REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1922

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

ANNÉE 1922

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

N° 1 Janvier 1922

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

ETUDES CLINIQUES SUR LES MODALITÉS DES DISSOCIATIONS DE LA SENSIBILITÉ DANS LES LÉSIONS ENCÉPHALIQUES

PAR

PIERRE MARIE ET H. BOUTTIER

Les troubles de la sensibilité, d'origine cérébrale, ont fait l'objet d'un nombre considérable de travaux cliniques et anatomo-pathologiques (1). On pourrait donc croire que les modalités diverses des troubles sensitifs sont aujourd'hui bien connues et répondent toujours à un certain nombre de types classiques nettement définis.

On s'aperçoit assez vite, en examinant une grande quantité de malades que les faits sont souvent bien plus complexes que ne le laisseraient croire les descriptions classiques. Et cependant, c'est sur celles-ci qu'on a tenté d'étayer des interprétations d'un ordre très général, physiologique ou même philosophique.

Dans quelle mesure les faits cliniques autorisent-ils cette généralisation ? C'est la question qu'on est autorisé à se poser, après de multiples examens des divers modes de la sensibilité chez nos malades.

(1) La bibliographie de cette question est tellement étendue que nous ne pouvons songer à la donner à la fin de ce mémoire.

En dehors des références que l'on trouvera dans les livres français, classiques et dans la *Revue Neurologique*, on consultera avec profit, au point de vue bibliographique, parmi les articles ou ouvrages très récents.

ATHANASSIO-BÉNISTY (Mme). — Les lésions de la zone rolandique (zone motrice et zone sensitive) par blessures de guerre. *Thèse de Paris*, Vigot édit. 1918 ;

R. PIÉRON. — La question des localisations sensitives de l'écorce et le syndrome sensitif cortical. *Revue de Médecine*, n° 2, mars-avril 1919, p. 129-157 ;

G. CALLIGARIS. — L'anesthésie cérébrale de type longitudinal *Revue Neurologique*, n° 11, 1920, p. 1073-1083 ;

Aussi nous a-t-il paru intéressant d'apporter, dans le présent travail, une contribution à l'étude clinique des troubles sensitifs d'origine cérébrale et de les mettre en parallèle avec les autres symptômes, cliniques eux aussi, observés chez les mêmes malades. Ce travail déposé dans le courant du mois de janvier 1922 à la Rédaction de la *Revue Neurologique* est le résultat de recherches poursuivies dans le service de l'un de nous depuis bientôt trois années.

Nous n'apporterons pas aujourd'hui de documents anatomiques sur la question, nous réservant de publier ultérieurement ceux que nous possédons actuellement : nous pensons en effet qu'en dehors de certains faits, classiques, relatifs au trajet des voies centrales de la sensibilité, les cas d'étude sont rares, dès qu'on veut se faire une opinion sur les voies de conduction des sensibilités, non plus globales, mais *dissociées*. Nous verrons plus loin quelles sont les raisons de cette difficulté.

C'est en effet l'étude des *dissociations des fonctions sensitives* qui fera l'objet du présent mémoire.

C'est là un des problèmes les plus intéressants, croyons-nous, de la Neurologie. Il confine aux questions les plus délicates relatives à la physio-pathologie cérébrale et même à la psychologie. En même temps, il comporte des applications cliniques d'un usage quotidien.

Il n'est pas douteux que les troubles sensitifs, quand ils ont une origine encéphalique, sont susceptibles de revêtir des aspects cliniques très particuliers et variables suivant les individus. Plus que jamais, en pareil cas, la fonction de *conscience* intervient, elle modifie la sensation élémentaire, créant ainsi un mode de réaction individuelle aux excitations périphériques. Aussi peut-on dire que tout examen de la sensibilité suppose, pour être valable, une étude des réactions psychologiques du malade, réactions d'autant plus complexes qu'elles sont modifiées par l'état de maladie : dans aucun cas l'importance de l'analyse n'est peut-être aussi grande, ni la confrontation entre les troubles sensitifs et les autres symptômes neurologiques aussi fructueuse.

Il s'ensuit que, même en l'absence de vérification anatomique, l'étude *clinique* des dissociations de la sensibilité dans les affections encéphaliques est susceptible de poser ou de résoudre des problèmes du plus haut intérêt.

Nous rappellerons d'abord, dans un exposé historique très court, les notions classiques relatives aux troubles sensitifs d'origine cérébrale, afin de rendre plus claire dans la suite la lecture de nos observations personnelles et de nos conclusions.

Tommaso-Senise. — Svolgimento storico e concetto odierno della sindrome talamica. *Annali di Neurologia*, fascic. I et II, 1920, p. 17-51 ;
F. Giannuli. — Rivista sperimentale di Frenatria et Medicina legale, vol. XLV, 1921, fasc. I-II, p. 41-85 ;
Henry Head. — *Studies in neurology*, vol. II, 1920. Sensation and the cerebral cortex, p. 639-810.
Henry Head and Gordon Holmes. — *Studies in neurology*, vol. II, 1920. Sensory disturbances from cerebral lesions, p. 532-638.

Nous envisagerons, dans ce court résumé, le syndrome *thalamique*, puis le syndrome sensitif *cortical*.

CHAPITRE PREMIER

LES NOTIONS CLASSIQUES RELATIVES AUX DISSOCIATIONS DE LA SENSIBILITÉ, D'ORIGINE CÉRÉBRALE.

1° *Le syndrome thalamique.* — Tout en rappelant les publications de Hughlings Jackson, de Greff, d'Edinger, il convient de dire que la réelle connaissance du syndrome thalamique date de 1903, avec un travail de Dejerine et Egger où sont repris quelques-uns des travaux de Long, de Brécy, qui s'étaient occupés déjà du trajet des voies sensitives. Puis vinrent les travaux de André Thomas et de Chiray, Dide et Durocher Alcover, Dejerine et Roussy et la remarquable thèse inaugurale de G. Roussy (1).

Dès lors, les travaux sur le syndrome thalamique se multiplièrent. On analysa aussi les syndromes sous-thalamiques avec les observations de Conos, Claude, Vincent et avec les travaux de Pierre Marie et Foix, puis de Thiers sur la variété cérébello-thalamique de l'hémiplégie cérébelleuse. M. Monier-Vinard avait fait un bon exposé de la question des syndromes sensitifs au Congrès du Puy (2) (1913).

La guerre a donné à ces recherches un regain d'actualité : on peut citer les travaux de Léri, de Guillain, de S. A. K. Wilson, ceux de Byrne, de Botelli : enfin l'excellent travail d'ensemble de Tommaso Senise.

Si l'on s'en tient à la description de Roussy et aux travaux de Dejerine, le syndrome thalamique se caractérise par *une hémianesthésie plus ou moins marquée pour les sensibilités superficielles, tact, douleur, température, mais toujours très prononcée pour les sensibilités profondes avec réaction exagérée aux excitations douloureuses et thermiques disproportionnée à l'intensité de l'excitation.*

Enfin il existe souvent une astéréognosie complète (3).

2° *Le syndrome sensitif cortical.* — En opposition avec le syndrome thalamique, il faut mettre, d'après les classiques, le syndrome sensitif cortical auquel Piéron propose justement de donner le nom de syndrome de Verger, car c'est en 1900 que toutes ses caractéristiques ont été très exactement indiquées par cet auteur (4), d'après 40 observations dont 20 anatomo-cliniques. Dejerine (5) étant revenu sur la question, Piéron propose en définitive la dénomination de syndrome de Verger-Dejerine.

(1) G. ROUSSY. — La couche optique (Étude anatomique, physiologique et clinique du syndrome thalamique). *Th. Paris*, 1907.
(2) MONIER-VINARD. — Les anesthésies dans l'hémiplégie cérébrale. Rapport au XXIIIe congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Le Puy, 1er août 1913. *R. N.* n° 16, 30 août 1913, pp. 209-220.
(3) DEJERINE. — Sémiologie des affections du système nerveux, 1914. vol. 2, p. 922-923.
(4) VERGER. — Sur les troubles de la sensibilité générale consécutifs aux lésions des hémisphères cérébraux chez l'homme. *Archives générales de Médecine*, nov.-déc. 1900, p. 513 et 662.
(5) DEJERINE. — Sémiologie des affections du système nerveux, 1914, p. 915.

Ce syndrome sensitif cortical consiste en une *altération très marquée du sens des attitudes* (mouvements actifs et passifs), du sens de la *localisation*, du sens de la *discrimination tactile* avec agrandissement parfois considérable des cercles de Weber.

La perception du sens *stéréognostique* est toujours altérée, et souvent il existe une *astéréognosie absolue*. Par contre, la sensibilité tactile n'est que légèrement atteinte : les sensibilités douloureuse et thermique sont très peu touchées et peuvent même persister intactes. Il en est de même pour la sensibilité au diapason.

Le rapport de M. Monier-Vinard au Congrès du Puy, auquel nous faisions allusion tout à l'heure, constitue une mise au point de la question d'après les travaux des auteurs classiques.

Depuis la guerre, un grand nombre d'observations relatives au syndrome cortical ont été publiées. Le dépouillement en est fait dans un excellent travail de Piéron qui a résumé les résultats obtenus, chez 21 blessés du crâne, par l'examen complet des divers modes de la sensibilité.

Il convient aussi de citer la remarquable thèse de Mme Athanassio Benisty, faite dans le service de l'un de nous, et qui apporte une contribution très importante à l'étude des troubles sensitifs d'origine corticale.

Nous voulons insister maintenant sur deux sortes de recherches assez nouvelles et fort intéressantes.

Les premières portent sur la *topographie des troubles sensitifs d'origine cérébrale* et sont relatives aux anesthésies longitudinales.

Le deuxième groupe de recherches a trait aux *discriminations sensitives* et il est représenté surtout par les importants travaux de H. Head.

La topographie radiculaire des troubles sensitifs dans les lésions de la zone sensitive corticale.

Dans un article récent, M. Calligaris a fait un exposé de cette question. — Après avoir signalé les observations de Muskens, Madden, Mills et Weisenburg, Goldstein, le travail de Lhermitte, déjà cités dans son Mémoire de 1910, Calligaris rappelle qu'à cette époque, il publia un article sur la présence de troubles objectifs de la sensibilité de type radiculaire chez un homme atteint d'une cérébropathie organique.

Quelques faits de même ordre furent publiés entre 1910 et 1914.

André-Thomas, Dejerine et Mouzon, Lortat-Jacob et Sézary, Villaret et Faure-Beaulieu, Cestan, Descomps, rapportèrent des observations confirmatives.

C'est toutefois la thèse de Mme Athanassio-Bénisty qui représente le travail le plus important paru, en France, sur la question. Cet auteur établit la réalité de l'anesthésie à type radiculaire par lésion corticale et en étudie les modalités.

Les discriminations de la sensibilité d'après les travaux de H. Head.

On connaît les importants et remarquables travaux de H. Head relatifs aux discriminations sensitives.

Cet auteur a poussé très loin l'analyse des troubles sensitifs d'origine centrale ou périphérique, avec une conscience et une rigueur auxquelles il est légitime de rendre tout d'abord hommage.

Son idée fondamentale est qu'il existe des sensibilités élémentaires, inconscientes auxquelles il donne le nom de *protopatiques*. Elles sont d'origine *thalamique*. Il existe d'autre part des sensibilités de *discrimination* fine qu'il appelle *épicritiques*, et auxquelles il assigne une origine *corticale*.

Ainsi les fonctions de l'Ecorce seraient presque exclusivement *discriminatives*, beaucoup plutôt que sensitives.

La sensibilité vibratoire, certaines sensations tactiles, toutes les sensations protopatiques (douleur, extrêmes de chaud ou de froid), en somme toutes les sensations capables de se compléter par une tonalité affective auraient leur centre sensitif dans le thalamus.

Au point de vue clinique, trois catégories de faits caractérisent selon Head *l'activité sensorielle du cortex*, ce sont :

1° La reconnaissance des relations spatiales, perte de la reconnaissance des mouvements passifs, compas de Weber et localisation topique (il faut entendre par là, la faculté qu'a le malade d'indiquer exactement sur la main de l'observateur le point précis sur lequel sa propre main a été piquée. La perte de cette faculté a été décrite en France par H. Claude sous le nom de topoanesthésie).

2° Les réponses graduées à des excitations d'intensité diverse.

L'appréciation fine des différences serait corticale : la notion de seuil serait corticale ;

3° La reconnaissance de la similitude et de la différence.

Elle porte sur le volume, la forme, le poids, la texture des objets placés dans la main du côté malade.

Lorsque l'écorce est atteinte, chaque mode de discrimination pourrait être lésé indépendamment des deux modalités sensitives précédentes (1° et 2°), ou au contraire simultanément.

On voit, en résumé, quelle est l'idée principale de cette doctrine dont l'importance philosophique est indéniable ; elle oppose les *fonctions sensorielles élémentaires* et *réflexes* d'une part, à *l'activité sensorielle corticale* dont le caractère principal est la faculté de *discrimination*.

Depuis lors, et d'une façon presque contemporaine, il faut citer les travaux de *Byrne* (1). Cet auteur propose de grouper les sensations en quatre catégories :

L'affectivité profonde ; l'affectivité superficielle ; la critique profonde ; la critique superficielle.

On ne voit d'ailleurs peut-être pas très nettement ce que cette systé-

(1) J. Byrne. — Thalamic syndrome. Communication à la Société de Neurologie de New-York. Séance du 12 novembre 1918. *The journal of nervous and mental Disease*, vol. 49, n° 4. Avril 1919, pp. 306-310 (A la discussion prirent part Climenko, Jeliffe, Tilney et enfin Byrne).

matisation nouvelle — en dépit de son intérêt — ajoute aux travaux de H. Head.

Quand on apprécie le nombre et la valeur de ces recherches, on se demande ce qu'on peut encore ajouter à l'étude des dissociations sensitives d'origine cérébrale.

Et cependant l'expérience montre que les troubles sensitifs d'origine cérébrale sont, comme on le verra dans la suite de cet article, encore plus complexes que les résultats des travaux classiques ne permettaient de le croire.

Mais il nous paraît utile de préciser en quelques mots, tout d'abord, les méthodes techniques qu'il est bon d'employer chez les malades atteints de troubles sensitifs d'origine cérébrale.

CHAPITRE II

Techniques d'examen. — Le cas le plus simple est celui dans lequel le malade est comateux.

L'examen de la sensibilité peut révéler une *hémiagnosie*, dans les comas ou plutôt dans les subcomas, en rapport avec une hémorrhagie ou un ramollissement cérébral. C'est un phénomène d'observation fréquente, déjà décrit par l'un de nous.

L'Hémiagnosie dans les comas. — Le fait clinique est le suivant ; lorsqu'on pince fortement la peau du côté hémiplégique en un point déterminé du corps, le malade pousse un soupir, un gémissement et fait avec sa main saine de vains mouvements traduisant l'agitation dans laquelle le met la douleur éprouvée par ce pincement. C'est une chose bien curieuse de voir le malade tâtonner avec la main saine, la porter au niveau de la face ou du bras, alors qu'on a pincé l'abdomen ou la cuisse par exemple ; jamais les malades n'arrivent à localiser du premier coup l'impression douloureuse cependant très intense. Dans la plupart des cas même, ils n'y parviendront pas ; c'est qu'il existe chez eux un trouble vraiment très particulier portant sur la non-appréciation du lieu et de la nature des excitations douloureuses, celles-ci sont bien perçues en tant que *douleur*, mais le malade ne peut juger ni en quoi elles consistent ni où elles siègent.

Il ne s'agit évidemment pas d'un fait qui soit seulement en rapport avec l'obnubilation due au coma, car du côté sain, la localisation de l'excitation douloureuse est faite d'une façon rapide et précise.

C'est donc bien là une variété de trouble sensitif d'origine cérébrale prédominant sur le sens spatial et présentant une modalité spéciale au point de vue de la discrimination.

Chez les malades non comateux, qui répondent d'une façon précise aux questions, l'examen de fonctions sensitives comprendra d'abord un interrogatoire minutieux et ensuite l'étude des troubles objectifs qui devra porter, selon les classiques, sur les sensibilités superficielles et sur les sensibilités profondes.

Nous devons dire tout d'abord que ces dénominations de « sensibilités superficielles » et de « sensibilités profondes, nous paraissent très défectueuses bien qu'elles soient consacrées par l'usage. Toute sensation, qu'elle soit superficielle ou profonde, est « intégrée » dans le système nerveux de l'individu, pour employer une expression assez heureuse de Head.

D'autre part, ce que nous savons des voies de conduction des différents modes de la sensibilité dans la moelle nous montre que les sensibilités dites « superficielles » ont un trajet aussi « profond » que les autres. Pourquoi dès lors réunir le sens stéréognostique, le sens des positions sous le vocable malheureux de « sensibilités profondes » ?

Nous préférerions déjà, à défaut d'une expression meilleure, le terme de *sensibilité élémentaire* ou *analytique* opposé à celui de *sensibilité synthétique*. Ceux-ci ont au moins l'avantage de ne préjuger de rien ; mais ils indiquent seulement que les sensations reçues à la périphérie et transmises aux centres supérieurs sont plus ou moins complexes, suivant les cas.

Les procédés d'examen des malades atteints de troubles sensitifs sont aujourd'hui bien établis et tous les neurologistes sont d'accord pour reconnaître la nécessité d'une technique très rigoureuse dans ces examens. Loin de nous la pensée d'apporter à ce sujet des *méthodes nouvelles* ! Toutefois il ne nous semble pas inutile d'insister sur des détails pratiques, minimes en apparence, mais dont l'importance devient très grande dès qu'il s'agit de comparer et d'interpréter des résultats. Il ne faut pas oublier que notre étude porte sur des sujets atteints de troubles sensitifs d'origine *cérébrale*, et non pas médullaire ou périphérique. Et c'est là ce qui rend le problème encore plus délicat.

En présence d'un malade susceptible de présenter des troubles sensitifs d'origine cérébrale, il importe de ne pas faire *d'emblée* un examen objectif, avant d'avoir acquis par l'interrogatoire au moins une idée directrice. Agir autrement serait faire œuvre prématurée et intempestive. C'est qu'en effet le premier examen de la sensibilité a une importance considérable ; de lui dépend le succès des examens ultérieurs. Aussi faut-il bien se garder d'exercer sur le malade une suggestion même légère, en sollicitant des réponses hâtives, ou de le fatiguer et de l'indisposer par un examen trop minutieux et trop long. On ne tiendra jamais un trop grand compte de la fatigabilité de ces malades et il arrive souvent que seules les premières réponses méritent d'être retenues.

Toute la difficulté de l'examen, quand il s'agit de techniques fines, consiste non pas tant à découvrir des procédés nouveaux d'investigation qu'à en interpréter les résultats. Plus que jamais en pareil cas, l'observateur doit rester *objectif* dans ses constatations, tout en *interprétant*, quand cela est nécessaire, les réponses des malades, d'après leur état intellectuel et psychologique.

On commencera donc toujours par un interrogatoire précis du malade.

On apprendra de lui comment est apparu le trouble sensitif, d'une façon brusque ou progressive, quelle a été sa localisation, s'il y a eu superpo-

sition des phénomènes moteurs ou au contraire prédominance des signes sensitifs sur la parésie motrice. Certains malades se plaignent d'avoir lâché un objet. L'ont-ils lâché parce qu'ils ne le sentaient plus, parce qu'ils ne le reconnaissaient plus ou parce qu'ils n'avaient plus la force de le tenir ? D'autres fois, les malades disent d'eux-mêmes : « Je me suis réveillé ; je ne savais plus où était mon bras dans mon lit, et j'ai dû le chercher avec ma main saine. » Il y a, dans ce cas, un trouble prédominant du sens des positions. L'examen objectif devra préciser l'état des divers modes de la sensibilité : il n'en est pas moins intéressant d'avoir l'attention attirée tout d'abord sur un gros trouble du sens des positions, que révèle à lui seul l'interrogatoire du malade.

Il convient de faire préciser aussi le *mode de début*, *les caractères* et *l'évolution* des signes subjectifs. Si le malade se plaint d'un engourdissement diffus ou localisé, à quoi compare-t-il cet engourdissement ? Il est à remarquer que ces malades atteints de troubles sensitifs expriment volontiers leurs sensations par des images. Cela est encore plus vrai, lorsqu'ils se plaignent de douleurs. Quand celles-ci sont-elles apparues ? Quelques jours ou au contraire quelques mois après le début des accidents, ainsi qu'il est si fréquent de l'observer dans les syndromes de la région thalamique ? Toujours, lorsqu'un malade se plaint d'avoir souffert tardivement, du côté malade, à la suite d'une hémiplégie, on recherchera quel est l'état de ses articulations des membres. On évitera ainsi de mettre sur le compte d'une lésion centrale des douleurs qui sont dues seulement à des raideurs ou à des ankyloses articulaires, si fréquentes au niveau des membres hémiplégiques, et surtout de l'épaule.

Les signes subjectifs, douleur en particulier, accusés par le malade, peuvent être *continus*, *fixes* ou prendre un caractère *paroxystique* ; dans ce dernier cas, on recherchera quelles causes physiques, atmosphériques ou morales, influent sur ces paroxysmes douloureux dont la parenté avec la causalgie de Weir Mitchell paraît parfois vraisemblable.

Il conviendra de mettre ensuite en parallèle ces symptômes sensitifs avec les *autres signes fonctionnels de la série pyramidale et cérébelleuse*. C'est quelquefois le malade qui donne lui-même un renseignement de la plus haute importance, tel un de nos malades, qui, un matin, au réveil, avait eu l'impression que « son lit tournait en même temps que lui ». Il s'était levé et avait remarqué qu'avec sa main droite, il ne pouvait plus reconnaître les objets qu'il touchait ; c'est un bel exemple d'ictus cérébelleux, bientôt suivi de troubles sensitifs globaux, à topographie hémiplégique. L'examen du malade, dont l'un de nous a rapporté l'histoire en collaboration avec Ch. Foix, a révélé une hémianopsie en quadrant supérieur, en rapport, selon toute vraisemblance, avec une lésion de la région sous-optique : les renseignements donnés par le malade permettaient, à eux seuls, d'orienter les recherches cliniques dans ce sens.

On voit tout l'intétêt que présente l'interrogatoire minutieux des malades qu'on suppose atteints de troubles sensitifs d'origine cérébrale ; il permet de se faire une opinion sur l'état mental du malade et sur-

tout il donne au médecin une idée directrice dans l'examen objectif des divers modes de la sensibilité.

L'examen objectif des troubles de la sensibilité portera d'abord sur le côté sain, afin de s'assurer de l'attention du malade. Puis on comparera les réponses obtenues d'un côté à l'autre du corps et suivant les segments. Sans doute, cet examen doit être très méthodique et tous sont d'accord sur ce point, mais il doit être aussi *adapté* à chaque cas particulier. En règle générale, on ira du simple au complexe et du trouble grossier, s'il existe, au trouble fin.

On commencera donc par les moyens d'investigation les plus grossiers. On explorera avec le doigt la sensibilité tactile, avec un tube nettement chaud (au-dessus de 45°) et un tube d'eau glacée les *extrêmes* de chaud et de froid, — avec une épingle ou par le pincement de la peau, la sensibilité douloureuse. Le sens des attitudes segmentaires sera recherché, suivant la méthode classique, en ayant bien soin de mobiliser doucement les articulations, car leur mobilisation trop rapide peut fausser les résultats, puisqu'elle fait intervenir dans la sensation des facteurs plus complexes (ébranlement en masse et distension brusque des ligaments articulaires en particulier). Il faudra préciser *à partir* de quelle articulation le malade perçoit le changement de position. Afin de s'assurer que la perception est exacte et complète, il convient de faire exécuter par le malade, les yeux fermés, le même mouvement du côté sain. Ce procédé de contrôle permet de mettre en évidence des troubles légers qui risqueraient, sans lui, de passer inaperçus.

Pour apprécier si le *sens des positions dans l'espace* est altéré, on mobilise la main du côté malade, on la change de position et on demande au malade de l'attraper, aussi vite qu'il le pourra, avec sa main saine. Il est fréquent de constater que le malade ne peut pas exécuter vite ce mouvement. On voit la main saine « chercher dans le vide » la main malade et ne l'atteindre que lentement et difficilement.

Enfin, quand il n'y a pas de parésie susceptible de fausser les résultats, on mettra dans la main malade un objet usuel, de dimensions moyennes (montre, clef, petite boîte carrée), en priant le malade de reconnaître et de dénommer l'objet. Cet examen sommaire sera complété par la recherche de la *sensibilité osseuse au diapason*.

Si ces derniers modes sensitifs sont tous abolis, il s'agit évidemment d'un syndrome global ; dans ce cas, il sera presque inutile de poursuivre les investigations par des méthodes plus fines. Il est bien évident que la recherche des cercles de Weber ne peut donner aucun résultat chez un malade qui a une abolition complète des sensibilités superficielles !

Mais le plus souvent, cet examen sommaire a déjà révélé une tendance à des dissociations de mode et d'intensité variées. On poursuivra alors, par l'emploi des techniques fines, l'étude de ces dissociations.

Enfin, dans les cas où cet examen sommaire ne permet de révéler aucun trouble, il faudra bien se garder de conclure, comme on aurait trop souvent tendance à le faire, que les divers modes de la sensibilité sont indemnes.

On poursuivra donc l'examen à l'aide de méthodes plus fines susceptibles de révéler un trouble délicat des fonctions sensitives.

Il convient de suivre toujours, en principe, le même ordre dans ces recherches ; toutefois on évitera de fatiguer le malade par un examen trop prolongé ; on n'oubliera pas que les causes d'erreur augmentent avec la sensibilité des méthodes employées. C'est là que des examens successifs seront plus que jamais nécessaires et les « recoupages » indispensables.

Pour l'étude des sensibilités au tact, on se servira de coton hydrophile, disposé sous forme d'une lame très fine et non pas d'un tampon. On peut employer aussi un pinceau fin. Mais on aura bien soin de ne pas les promener sur la peau, comme on le fait trop souvent, car d'autres phénomènes, de sommation et de sensibilité pilaire en particulier, interviennent alors et modifient le résultat global. On peut même recourir à l'haphiesthésimètre de papier dont l'emploi est recommandé par Piéron. Cet auteur donne de son procédé l'explication suivante : « Je rappelle qu'avec des bandes de papier de 5 mm. de large par exemple, taillées à l'extrémité en tronc de cône de manière à avoir à l'extrémité 1 mm. de large, on peut, en tenant la bande avec une pince, à différentes hauteurs, exercer une pression limitée par la flexion du papier, mesurable une fois pour toutes sur le plateau d'une balance et dépendant du point de préhension avec la pince. Par exemple, avec du papier ayant un peu moins de 0 mm. 1 d'épaisseur, la pression était de 0 gr. 25 quand la bande était tenue à 95 mm. de l'extrémité, de 0 gr. 50 à 55 mm., de 1 gr. à 35 mm., de 2 gr. à 20 mm (1). »

On peut en effet déterminer ainsi, avec une grande précision, le seuil de l'excitation et voir s'il existe une différence du côté malade ou du côté sain.

La sensibilité à la chaleur doit être recherchée avec des tubes de températures différentes mais très voisines, tièdes par conséquent. Il faut voir si le malade apprécie mieux d'un côté que de l'autre des différences, même minimes, de température. Pour que la mesure soit tout à fait rigoureuse, il conviendrait même de déterminer comparativement la température de la peau, grâce à de petits thermomètres disposés à cet effet. Ce serait un moyen d'apprécier s'il existe une différence, d'un côté à l'autre, dans le nombre de degrés nécessaires pour déterminer, chez le malade, la sensation thermique. Ce procédé, recommandé par Piéron, est excellent, mais son emploi ne semble pas s'être encore généralisé, en clinique.

Le sens des aspérités, du grattage, sera exploré, surtout quand on soupçonne une lésion de la région thalamique.

La *reconnaissance des objets* doit porter sur des objets d'un usage fréquent, mais de dimensions variables. Il ne faut jamais conclure à l'intégrité de cette fonction sensitive — d'ailleurs complexe — sans avoir fait reconnaître par le malade des objets *fins*, tels que de petits boutons de

(1) H. Piéron. — *Loc. cit.*, p. 142.

différente forme, des épingles doubles de tailles diverses et même des épingles ordinaires.

La reconnaissance des étoffes (toile, soie, velours, laine, drap) sera recherchée, suivant le conseil de H. Head, mais il faut tenir compte du fait que cette épreuve met en jeu des fonctions sensitives complexes.

Nous n'insisterons pas sur la reconnaissance de la forme géométrique des objets, dont on sait l'importance et qui est indépendante, dans une certaine mesure, de la reconnaissance d'un objet. En effet, cette dernière épreuve met en jeu non seulement les fonctions sensitives, mais encore la faculté de souvenir et il arrive souvent que le malade devine, par analogies, l'objet qu'on a mis dans sa main, beaucoup plutôt qu'il ne le reconnaît vraiment. Or, en pareil cas, il est absolument incapable de préciser une forme géométrique élémentaire (rond, carré, triangle), parce que celle-ci n'éveille dans son esprit aucune idée de comparaison.

Il faut rechercher aussi, chez ces malades, comment ils apprécient la *consistance* des objets. Un procédé commode consiste à se servir de deux balles de caoutchouc, de forme et de dimensions égales, dont l'une est faite de caoutchouc plein et l'autre de caoutchouc creux.

L'étude de la reconnaissance des *poids* doit être faite avec précision. On se sert de poids qui vont de 100 grammes à 2 grammes par exemple. Pour pouvoir comparer les résultats, il est bon de placer chaque poids dans une petite cupule de même dimension, quelle que soit la valeur du poids employé. On évite ainsi une cause d'erreur tenant aux dimensions différentes de la surface d'application du poids sur la peau. Il convient de placer successivement ces petites cupules sur le bord cubital et le bord radial de la main, du côté sain et du côté malade, afin de voir si les réponses sont concordantes ou différentes.

Les travaux très importants de Head ont donné un regain d'actualité aux procédés destinés à mettre en évidence les troubles de la « reconnaissance spatiale » ou plus explicitement du sens des positions, ce mot étant pris dans son acception la plus large.

Parmi ces procédés, nous avons signalé les plus grossiers ; ce sont le sens des attitudes segmentaires et ensuite le sens de la localisation d'un segment de membre dans l'espace.

D'autres, quoique classiques, sont plus fins. C'est l'épreuve des *cercles de Weber* et celle de la *topoesthésie*.

L'épreuve des *cercles de Weber* n'a d'intérêt que si elle est faite comparativement d'un côté à l'autre du corps, et cela en raison des différences individuelles. Il convient surtout d'apprécier si le malade se trompe plus souvent d'un côté que de l'autre et s'il est nécessaire d'écarter davantage, toujours du même côté, les deux branches du compas, pour que le malade perçoive distinctement les deux piqûres. Enfin, on comparera les réponses obtenues au niveau du bord radial et du bord cubital, du côté malade et du côté sain.

On sait en quoi consiste l'épreuve de la *topoesthésie* étudiée en France par H. Claude. On touche le malade avec une pointe pas trop aiguë (de

façon à ne pas déterminer de douleur), en un point déterminé de la main (éminence thénar, hypothénar, doigts). Et on lui demande d'indiquer, sur la main de l'observateur, à quel endroit exactement on vient de le toucher. On reporte sur un premier schéma de main le lieu exact de la piqûre et sur un second schéma l'endroit où le malade a localisé cette piqûre. On recommencera l'expérience 10 fois du côté malade et 10 fois du côté sain. On compare les résultats, afin de voir s'il y a eu plus d'erreurs d'un côté que de l'autre, quelle a été l'étendue de ces erreurs et leur sens (vertical ou horizontal).

Avant de conclure à l'intégrité des fonctions sensitives, nous faisons toujours l'épreuve des *lentilles optiques*, à laquelle nous attachons une valeur notable. Elle consiste à mettre successivement dans la main malade une lentille convexe, une lentille concave et un verre plan. Il arrive souvent que le malade soit incapable de reconnaître la forme de la lentille et qu'il réponde invariablement : « La lentille est plane », alors que du côté sain, les différences sont bien et vite reconnues.

Ce très rapide exposé montre dans quelle mesure l'emploi des techniques fines complète, chez les malades atteints de troubles sensitifs d'origine cérébrale, les procédés habituels d'exploration clinique. Il met en évidence les avantages de ces méthodes, dont on ne saurait plus se passer actuellement, tout en tenant compte qu'elles demandent à être maniées avec beaucoup de circonspection, en raison des causes d'erreurs qu'elles risqueraient d'introduire. Elles ont en effet pour but de révéler un trouble léger des discriminations, portant sur la notion de similitude ou de différence dans la perception des diverses sensations, élémentaires ou complexes, d'ordre spatial, topique ou stéréognostique.

CHAPITRE III

Exposé critique et discussions des faits.

Etude comparée de syndrome cortical et du syndrome thalamique.

L'étude méthodique des faits, sans idée préconçue, montre combien il est difficile d'opposer le syndrome cortical au syndrome thalamique.

1° *Syndromes corticaux.*

Dans les syndromes corticaux ou *sous-corticaux* on peut observer les variétés les plus diverses de dissociations sensitives. Certains malades présentent le syndrome classique : troubles très légers ou nuls des sensibilités superficielles avec troubles importants des sensibilités profondes, suivant la formule classique. D'autres fois, on observe des dissociations portant sur les sensibilités superficielles : le sens thermique (pour la chaleur) étant particulièrement atteint. D'autres fois, c'est la piqûre et la chaleur qui sont parfaitement reconnues tandis qu'il existe une hypoesthésie tactile.

Tous ces faits montrent, une fois de plus, la finesse des dissociations, aussi bien entre les sensibilités superficielles qu'entre les sensibilités

profondes, le sens vibratoire pouvant être conservé partout, alors qu'il existe cependant une astéréognosie complète.

Il n'y a d'autre part aucun parallélisme entre l'atteinte du sens stéréognostique et du sens des positions d'une part, même quand cette atteinte est très marquée et prend un caractère global, et d'autre part l'appréciation des discriminations fines. C'est un point sur lequel nous reviendrons à propos des discriminations. Mais il est important de le souligner dès maintenant, car il montre que l'étude des discriminations fines ne peut pas, lorsque les troubles prédominent sur les sensibilités profondes, servir à faire le diagnostic entre une lésion corticale et une lésion thalamique.

On voit donc qu'en s'en tenant aux procédés grossiers d'investigation clinique (sens stéréognostique, reconnaissance des objets), le syndrome sensitif cortical reste dans l'ensemble exact. Mais il convient d'insister dès maintenant sur la variabilité des dissociations sensitives qu'on y peut observer.

Le syndrome sensitif cortical est caractérisé par la prédominance, sur les sensibilités profondes, des troubles sensitifs. Cette opinion, comme nous le verrons, est conforme dans ses grandes lignes à celle de Mme Benisty et à celle de Piéron, qui ont fait porter leurs recherches surtout sur des blessés de guerre. Mme Benisty s'exprime ainsi : « On observe une grande variabilité dans les dissociations corticales, avec cette réserve que les quatre formes de sensibilité suivantes : localisation des sensations, discrimination tactile, perception des températures moyennes, sens stéréognostique, étant les plus complexes, sont aussi le plus souvent touchées. »

Mais nos études montrent combien il serait exagéré d'accorder à ces formules, déjà restrictives pourtant, une valeur absolue ; on peut en effet observer dans les syndromes corticaux et sous-corticaux *toutes les variétés de dissociations sensitives.*

Cette notion de la variabilité des syndromes corticaux est d'ailleurs confirmée par Dejerine lui-même.

MM. Dejerine et Mouzon ont en effet décrit des formes atypiques du syndrome cortical caractérisées par la perte des sensibilités superficielles à la douleur et à la température ; de la sensibilité osseuse vibratoire, avec conservation de la discrimination tactile, du sens des attitudes et de la perception stéréognostique. Ces auteurs s'expriment de la façon suivante : « Ce cas nous a paru intéressant, en outre, parce que la sensibilité s'y trouve atteinte selon une dissociation absolument différente de celle qu'il est habituel de constater dans les monoplégies et dans les hémiplégies d'origine corticale et dont nous-même, ainsi que Roussy, Laignel-Lavastine, avons présenté ici des exemples, à la suite des lésions traumatiques de guerre : ceux des modes de la sensibilité (douleur, température, vibrations) qui étaient respectés, dans nos cas du mois de janvier, comme dans ceux des auteurs que nous venons de citer, sont au contraire très atteints dans le cas que nous présentons aujourd'hui, alors que les autres modes de la sensibilité sont presque entièrement intacts (finesse du contact, iden-

tification, localisation et discrimination tactile, sens des attitudes segmentaires, de la pression et du poids, perception stéréognostique, coordination motrice). Il semble y avoir là un type nouveau de syndrome sensitif cortical... (1) »

Nous n'avons jamais observé nous-mêmes de cas aussi atypiques ; il est néanmoins intéressant de savoir que, d'après M. Dejerine, ils peuvent exister et que les formes atypiques de son nouveau syndrome sensitif cortical en viendraient à représenter exactement le contraire du syndrome cortical classique. Nous insisterons plus loin sur l'intérêt physiologique de ces faits et sur la prudence qu'il convient d'apporter à des conclusions générales.

2° *Syndrome thalamique.*

Dans les cas de syndromes thalamiques, on peut observer toutes les variétés de dissociations sensitives.

Il y a des *syndromes sensitifs globaux*, dans lesquels les troubles portent sur tous les modes superficiels et profonds de la sensibilité.

Mais beaucoup plus souvent, l'examen des malades met en évidence des troubles *dissociés* de la sensibilité.

Dans certains cas, il existe *de gros troubles des sensibilités superficielles, avec intégrité pratiquement complète des sensibilités profondes*. De plus, ces malades éprouvent, au niveau d'une moitié du corps, une *douleur spontanée et provocable*, dont les caractères sont assez spéciaux : toute sensation périphérique, quelle que soit sa nature, est transformée par le malade en une sensation douloureuse.

Ce mode de dissociation sensitive s'oppose d'une façon évidente au syndrome sensitif cortical classique.

Mais, dans la plupart des cas de syndrome thalamique, il existe au contraire *de gros troubles des sensibilités profondes coïncidant avec une atteinte très légère des sensibilités superficielles.*

Entre ces deux modes extrêmes, de multiples dissociations peuvent être signalées, en particulier la prédominance des troubles sur les sensibilités thermiques.

Pour l'instant, nous retiendrons donc que, d'après notre expérience clinique, il est impossible, par la seule étude des symptômes sensitifs, de faire dans tous les cas un diagnostic certain entre une lésion thalamique et une lésion corticale. D'ailleurs, si l'on s'en rapporte aux termes mêmes de la description initiale du syndrome thalamique, on voit qu'il serait caractérisé par une hémianesthésie plus ou moins marquée pour les sensibilités superficielles (tact, douleur, température), mais toujours très prononcée pour les sensibilités profondes ; enfin il existerait souvent, disent les auteurs, une astéréognosie complète.

Mais alors si, dans le syndrome thalamique, les troubles prédominent nettement sur les sensibilités profondes et sur le sens stéréognostique,

(1) Dejerine et Mouzon. — Un nouveau type de syndrome sensitif cortical observé dans un cas de monoplégie corticale dissociée. *S. N.* Séance du 4 novembre 1915 *R. N.*, 1915, p. 1265.

quelle différence y a-t-il donc entre le syndrome sensitif cortical et le syndrome thalamique, et cela de l'aveu même des auteurs qui se sont le plus occupés de la question ?

Nos recherches montrent que les dissociations sensitives, dans les syndromes thalamiques, sont encore bien plus variées et plus complexes qu'on ne pourrait le croire, d'après la plupart des descriptions classiques.

Il reste, à notre avis, un seul signe de présomption en faveur d'une lésion du thalamus : c'est *la douleur spontanée*, avec réaction très vive du froid dont les caractères cliniques sont vraiment très spéciaux. On peut même observer des syndromes hémialgiques purs, qui sont en rapport, selon toute vraisemblance, avec une atteinte du thalamus.

MM. Lhermitte et Fumet viennent d'en rapporter un bel exemple à la Société de Neurologie (1).

Dans ces cas, l'étude de la séméiologie vasculaire, par l'appareil de Pachon, peut rendre des services. Elle révèle parfois, ainsi que l'un de nous l'a montré avec René Mathieu (2), une différence très nette de la courbe oscillométrique d'un côté à l'autre du corps, et surtout, elle met en évidence une réaction plus marquée, du côté malade, aux influences de déséquilibration vaso-motrice (épreuves de réchauffement et de refroidissement du membre, d'après la méthode de MM. Babinski, Froment et Heitz).

Toutefois, il ne faudrait pas croire que la douleur spontanée soit elle-même un symptôme constant, au cours des lésions thalamiques.

Les observations publiées par Roussy, par Bériel (3), le travail critique de Rhein (4), les remarques tout à fait récentes de Roussy à la Société de Neurologie (novembre 1921) montrent que l'absence de douleur ne suffit pas, d'après ces auteurs, à exclure l'hypothèse de syndrome thalamique.

Et d'autre part, l'existence d'un syndrome hémialgique n'est qu'un signe de présomption, et non pas de certitude, en faveur de l'hypothèse d'une lésion thalamique ; à propos de la communication de MM. Lhermitte et Fumet sur un « Syndrome hémialgique pur d'origine thalamique chez un lacunaire », M. Souques s'exprimait ainsi : « L'observation de M. Lhermitte est très intéressante. J'ai eu l'occasion de voir deux cas analogues. Je me demande si le thalamus est toujours en cause, dans les cas

(1) J. Lhermitte et Fumet. — Syndrome hémialgique pur d'origine thalamique chez un lacunaire. *R. N.* 1921, n° 5, p. 468. Depuis la rédaction du présent mémoire et la correction des épreuves, nous tenons à signaler que M. Lhermitte, MM. Lhermitte et Fumet ont publié encore d'intéressantes observations, cliniques ou anatomo-cliniques, relatives au syndrome thalamique (*R. N.*, décembre 1921, p. 1256-1262). Depuis cette époque également, M. Babinski a signalé, dans une communication non encore publiée à la *Société de Neurologie* (Séance de février 1922), une méthode de recherche fine de l'hyperalgésie chez les hémiplégiques et a fait connaître les premiers résultats de ses recherches sur cette question.

(2) H. Bouttier et R. Mathieu. — Note sur quelques symptômes vasculaires dimidiés dans certaines affections cérébrales et particulièrement dans les syndromes thalamiques. *R. N.* 1921, n° 6, p. 762.

(3) L. Bériel. — Études sur coupes sériées d'une lésion thalamique sans troubles de la sensiblité. Comm. à la *S. M. H.* de Lyon, 13 mai 1913, et *R. N.*, n° 19, 15 oct. 1913, p. 418.

(4) Rhein. — Les douleurs centrales. Études pathologiques de 8 cas. *Journal of nervous and mental diseases*, vol. XXXIX, n° 10, oct. 1912, p. 660-676, et Analyse in *R. N.*, 1913, p. 418.

de ce genre, et si une lésion de la région pariétale ou du faisceau sensitif thalamo-cortical ne pourrait pas déterminer le même syndrome (1). »

On voit donc que le syndrome thalamique n'a, au point de vue sensitif, aucune individualité.

La notion de son identité possible avec le syndrome sensitif cortical des classiques a déjà été fort bien mise en évidence par M. Piéron. Cet auteur s'exprime ainsi : « Si l'on compare le syndrome thalamique avec le syndrome cortical, on constate qu'il peut y avoir identité entre les deux, sauf en ce que l'analgésie objective peut être plus complète dans le premier que dans le second et que les lésions thalamiques s'accompagnent souvent de douleurs subjectives ayant les allures de la causalgie. »

Nos recherches confirment tout à fait cette opinion. Elles montrent combien est souvent peu justifiée l'opposition entre le syndrome sensitif cortical et le syndrome thalamique, et elles mettent en lumière la nécessité de chercher, dans les signes neurologiques associés, le diagnostic entre les deux syndromes. En cela, nous sommes tout à fait d'accord avec MM. Roussy et Ivan Bertrand qui ont insisté, dès 1915, sur l'importance qu'a l'absence de signes associés pour le diagnostic entre le syndrome thalamique et le syndrome cortical.

En présence de la pénurie des moyens classiques pour le diagnostic topographique des lésions sensitives, il convient de se demander ce qu'on est en droit d'attendre de l'emploi des procédés fins proposés par Head pour ce diagnostic de localisation. A notre avis, ceux-ci risquent fort d'être aussi décevants, car on peut observer les mêmes troubles, que la lésion soit thalamique ou qu'elle soit corticale. Il était d'ailleurs facile de prévoir ce résultat. C'est un point sur lequel nous avons insisté plus haut à propos de l'étude des procédés d'investigation sensitive. En effet, ces procédés d'investigation sont très fins, d'un usage très délicat, et surtout ils supposent l'intégrité complète de toutes les sensibilités superficielles ou profondes, ce qui est, nous l'avons vu, fort exceptionnel. Dès que l'intégrité des fonctions sensitives n'est pas complète, des causes d'erreur apparaissent en dépit de l'emploi des procédés fins, ou plus exactement en raison même de cet emploi. On voit donc combien est relative l'importance qu'il convient de donner, en clinique, à ces modes d'investigation.

Ces réserves nécessaires étant faites, nous voulons maintenant entrer dans l'étude plus approfondie du problème, car l'importance des travaux de Head mérite que nous discutions ses méthodes et ses résultats.

L'emploi de techniques fines a permis, comme nous l'avons vu, à Head de diviser en trois catégories l'activité sensorielle de l'écorce. Ce sont : *a*) la reconnaissance des relations spatiales, *b*) la réponse graduée à des excitations d'intensité diverse, enfin *c*) la reconnaissance de la similitude ou de la différence des objets extérieurs portés au contact de la surface du corps. Ces trois modalités sensitives peuvent être troublées indépendamment l'une de l'autre, à la suite d'une lésion corticale. L'idée directrice de

(1) A. Souques. *R. N.*, 1921, n° 5, p. 173.

Head est d'opposer les sensibilités élémentaires, qu'il appelle ausssi *protopatique*, qui n'exigent que l'activité du thalamus aux sensibilités *épicritiques* qui nécessitent l'entrée en jeu de l'activité corticale.

Ainsi, d'après lui, tout ce qui dans la sensation est *élémentaire*, dépend de la couche optique ; tout ce qui est *discriminé* dépend de l'écorce ellemême. Ce sont ces résultats que nous aurons à discuter.

Il nous faut voir dès maintenant sur quelle base objective peut, en clinique, s'appuyer une telle opposition.

Head a eu le grand mérite de montrer la nécessité de pousser très loin l'étude des discriminations fines dans les troubles sensitifs d'origine cérébrale. Il convient de l'en louer, mais il nous semble que les résultats objectifs sont souvent bien décevants et ne correspondent pas toujours à ce que les conclusions de cet auteur permettraient de supposer.

Cela d'ailleurs n'est pas surprenant.

L'emploi de procédés très fins de discrimination (cercles de Weber, topoesthésie, recherche exacte du *seuil* pour l'étude des variabilités des réponses d'un jour à l'autre) suppose par définition même, nous l'avons vu, une intégrité absolue des fonctions sensitives répondant à ces excitations. Or, c'est justement cela qui est exceptionnel. Tous les auteurs qui ont étudié, au point de vue clinique, les troubles sensitifs d'origine cérébrale sont d'accord pour reconnaître qu'il est exceptionnel que la sensibilité superficielle par exemple soit tout à fait indemne, dans tous ses modes, lorsqu'il existe une atteinte notable des sensibilités profondes : par conséquent, un test qui nécessitera l'entrée en jeu des fonctions de discrimination les plus fines risquera, dans la plupart des cas, d'avoir une valeur nulle ou tout au moins très relative. Les causes d'erreur apparaissent dès lors et on ne peut plus tirer des résultats une conclusion d'une certaine valeur. En particulier pour la notion de *seuil*, dès qu'un individu a une lésion sensitive d'origine cérébrale, le seuil de la sensation peut être modifié chez lui ; mais il l'est aussi bien et dans les mêmes conditions, qu'il s'agisse d'une lésion corticale ou d'une lésion thalamique.

La recherche de la *variabilité* des réponses, à laquelle Head attache une si grosse importance, est de même très sujette à caution dans ses résultats. Les cliniciens qui ont examiné de nombreux malades, atteints ou de lésions corticales ou de lésions thalamiques, savent très bien que les réponses à des excitations d'intensité différente varient beaucoup suivant les jours, suivant les circonstances athmosphériques, quel que soit le siège présumé de la lésion centrale.

Les malades le signalent eux-mêmes et nous avons souvenir d'un certain nombre de sujets atteints de lésions du thalamus ou de la région sous-optique et qui nous disaient très bien que leur sensibilité objective et subjective se modifiaient selon les jours. Il est facile d'ailleurs de vérifier ces faits. Ils n'ont rien de bien surprenant lorsqu'on se rappelle l'importance des troubles vaso-moteurs d'origine atmosphérique et la participation probable du système sympathique à la production des troubles sensitifs d'origine thalamique. Que peut devenir dans ces conditions

une recherche aussi fine que celle des seuils, de la topoesthésie et même le plus souvent des cercles de Weber ?

Il faut enfin tenir compte, ainsi que Head le fait très justement remarquer, de l'état mental des malades qui vous répondent. Sans doute, on ne doit, pour ces recherches difficiles, retenir que des sujets dont l'état intellectuel soit pratiquement bon. Mais cela ne veut pas dire qu'il faille, comme le voudrait Head, faire de la *fatigabilité* psychique un test susceptible de localiser la lésion à l'écorce.

Il faut d'abord tenir compte du facteur personnel, impossible à mesurer, et ensuite de la diminution intellectuelle globale, dans laquelle un trouble sensitif d'ordre cérébral met toujours les malades qui en sont atteints. Combien il est fréquent de ne pouvoir poursuivre pendant plus de quelques minutes l'examen de la sensibilité chez des malades atteints de lésions les plus authentiques du thalamus parce qu'ils donnent des signes de fatigabilité psychique, variables d'ailleurs suivant les jours et suivant les moments ! Peut-on espérer vraiment que les discriminations fines seront intactes chez des malades atteints de lésion de la couche optique, alors que la douleur est le principal symptôme de leur affection ? Peut-on attendre de ces individus, dans le domaine des discriminations fines, des réponses invariables quand leurs fonctions sensitives superficielles sont le plus souvent atteintes et quand leur état psychique est constamment modifié par des douleurs continues, qui durent pendant des mois ou des années ?

L'examen des malades montre que les tests de discrimination fine de Head ne sont peut-être pas un élément indispensable pour le diagnostic entre une lésion corticale et une lésion thalamique, ainsi qu'on peut s'en convaincre en lisant plus loin le résumé relatif à nos observations cliniques. Il convient maintenant d'entrer dans quelques détails : — une de nos observations offre, comme on va le voir, une rigueur presque expérimentale :

Nous avons recherché sur deux malades, l'un certainement cortical et l'autre certainement thalamique, la manière dont se comportent la topoesthésie. Or nous avons constaté que ces deux malades, qui offraient des conditions d'étude excellentes par l'intégrité presque complète chez eux des sensibilités superficielles, faisaient des erreurs exactement *du même ordre* quand il s'agissait de localiser sur la main de l'observateur le point de leur propre main où on les avait piqués. Et le malade cortical, en dépit d'une intégrité apparente complète de ses facultés psychiques, faisait sensiblement les mêmes erreurs du côté sain et du côté malade, au point de vue de la topoesthésie. — Le malade cortical et le malade thalamique s'éduquaient manifestement l'un comme l'autre, ainsi qu'il est classique ; — tous les deux étaient plus fatigués à la fin de l'examen qu'au commencement ; — tous les deux avaient la même variabilité dans les réponses et rien ne permettait réellement de les opposer l'un à l'autre.

Aussi ne pouvons-nous souscrire à la phrase suivante de Head qui considère comme un premier signe du siège cortical de la lésion : « la cons-

tatation faite par le malade lui-même que le test est moins facile à décrire sur les doigts siège de l'anomalie (1). » Or cela s'observe aussi bien dans les syndromes thalamiques que dans le syndrome cortical.

Dans un ordre d'idées un peu différent, nous ne pouvons admettre l'opinion suivante soutenue aussi par Head : « Tous ces tests, les poids, les différentes formes, les textures variées, réclament la même faculté de discrimination et on remarque qu'elles sont atteintes toutes ensemble (2). » Or, c'est tout le contraire que nous avons observé chez un de nos malades chez qui le sens stéréognostique était très atteint tandis que la discrimination des poids se faisait d'une façon presque absolument correcte. Il y a donc, à notre avis, une dissociation possible entre les discriminations sensitives : celles-ci ne sont pas atteintes d'une façon globale ; et on peut observer une prédominance presque exclusive des troubles sensitifs sur l'une d'entre elles, alors que les autres sont pratiquement intactes.

Et c'est encore ici qu'il convient de préciser cette notion du seuil, sur laquelle nous nous sommes déjà expliqués. En effet, l'excès de finesse dans l'analyse risquerait de controuver les résultats, et mènerait à une interprétation fausse des phénomènes.

Prenons l'exemple de la discrimination des poids, qui va nous servir encore tout à l'heure ; il est bien évident que lorsqu'un individu discrimine des poids à 5 ou 10 grammes près, alors qu'il ne reconnaît ni un objet ni une attitude segmentaire, on peut dire que chez lui la discrimination des poids est pratiquement intacte. Est-ce à dire qu'elle le soit complètement ? et qu'on ne puisse démontrer que le malade reconnaît une différence de 5 grammes par exemple du côté sain mieux que du côté malade ? C'est possible, mais il n'en reste pas moins vrai qu'au point de vue clinique et au point de vue physiologique, l'énormité des troubles portant sur le sens des attitudes et sur le sens stéréognostique s'oppose à une intégrité presque complète de la discrimination de poids ; et il n'y a pas de notion de seuil qui puisse aller contre l'évidence de phénomènes aussi grossiers.

Si le sens stéréognostique et la discrimination des poids étaient réellement fonction de la même activité corticale, on ne saurait comprendre que le sens stéréognostique fût à ce point troublé, quand la discrimination des poids est à peine modifiée.

Il n'y a d'ailleurs, nous l'avons vu (et c'est un des faits les plus curieux), *aucune espèce de parallélisme* entre l'atteinte des divers modes de la sensibilité dans les lésions cérébrales. On peut voir des malades chez qui les sensibilités globales, sens stéréognostique et sens des positions, sont très atteintes, pratiquement abolies et chez qui, au contraire, les discrimina-

(1) The first sign that sensation is affected in consequence of a cortical lesion is the statement of the patient himself, that the tests are less easy on the abnormal digits.

(2) All these tests, the weights, the different shapes and stuffs of various textures demand the same power of discrimination and are found to fail together.

H. Head. — *Loc. cit.*, p. 757.

tions fines et en particulier la reconnaissance des poids, sont pratiquement intactes.

De même, nous ne pensons pas, d'après nos observations, que la perte de la reconnaissance des vibrations du diapason soit parallèle à la perte de la reconnaissance des mouvements passifs. Nous avons observé des malades, atteints de lésions corticales, chez qui la reconnaissance des mouvements passifs était complètement abolie et qui avaient conservé la sensation vibratoire, dans les mêmes conditions que les sujets atteints de lésions thalamiques. Nous ne voulons d'ailleurs pas entrer ici dans la discussion du rôle respectif de l'écorce et du thalamus dans la perception de la sensibilité osseuse vibratoire.

Nous pensons donc que les méthodes fines d'investigation scientifique, très intéressantes au point de vue doctrinal, ne sont guère susceptibles d'apporter en clinique des renseignements d'une utilité incontestable sur le siège cortical ou thalamique de la lésion. Et d'ailleurs, cette opinion, qui est la nôtre, est émise implicitement dans la phrase suivante de M. Head que nous tenons à citer intégralement à cause de l'apparente contradiction qu'elle implique : « La faculté de reconnaître la similitude et la différence des objets portés au contact du corps dépend d'une des fonctions fondamentales de l'écorce sensitive ; elle peut être troublée indépendamment du pouvoir d'apprécier les relations spatiales et indépendamment de la réaction graduée aux relations d'intensité différente. Elle peut aussi être respectée en dépit d'un gros déficit de ces fonctions (1). » On ne peut mieux reconnaître le manque de certitude des tests fins pour le diagnostic des lésions corticales et le caractère très relatif des renseignements qu'ils peuvent donner.

Nous conclurons donc, en restant sur le terrain clinique, qu'entre le syndrome cortical et le syndrome thalamique, nous n'avons *aucun moyen de diagnostic certain, si l'on s'en tient aux seules dissociations sensitives.*

Celles-ci ne peuvent nous donner que des *présomptions* en faveur du syndrome cortical, quand il y a une absence de douleurs, et en faveur du syndrome de la région thalamique, quand les douleurs existent. Mais les douleurs elles-mêmes, nous l'avons vu, manquent parfois, même dans les lésions thalamiques les plus authentiques ; leur physiologie pathologique est loin d'être élucidée. Aussi peut-on dire que les divers autres signes neurologiques associés aux troubles sensitifs représentent l'élément de beaucoup le plus important, le seul à la vérité, qui permette le diagnostic topographique d'un trouble sensitif d'origine cérébrale.

Nos recherches montrent donc la finesse des dissociations des divers modes de la sensibilité dans les affections cérébrales, leur indépendance relative, la nécessité de pousser très loin les investigations concernant

(1) The faculty of recognising the similarity and difference in objects brought into contact with the body depends upon on of the fondamental functions of the sensory cortex. It can be disturbed apart from the power to appreciate spacial relations and independently of the gratuated relation to stimuli of different intensity : it may also be preserved in spite of gross defects in these functions.
H. Head. — *Loc. cit.*, p. 757.

les discriminations avant de conclure à l'intégrité complète du système sensitif.

Dans un ordre un peu différent nos recherches ont confirmé l'importance de la topographie « radiculaire » dans les lésions corticales, et nous ont montré que ces troubles radiculaires peuvent être, dans certains cas, limités aux sensibilités profondes, ainsi que nous l'avons observé chez une de nos malades atteinte de lésion corticale certaine. Chez elle, les troubles sensitifs s'atténuèrent progressivement et disparurent en même temps que s'effaçaient aussi les crises Jacksoniennes consécutives à une méningo-encéphalite syphilitique.

Au point de vue clinique, nos recherches sur les troubles sensitifs dans les *syndromes mésocéphaliques* soulèvent, nous l'avons vu, quelques problèmes intéressants.

Ils sont relatifs à la *topographie radiculaire* des troubles sensitifs et aux modalités diverses des troubles portant sur les discriminations sensitives.

Certaines de nos observations autorisent à se demander si la topographie radiculaire, ou plus exactement l'anesthésie de type longitudinal, ne peut pas s'observer dans les lésions des voies sensitives, mésocéphaliques et non pas seulement dans les lésions corticales, ainsi qu'il est classique de le dire. Il est impossible de résoudre cette importante question en l'absence de vérification anatomique, mais il convient d'attirer l'attention sur ces faits, très nets en particulier dans une observation publiée par l'un de nous en collaboration avec M. Faure-Beaulieu.

Les dissociations des divers modes de sensibilité sont très fréquentes au cours des lésions mésocéphaliques. Elles portent d'ordinaire sur la sensibilité élémentaire et dans la plupart des cas, c'est la *sensibilité thermique* qui est de beaucoup la plus atteinte. Ce fait, déjà signalé et étudié en particulier par M. Babinski, mérite d'être mis encore en lumière ; il ne faut jamais, en clinique, conclure à l'intégrité des voies sensitives cérébrales, sans avoir étudié, avec grand soin, la sensibilité thermique.

C'est elle qui donne, dans la plupart des cas, les renseignements les plus rapides, les plus fins et les plus précieux. Nous verrons plus loin que c'est aussi la sensibilité thermique qui revient la dernière à l'état normal.

Enfin, l'étude des lésions sensitives d'origine mésocéphalique donne des renseignements fort intéressants sur la *discrimination spatiale*. On observe en effet des cas dans lesquels il n'y a aucun trouble du sens stéréognostique, mais seulement une atteinte portant sur les cercles de Weber et sur la reconnaissance des courbures des lentilles optiques, dont le malade ne peut préciser le caractère convexe ou concave. Ce sont là des troubles qui, d'après la conception de Head, font partie du syndrome cortical. Il est donc intéressant de signaler qu'on peut les observer, dans des cas où l'examen clinique permet de supposer une lésion plus basse, mésocéphalique. Et d'ailleurs, ce trouble des discriminations spatiales était associé parfois à de légers symptômes cérébelleux. Tout se passe comme s'il y avait un trouble portant sur les connexions labyrintho-cérébelleuses centrales. On

peut donc se demander si la discrimination spatiale est toujours mise, légitimement, sur le compte de l'activité corticale. Sans doute convient-il, en présence de ces troubles fins de la sensibilité, de rechercher, par l'étude des troubles associés, s'ils ont une origine basse, labyrintho-cérébelleuse, ou au contraire corticale.

Cette question a une grande importance doctrinale : cette importance n'a pas échappé à Head que nous citons, d'après Dejerine : « Les voies préposées au sens stéréognostique et au sens des attitudes pourraient, d'après H. Head, être atteintes indépendamment l'une de l'autre dans les lésions de la calotte pédonculaire (diminution très notable du sens des attitudes avec intégrité parfaite du sens stéréognostique). »

Nos observations confirment cette manière de voir : mais nous avouons avoir de la peine à comprendre comment on peut la concilier avec la conception de Head relative aux discriminations sensitives d'origine corticale.

Enfin, l'observation des faits cliniques montre combien est fructueuse l'étude *du mode de retour* à l'état normal des fonctions sensitives.

Elle met en évidence des cas d'interprétation complexe, où l'on voit les troubles prédominer d'emblée sur le sens des positions, à tel point que le malade a eu la sensation de « perdre brusquement dans son lit les membres d'un côté du corps ». Et l'on voit le sens des positions et le sens stéréognostique redevenir normal en quelques semaines ! Ces faits s'observent souvent chez des malades hypertendus, parfois albuminuriques et azotémiques. Toujours est-il qu'on ne peut tenter, en ce qui concerne la localisation de la lésion, aucune explication.

Enfin, le sensibilité thermique, nous l'avons vu, reste, dans la plupart des cas, le plus longuement et le plus fortement atteinte.

Ces constatations ont non seulement une importance clinique mais encore un intérêt théorique : elles montrent quelle est la finesse des dissociations non seulement entre chaque mode des sensibilités superficielles, mais encore entre chaque mode des sensibilités profondes : ces dissociations persistent longtemps ; aussi l'étude du retour à l'état normal des fonctions sensitives accuse-t-elle encore l'indépendance relative où sont à l'état physiologique les divers modes des sensibilités élémentaires ou complexes.

(*A suivre.*)

II

SUR UN CAS DE TUMEUR DU SPLÉNIUM DU CORPS CALLEUX

PAR

Georges GUILLAIN

(*Société de Neurologie de Paris, séance du* 12 *janvier* 1922.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie l'observation clinique et les résultats des examens anatomiques d'un cas de tumeur du splénium du corps calleux. La relation de ce cas me paraît intéressante à différents points de vue.

Observation. — M. Th. Paul, âgé de 52 ans, ayant toujours eu une très bonne santé, ne présentant aucun antécédent pathologique intéressant à mentionner, entre, le 4 août 1920, dans mon service à l'hôpital de la Charité ; il se plaignait de céphalée et de vertiges. Ces troubles avaient débuté en janvier 1920, et, dans son entourage, on avait remarqué un déficit de sa mémoire et des erreurs nombreuses dans sa comptabilité.

Au début du mois d'août 1920, à l'entrée du malade à l'hôpital, on nota les symptômes suivants. Céphalée très violente, sensations vertigineuses. Aucune paralysie des membres ni des nerfs crâniens. Aucun trouble apparent de la sensibilité subjective et objective, mais il convient de remarquer que l'examen de la sensibilité fut presque impossible à cause de l'état psychique. Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, tibio-fémoraux postérieurs, péronéo-fémoraux postérieurs étaient abolis ; les réflexes stylo-radiaux, radio et cubito-pronateurs, olécrâniens étaient très faibles ; les réflexes cutanés plantaires, crémastériens et cutanés abdominaux étaient nuls. Le signe de Kernig était positif. Il y avait de la rétention des urines qui nécessita le sondage durant une semaine. Les pupilles étaient inégales, la pupille gauche plus grande que la droite ; ces pupilles réagissaient très faiblement à la lumière et à l'accommodation ; on constatait du nystagmus spontané. Il existait des troubles psychiques très accentués consistant en de l'amnésie, le malade ignorait le nom de la rue où il habite, ne savait ce qu'il avait fait dans la journée, ne pouvait réaliser le moindre calcul ; de plus, il était incapable d'exécuter les actes les plus simples, tels que porter une cuillère à sa bouche, manger seul, allumer une allumette, l'apraxie était évidente.

Une ponction lombaire, pratiquée le 7 août, montra un liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, légèrement hyperalbumineux, contenant 30 globules rouges et 32 lymphocytes par millimètre cube, avec réaction de Wassermann partiellement positive (examen fait à l'Institut Pasteur).

En présence de cette symptomatologie caractérisée par des troubles mentaux, l'inégalité pupillaire, la paresse des réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation, l'abolition des réflexes des membres inférieurs, la réaction de Wassermann partiellement positive du liquide céphalo-rachidien, le diagnostic fut orienté vers la paralysie générale syphilitique, et l'on fit, le 5 et le 10 août, une injection intra-veineuse de 15 centigrammes de néo-salvarsan. Après chacune de ces injections, les troubles mentaux s'accentuèrent, le malade eut une grande agitation, tomba dans un état de torpeur, d'où il sortit

en pleine confusion mentale. Le 26 août, on reprit le traitement arsenical ; une demi-heure après une injection intra-veineuse de 15 centigrammes de néo-salvarsan, le malade eut une crise épileptique généralisée. On remplaça alors le traitement arsenical par le traitement mercuriel, et l'on fit durant le mois de septembre des séries d'injections intra-veineuses de cyanure de mercure qui furent très bien tolérées, mais n'amenèrent aucune modification des symptômes.

Une ponction lombaire, pratiquée le 17 septembre, montra un liquide céphalo-rachidien clair, contenant 0 gr. 48 d'albumine, 6 lymphocytes par millimètre cube, la réaction de Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal étaient négatives.

Je vis ce malade pour la première fois au début du mois d'octobre. Je constatais des troubles psychiques caractérisés par des alternatives de dépression et d'agitation ; on ne pouvait entrer en relation avec cet homme toujours somnolent, même lorsqu'il était en apparence réveillé, partant on ne pouvait rechercher l'apraxie antérieurement notée. Souvent, dans les périodes de semi-lucidité, il se plaignait de céphalée violente.

Il existait des troubles de la vision, car le malade, nullement paralysé, se levait parfois de son lit, marchait dans la salle d'un air égaré, se cognait aux lits et aux colonnes, il avait, en même temps qu'une certaine ataxie, une amaurose évidente. On ne put jamais, à cause de l'agitation et de l'état psychique, pratiquer un examen du fond de l'œil.

Il n'y avait aucune paralysie, mais on remarquait à la main droite de petits mouvements trémulatifs rappelant le tremblement parkinsonien.

Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient encore abolis.

L'appétit était conservé, et il n'y avait jamais de vomissements ; toutefois l'amaigrissement était progressif et très accentué. L'urologie ne montrait ni polyurie, ni glycosurie ni albuminurie.

En présence de cette symptomatologie, l'hypothèse d'une paralysie générale me parut discutable, car, si les troubles mentaux, l'abolition des réflexes, les phénomènes pupillaires pouvaient orienter vers ce diagnostic, d'autre part la réaction du benjoin colloïdal négative était un fait devant, à mon avis, faire rejeter d'une façon absolue le diagnostic de la paralysie générale syphilitique ; je n'ai jamais observé, avec mes collaborateurs Guy Laroche et P. Lechelle, un seul cas de paralysie générale sans réaction du benjoin colloïdal positive. Le diagnostic qui me paraissait s'imposer était le diagnostic d'une tumeur cérébrale et, prenant en considération l'absence de troubles moteurs, de paralysies des nerfs crâniens, d'aphasie, de phénomènes cérébelleux, considérant au contraire la prédominance des troubles psychiques et l'existence de l'apraxie antérieurement notée, la localisation de cette tumeur dans la zone du corps calleux était rationnelle.

Une nouvelle ponction lombaire, pratiquée le 7 octobre, confirma le diagnostic de tumeur cérébrale. La pression du liquide céphalo-rachidien était de 90 centimètres cubes d'eau avec le manomètre de Claude. Le liquide céphalo-rachidien était xanthochromique, contenait une énorme quantité d'albumine non dosable au rachialbuminimètre de Sicard. On comptait à la cellule de Nageotte 7 lymphocytes par millimètre cube. L'examen histologique du culot de centrifugation montra des lymphocytes et quelques rares cellules mononucléaires, il n'existait aucune cellule néoplasique, aucune cellule en karyokinèse. La réaction de Wassermann de ce liquide céphalo-rachidien était subpositive, la réaction du benjoin colloïdal était négative dans la zone syphilitique.

Le 10 octobre, la torpeur s'accentua, l'incontinence des urines et des matières devint permanente. Le 12 octobre, le petit tremblement du membre supérieur droit antérieurement noté augmenta et ne cessa plus. Le 15 octobre, l'obnubilation était

absolue. Le 26 octobre, le 27 et le 28, la température s'éleva progressivement à 40° ; le malade succomba le 29 octobre.

Les premiers symptômes de l'affection se sont montrés à la fin du mois de février 1920, la maladie a donc eu une évolution mortelle en 9 mois, évolution relativement rapide par rapport aux cas habituels de tumeurs cérébrales.

L'autopsie a montré l'existence d'une tumeur du bourrelet du corps calleux qui se présentait avec les caractères et la topographie suivants.

Sur une coupe macroscopique passant par la partie médiane interhémisphérique du corps calleux et isolant ainsi les deux hémisphères, on constate une tumeur jaunâtre, de consistance molle, qui occupe tout le bourrelet et la partie postérieure du tronc du corps calleux sur chacun des deux hémisphères.

Sur une coupe horizontale de l'hémisphère cérébral gauche, coupe passant par la partie supérieure de la couche optique, on constate que la tumeur occupe le splénium et la partie postérieure du tronc du corps calleux, détruit le cingulum, contourne la paroi interne du ventricule qui semble être détruite ; ce fait explique que la tumeur très vasculaire et même hémorrhagique a pu amener de petites infiltrations hémorrhagiques dans le liquide céphalo-rachidien qui fut souvent trouvé xanthochromique. On voit aussi dans la substance blanche, au niveau du tapetum, des radiations thalamiques et du faisceau longitudinal inférieur, quelques suffusions hémorrhagiques et un aspect du tissu nerveux indiquant une extension de la tumeur du splénium.

Sur une coupe de l'hémisphère gauche passant par la région thalamique moyenne de la capsule interne, la tumeur occupe la paroi interne du ventricule, le cingulum, le faisceau inférieur du forceps. Sur cette coupe, le thalamus, le noyau lenticulaire, la capsule interne sont intacts ; seule, la partie la plus postérieure du thalamus est légèrement infiltrée par la tumeur.

Sur une coupe de l'hémisphère droit passant par la partie supérieure de la couche optique, on constate que la tumeur du splénium se prolonge jusqu'au ventricule latéral. La tumeur avec suffusions sanguines a diffusé dans la substance blanche de la première circonvolution limbique, semble atteindre les radiations thalamiques. Le cortex du precuneus et du cuneus n'est pas atteint.

Sur une coupe de l'hémisphère droit passant par la région thalamique moyenne, on constate que la tumeur détruit l'isthme du lobe limbique, le pli pariéto-limbique postérieur, le pli cunéo-limbique, le faisceau inférieur du forceps, le faisceau postérieur du cingulum. Sur cette coupe, le thalamus, le noyau lenticulaire, la capsule interne sont intacts.

Il n'existe aucune lésion de la région hypothalamique, des pédoncules et de la protubérance.

L'examen histologique de cette tumeur a été fait au Laboratoire d'Anatomie pathologique du Dr Roussy à la Faculté de Médecine. La tumeur se continue insensiblement avec le tissu normal ; elle est formée par des cellules assez irrégulières de structure. Leurs noyaux sont ovalaires, arrondis ou irréguliers, clairs avec granulations de chromatine fines ; en général le protoplasma périvasculaire n'est pas différencié, d'autres fois il est apparent et se prolonge sous forme de rayons. Le tissu qui sépare les noyaux et les protoplasmas est formé par un réticulum fibrillaire, assez dense en certains endroits. On peut voir les fibrilles converger parfois vers un corps cellulaire. En colorant électivement le réticulum (coloration des fibres névrogliques sur coupes à la paraffine par la méthode de Leroux au violet de méthyle), celui-ci présente l'aspect typique du réticulum névroglique. En de nombreux points la tumeur est nécrosée. Dans d'autres points, on peut noter les détails du processus de nécrobiose caractérisé par la dégénérescence graisseuse des éléments de la tumeur. Les vaisseaux sont nombreux à paroi épaisse et hyaline ; un grand nombre d'entre eux sont rétrécis et oblitérés.

L'étude de cette observation de tumeur du splénium et celle des observations de tumeurs du corps calleux publiées dans la littérature médicale (1)

(1) J'analyse ces observations dans un mémoire sur les tumeurs du corps calleux qui sera publié dans les *Annales de Médecine*. (Janvier 1922.)

amènent à cette constatation qu'il existe véritablement une symptomatologie spéciale des tumeurs du splénium, symptomatologie qui permet d'en faire le diagnostic.

Les tumeurs du splénium se traduisent pas les signes suivants :

1° Signes d'hypertension intra-crânienne avec céphalée, vomissements, parfois stase papillaire ; ces signes sont souvent moins accentués que dans d'autres tumeurs cérébrales.

2° Troubles mentaux se caractérisant par l'amnésie, la bizarrerie des actes et des attitudes, l'indifférence émotionnelle, la désorientation, parfois la confusion mentale, la torpeur entrecoupée de périodes d'agitation, l'absence de délires systématisés. A une phase plus ou moins tardive, il existe un véritable état démentiel. Les troubles mentaux ont parfois de multiples ressemblances avec ceux de la paralysie générale, et c'est souvent ce dernier diagnostic qui a été porté chez ces malades.

3° Présence fréquente de troubles moteurs, paralysies, contractures, hypertonies bilatéraux. Ces troubles ne semblent pas appartenir en propre aux tumeurs du corps calleux, mais être dus à des propagations néoplasiques vers les fibres pyramidales ou les noyaux gris centraux.

4° Possibilité de phénomènes d'apraxie.

5° Absence de troubles aphasiques.

6° Absence habituelle de paralysies des nerfs crâniens basilaires.

Il me semble que les troubles mentaux sont tout particulièrement à prendre en considération pour le diagnostic des tumeurs du splénium. Ces troubles mentaux ont des caractères assez spéciaux et sont infiniment plus précoces et plus constants que ceux que l'on observe dans les tumeurs siégeant sur d'autres régions de l'encéphale. D'ailleurs, il me paraît intéressant de rappeler que les troubles mentaux existent non seulement dans les cas de tumeurs du splénium, mais encore dans d'autres lésions de cette région. M. Pierre Marie (1) a présenté, en 1902, à la Société de Neurologie de Paris, les pièces de deux autopsies de son service de l'Hospice de Bicêtre où l'on constatait au niveau du splénium du corps calleux une lésion identique. Cette lésion consistait en une coloration brunâtre de la partie inférieure du splénium ; à ce niveau, le tissu nerveux semblait avoir disparu et être remplacé par du tissu scléreux de consistance molle ; dans les deux cas se trouvait au centre du splénium une petite cavité kystique du volume d'un grain de chènevis ; on constatait aussi une sclérose sous-épendymaire de la corne occipitale du ventricule. Les deux malades dont provenaient ces pièces étaient morts l'un et l'autre dans un état de démence avec gâtisme accentué.

Si les troubles mentaux des tumeurs du corps calleux simulent souvent ceux de la paralysie générale progressive, le diagnostic cependant entre ces deux affections est possible. Je ne crois pas que, dans les cas douteux, on doive chercher les éléments du diagnostic dans l'analyse psycholo-

(1) Pierre Marie. — Sur une lésion scléreuse limitée du splénium s'étendant à la couche sous-épendymaire de la corne occipitale du ventricule latéral. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 13 mars 1902, in *Revue Neurologique*, 1902, p. 283.

gique des troubles mentaux ; assurément, cette analyse est très intéressante, mais il est de beaucoup préférable de pratiquer une ponction lombaire et de poursuivre sur le liquide céphalo-rachidien les investigations les plus complètes. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien mesurée au manomètre, le xanthochromie possible de ce liquide avec hyperalbuminose accentuée, la présence éventuelle de cellules néoplasiques seront des éléments précieux en faveur d'une tumeur cérébrale. Dans les cas de liquide céphalo-rachidien clair, la réaction de Wassermann, toujours positive en cas de paralysie générale, et la réaction du benjoin colloïdal, très caractéristique dans la syphilis évolutive du névraxe, assureront le diagnostic.

Chez mon malade, le liquide céphalo-rachidien était xanthochromique et donnait une réaction de Wassermann partiellement positive, ainsi qu'on le voit parfois dans certaines tumeurs cérébrales, mais la réaction du benjoin colloïdal négative me fit affirmer, par elle seule, qu'il ne pouvait s'agir de syphilis du névraxe. Je n'insiste pas ici sur la valeur diagnostique très importante de la réaction du benjoin colloïdal, car j'ai donné récemment avec Guy Laroche et P. Lechelle une étude synthétique complète de cette réaction (1).

J'ai signalé, dans mon observation, que les réflexes tendineux et cutanés du malade étaient abolis aux membres inférieurs. Cette abolition des réflexes n'était nullement en rapport avec la tumeur du splénium, mais était sous la dépendance de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et des troubles de la conductibilité radiculaire. Le fait d'ailleurs a été déjà mentionné dans la symptomatologie des tumeurs cérébrales.

J'insisterai enfin sur ce point que la tumeur du corps calleux dans mon cas était très vasculaire et s'accompagnait d'hémorrhagies macroscopiques et microscopiques ; les gliomes du corps calleux sont souvent très vasculaires. Cette particularité anatomo-pathologique explique la raison de la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien et explique aussi sans doute l'exagération des troubles cliniques observés après chacune des quelques injections de néo-salvarsan qui ont été faites au malade ; il apparaît vraisemblable que ces injections arsenicales augmentaient la tendance congestive et provoquaient de petites hémorrhagies dans la tumeur ou à son voisinage. Je crois qu'il est préférable de s'abstenir des injections de néo-salvarsan et des traitements anti-syphilitiques dits d'épreuve, lorsqu'on n'est pas assuré par les recherches biologiques de l'existence de la syphilis du névraxe.

Telles sont les considérations anatomo-cliniques qu'il m'a paru intéressant d'apporter au sujet de cette tumeur relativement rare du splénium. Je crois, ainsi que je le disais plus haut, qu'il existe un ensemble symptomatique qui peut permettre de faire le diagnostic de localisation d'une tumeur du splénium du corps calleux.

(1) Georges Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle. — La réaction du benjoin colloïdal et les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien. Paris, Masson, 1922.

III

SYRINGOMYÉLIE A DÉBUT PAR CYPHO-SCOLIOSE JUVÉNILE. APPARITION TARDIVE DES ACCIDENTS CONFIRMATIFS

PAR

MM. CH. FOIX ET E. FATOU.

Société de Neurologie de Paris, séance du 12 Janvier 1922.

Nous apportons à la Société de Neurologie deux cas très superposables de syringomyélie dont l'intérêt principal nous semble résider dans leur *début précoce par une cypho-scoliose.*

Ce ne fut que bien plus tard qu'apparurent chez l'un de nos sujets d'autres accidents relevant de la même maladie. Chez le second, l'examen méthodique seul a dépisté la véritable origine de la déformation rachidienne.

En outre, nos deux observations nous paraissent comporter quelques enseignements relatifs à la pathogénie des cypho-scolioses syringomyéliques et même constituer des arguments cliniques intéressants en faveur de l'origine congénitale de cette affection.

Observation I. — Ch. D..., né en 1887, appartient à une famille de cultivateurs. Il n'y a rien à noter dans ses antécédents héréditaires ni collatéraux. Son père et sa mère sont actuellement vivants et bien portants. Il est le sixième enfant sur une lignée de 13, dont 8 encore vivent en bonne santé. Il ne connaît personne dans sa famille qui soit porteur d'une déformation vertébrale. A sa naissance, il parut chétif, ce qui n'étonna point, sa mère ayant eu à supporter des fatigues exceptionnelles pendant sa grossesse, en raison d'une fièvre typhoïde grave dont son père était atteint à la même époque. Il demeura toujours moins robuste que ses frères et sœurs.

C'est vers 1900 — le malade âgé alors de 14 à 15 ans était placé comme valet de ferme — que ses parents se sont aperçus pour la première fois d'une déformation thoracique, ils ont remarqué qu'il devenait bossu. En deux ans environ, la cypho-scoliose se constitua telle qu'elle est actuellement. Par ailleurs, il put travailler et gagner sa vie. Il devint ouvrier boulanger, son métier de livreur de pain l'obligeait à monter des étages avec des charges parfois considérables. En dehors de sa scoliose, il déclare n'avoir rien remarqué d'anormal jusqu'en 1915, sa 28e année. Toutefois interrogé minutieusement, il raconte qu'entre 1908 et 1915, lorsqu'il était obligé de courir, il était parfois pris d'une faiblesse de la jambe droite et tombait comme si sa jambe s'était dérobée sous lui. Cet incident survenait tous les 20 à 30 jours en moyenne. Ne ressentant aucune douleur, il attribua ces phénomènes à la fatigue, et comme ils ne présentaient aucune suite fâcheuse, il ne s'en inquiéta pas. Ainsi, rien de spécial jusqu'à l'âge de 28 ans (1915), à part une scoliose datant de sa 14e année et du dérobement de la jambe droite à partir de 22 ans environ.

C'est en 1915 que progressivement l'état du sujet s'aggrava et que des manifestations inquiétantes surviennent du côté droit. Il ressent tout d'abord des douleurs dans la hanche droite. Puis une gêne dans la marche : sa jambe droite s'enraidit, il présente une démarche spasmodique avec frottement de la partie interne et de la pointe du pied

droit sur le sol. Sa chaussure droite s'use en dedans et à la pointe, le talon restant indemne. Il accuse en même temps la nuit, dans la jambe droite, des soubresauts spontanés qui le réveillent ; le jour, lorsqu'il est fatigué principalement, il présente deux à trois secousses successives inattendues du membre inférieur droit, mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Ces « secousses » récidivent 10 ou 15 minutes après. Enfin à ces troubles moteurs s'ajoutent des troubles urinaires. Il note qu'il est obligé de pousser pour uriner, qu'il a des mictions plus fréquentes que ses

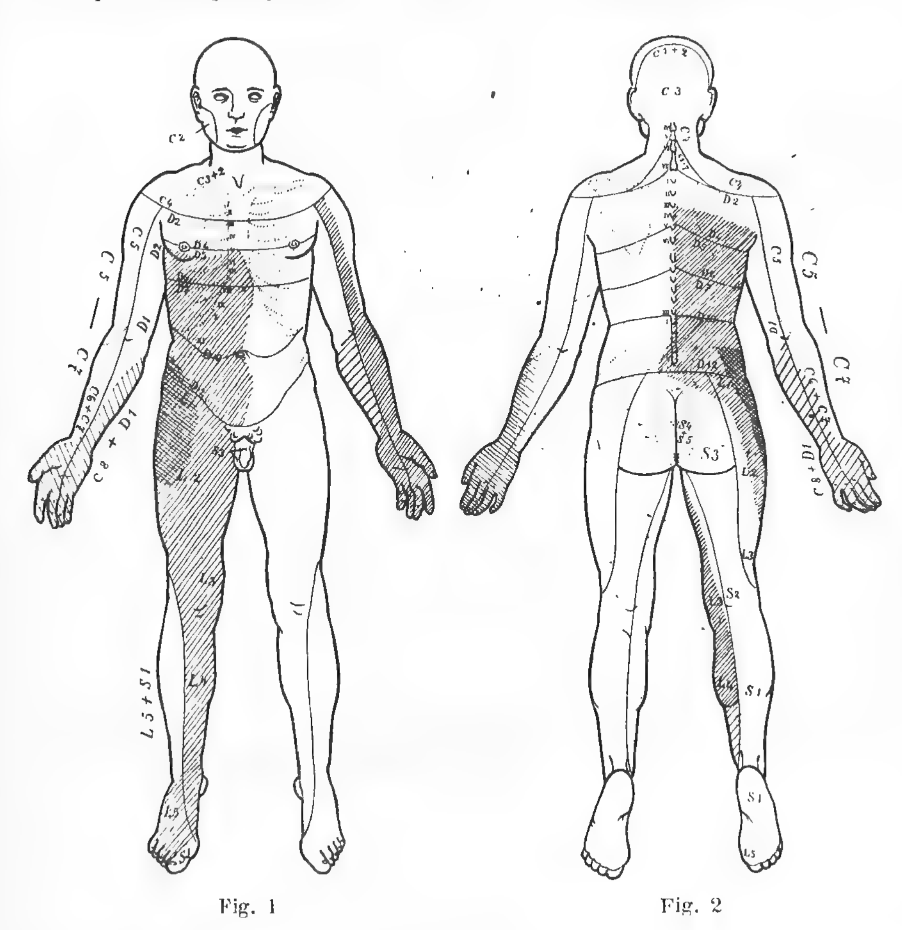


Fig. 1 Fig. 2

camarades, ne pouvant résister jamais plus d'une heure ou deux au maximum pendant le jour et que la nuit il doit se lever 4 à 5 fois. A un moment donné même, il a perdu ses urines involontairement, peut-être parce qu'il n'obéissait pas immédiatement au besoin d'uriner.

Ces phénomènes persistaient, ayant tendance plutôt à s'aggraver, lorsque le malade s'offrit à notre observation au début de mars 1921. Après différents examens, nous portâmes chez ce sujet le diagnostic de syringomyélie basé sur l'existence d'une paraplégie spasmodique prédominant à droite, d'une dissociation syringomyélique de la sensibilité étendue à la moitié droite du corps et d'une cypho-scoliose qui semble avoir précédé de 15 ans tous les autres signes.

A partir de mai 1921, le malade séjourne au repos à la campagne et rentre à l'Hôtel-Dieu sur notre convocation en novembre 1921. Il nous apprend que depuis six mois environ il éprouve une certaine amélioration : les secousses nocturnes ont fortement

diminué, les troubles urinaires sont moins intenses, il ne perd plus ses urines. D'ailleurs le malade a noté que les troubles dont il est atteint varient dans certaines conditions; certains jours, il marche plus facilement que d'autres, le froid le gêne considérablement. A l'examen, le sujet présente les caractéristiques suivantes : homme de 35 ans, de taille moyenne, maigreur prédominant aux membres inférieurs, déformation thoracique causée par une cypho-scoliose à convexité droite. La colonne dorso-lombaire décrit une courbe de grand rayon à sommet correspondant à la 7e apophyse épineuse dorsale

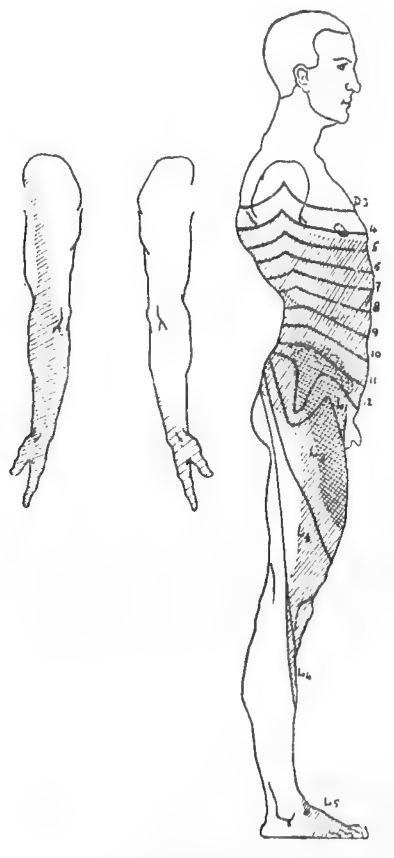


Fig. 3

environ. L'épaule droite est fortement relevée par rapport à la gauche. L'appendice xyphoïde est attiré vers la droite. A gauche, la taille dessine un angle rentrant correspondant à la concavité de la scoliose. A droite, au contraire, il y a saillie du rebord costal inférieur en regard de la convexité vertébrale. L'équilibre est rétabli par simple redressement aux deux extrémités cervicale et lombaire de la colonne vertébrale (*fig* 1 *et* 2). La radiographie ne montre pas de lésions d'atrophie ni de décalcification osseuse du côté droit, il n'y a pas de coin vertébral surnuméraire.

Le malade présente des troubles de la motilité et de la réflectivité, des troubles de la sensibilité et des troubles d'ordre trophique.

Il existe une paraplégie spasmodique des membres inférieurs prédominant à droite : la démarche spasmodique a été décrite ci-dessus. On constate de l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens, prédominant nettement à droite, du clonus du pied à droite, un signe de Babinski bilatéral (extension du gros orteil et éventail à droite,

extension du gros orteil simple à gauche). On peut mettre en évidence un certain degré d'automatisme médullaire : le phénomène des raccourcisseurs existe à droite (Cf. les secousses spontanées accusées par le malade).

Au membre supérieur, la percussion des tendons long supinateur et radiaux détermine un réflexe très vif à droite, fort à gauche.

La force musculaire est très diminuée, aussi bien dans le domaine de l'extension que dans celui de la flexion, au membre inférieur droit.

L'exploration de la sensibilité (schémas 1, 2 et 3) établit l'existence d'une dissociation caractéristique du type syringomyélique dont les schémas ci-joints rendent compte exactement : la zone d'anesthésie au froid, au chaud et à la piqûre, avec conservation de la sensibilité au tact, comprend toute la moitié droite du corps, depuis D_4 D_5, environ jusqu'à L_5. C'est une anesthésie à topographie radiculaire, à prédominance dorsale et lombaire. Il existe en outre une zone d'hypoesthésie syringomyélique atteignant la main droite et le bord cubital de l'avant-bras droit. Du côté gauche signalons une zone d'anesthésie syringomyélique à topographie radiculaire occupant une bande verticale à la face antérieure du bras gauche, la moitié externe de l'avant-bras et les faces palmaire et dorsale de la main. Ajoutons, ce qui ne saurait surprendre en raison de l'état avancé de la lésion, qu'il existe entre D_2 et L_{12} à la hauteur de la hanche droite une zone d'anesthésie à tous les modes qui descend en avant, de l'épine iliaque jusqu'à 15 centimètres au-dessus de la rotule.

Le malade a des réflexes pupillaires normaux à la lumière et à l'accommodation. Il n'a pas de troubles de l'équilibre, il a gardé intacte la notion de position des différents segments. Il ne présente guère les troubles trophiques classiques de la syringomyélie, notamment pas d'atrophie musculaire du côté des membres supérieurs. Toutefois, nous signalerons que les infections cutanées se développent facilement sur ce terrain et qu'elles affectent une distribution qui est grossièrement superposée à la topographie de l'anesthésie : une éruption de furonculose qui a duré plusieurs mois s'est localisée à la face antérieure de la jambe et de la cuisse droite et à l'avant-bras gauche. Enfin récemment il a présenté un panaris des gaines synoviales de la main droite relativement peu douloureux et qui a d'ailleurs guéri dans de bonnes conditions après débridement.

Le traitement par la radiothérapie a été institué chez ce malade.

En résumé, chez ce premier malade, la cypho-scoliose s'est constituée de façon en apparence spontanée *à l'âge de* 14 *ans*. La paraplégie dont il se plaint actuellement a débuté 15 *ans après* (à moins qu'on ne considère comme en étant l'ébauche les petits signes que l'interrogatoire du malade a permis de relever dans les dernières années).

Ces phénomènes paraplégiques sont *à prédominance droite*. Il en est de même des troubles sensitifs, ce qui nous indique l'existence d'une syringomyélie à prédominance unilatérale et droite. Cette syringomyélie est presque exclusivement *dorsale*. La convexité de la scoliose est tournée *du côté de la syringomyélie*.

Observation II. — Notre second malade G..., israélite russe, actuellement âgé de 50 ans, exerce la profession de tailleur de casquettes.

Il n'y a rien à retenir de ses antécédents héréditaires et collatéraux : père et mère morts vers 55 ans ; 10 frères et sœurs dont 5 seulement sont vivants, mais bien portants, tous mariés avec enfants et petits-enfants. Le malade a eu lui-même 3 enfants d'un premier lit, tous bien portants et un quatrième enfant âgé de 5 ans 1/2 d'un second lit. Il ne connaît pas dans sa famille de sujet qui soit atteint de déformation vertébrale.

Il n'a pas souvenir d'incident spécial touchant sa petite enfance. Il se rappelle qu'il jouait et courait avec les autres enfants. C'est vers 15 à 16 ans qu'a débuté la scoliose actuelle, elle augmenta progressivement sans douleur notable. Sa famille s'en inquiéta et le conduisit à un dispensaire d'Odessa où on lui prescrivit de simples applications

révulsives sur le thorax. A 19 ans, il quitta la Russie et mena une vie normale depuis, à part quelques troubles digestifs il y a une dizaine d'années (hyperchlorhydrie, vomissements) qui guérirent. En 1911, il est opéré de hernie inguinale gauche et en 1916 d'une éventration survenue dans la cicatrice. Depuis 1915 environ, il eut des poussées de bronchite répétées, principalement au poumon droit, pour lesquelles il séjourna à différentes reprises à l'Hôtel-Dieu. C'est ainsi que le 26 octobre 1921, il est admis dans le service pour bronchite.

Disons tout de suite que l'auscultation révèle chez lui des signes de condensation du sommet droit et une infiltration diffuse de tout le poumon droit avec expiration soufflante et petits râles humides occupant l'inspiration. Tout à la base droite, la participation pleurale se manifeste par de la matité, de l'affaiblissement des vibrations et de la respiration, et quelques frottements. La radioscopie confirme ces données cliniques. L'examen de l'expectoration établit qu'il s'agit de tuberculose chronique (bacilles rares, longs, granuleux). Les bruits du cœur sont clangoreux, le pouls régulier bat à 80. Il n'y a pas de fièvre.

En découvrant le malade, on est immédiatement frappé par l'intensité de la cypho-scoliose (Planches 3 et 4). C'est une cypho-scoliose à convexité droite qui occupe exactement toute la colonne dorsale, le sommet de la courbe étant situé à la hauteur de la 10e dorsale. Elle s'accompagne d'un abaissement de l'épaule droite et d'une vaste déformation de la cage thoracique. Le gril costal droit déjeté en dehors dessine une arête à convexité postéro-externe très accentuée. L'hémithorax gauche est entraîné vers le côté malade. Il existe une courbure de compensation lombaire assez marquée.

La ressemblance de cette cypho-scoliose avec celle dont nous venons de rapporter l'observation nous détermine à examiner méthodiquement ce second sujet. C'est ainsi que nous découvrons l'existence d'une syringomyélie chez un malade qui n'attirait en rien l'attention vers la possibilité d'un pareil diagnostic.

Nous avons pu, en effet, mettre en évidence chez lui des troubles de la réflectivité et de la sensibilité et des troubles trophiques caractéristiques présentant une distribution superposable à celle de notre premier malade.

Il n'y a pas de gène de la démarche, mais le malade présente des signes d'irritation pyramidale localisés à droite : les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés de ce côté. La recherche du signe de Babinski est positive du même côté. A gauche, les réflexes sont normaux, la recherche du signe de Babinski négative. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde ni de clonus rotulien à droite ni à gauche. Les réflexes crémastériens et cutanés-abdominaux sont abolis de chaque côté.

Au membre supérieur droit, les réflexes périosté-cubital et radial sont abolis, le tricipital très affaibli. Il y a des secousses fibrillaires spontanées du biceps droit. Au membre supérieur gauche, les réflexes tricipital et périosté-radial sont très faibles.

La force musculaire est conservée des deux côtés.

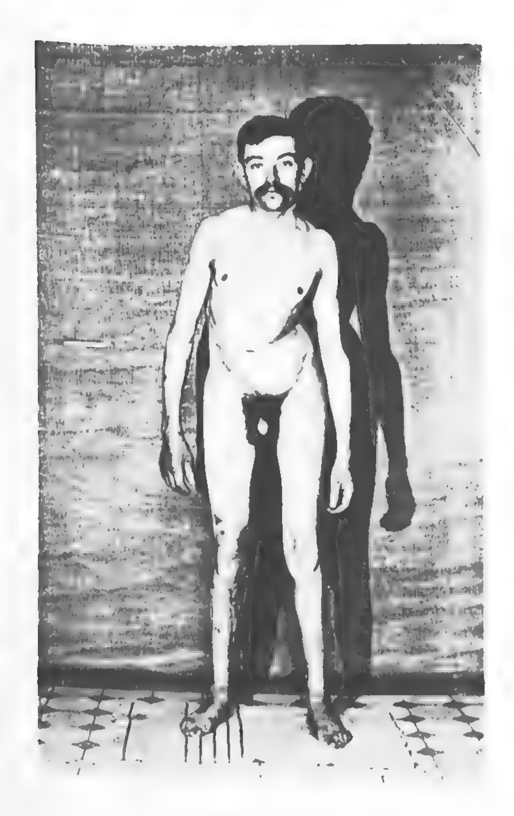
Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Il y a de l'inégalité pupillaire (mydriase à droite : côté de la scoliose, des lésions pulmonaires et de l'anesthésie).

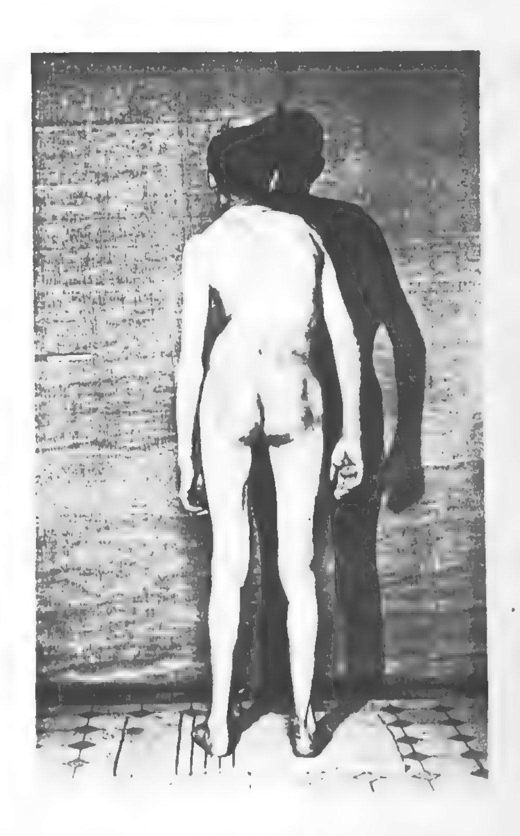
Sensibilité subjective. — Le malade ne souffre pas actuellement, mais à différentes reprises il s'est plaint de douleurs de la hanche et de la cuisse droite au début, et depuis quelques années de douleurs thoraciques d'une intensité toujours modérée.

Sensibilité objective. — Les schémas ci-joints (schémas 4 et 5) reproduisent la topographie des troubles sensitifs radiculaires à type de dissociation syringomyélique tels que les ont révélés les divers examens (conservation de la sensibilité tactile avec abolition à la piqûre, au froid et au chaud). Le segment dorsal de la moelle est atteint dans toute sa hauteur. L'anesthésie intéresse le côté droit du tronc et de l'abdomen (face antérieure et postérieure), le membre supérieur droit dans sa totalité. Elle déborde vers le cou et la joue droite et la nuque du même côté (C_4-C_3), en bas elle descend en pointe à 15 centimètres au-dessous de l'épine iliaque, à la face antérieure de la cuisse (L_1-L_2). Elle dépasse légèrement la ligne médiane en avant et intéresse la région claviculaire gauche, descendant en bande sur la face antérieure du bras et de l'avant-bras gauche, la moitié externe des faces palmaire et dorsale de la main gauche.









SYRINGOMYÉLIE A DÉBUT PAR CYPHO-SCOLIOSE JUVÉNILE

(Ch. Foix et E. Fatou).

Le sens des attitudes, la notion de position des différents segments sont conservés.

L'intégrité de l'oreille droite a été vérifiée.

Troubles trophiques. — On remarque une excavation bilatérale accentuée des fosses temporales, les muscles masticateurs fonctionnent normalement.

Aux membres supérieurs, on est frappé par un certain degré de chiromégalie à droite : la mensuration confirme l'augmentation de l'avant-bras et de la main droite par rapport au côté gauche. Les doigts de la main droite ont une circonférence mesurée à la base des

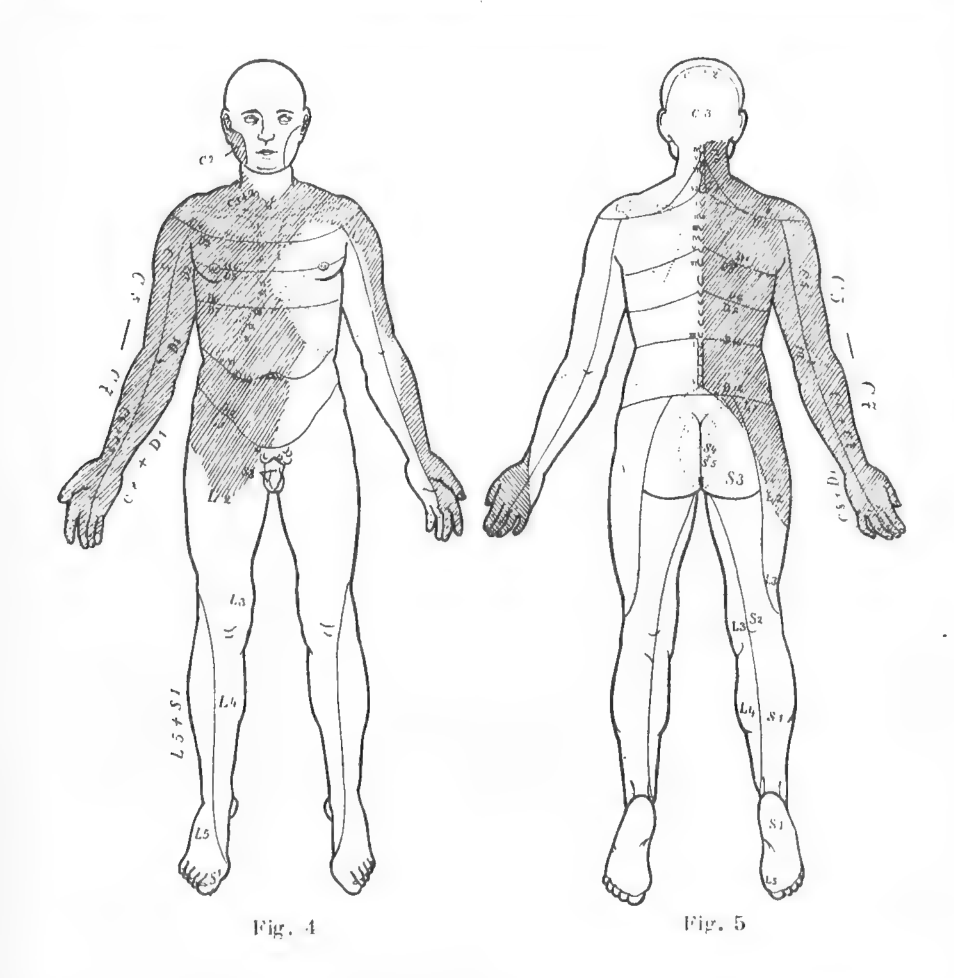


Fig. 4 Fig. 5

phalanges plus forte d'environ 1/2 centimètre que celle du doigt gauche correspondant La longueur des doigts n'est pas modifiée ; l'hypertrophie paraît due principalement à un épaississement du derme, mais la participation de l'os est démontrée par la radiographie.

Outre cette ébauche de chiromégalie, il y a de l'hippocratisme bilatéral (ongles bombés, lunule soulevée). Il semble qu'il y ait également un léger degré d'atrophie des muscles des deux mains : l'éminence thénar est un peu effacée des deux côtés, la tabatière anatomique très excavée. Enfin le pouce de la main droite est considérablement épaissi et raccourci : la déformation est le reliquat d'un panaris survenu il y a huit ans et qui guérit après six mois de suppuration. La radiographie permet de se rendre compte que l'extrémité de la phalange onguéale a été emportée.

En résumé, la maladie a débuté par une cypho-scoliose à l'âge de 15 ans. Depuis lors, elle est restée absolument latente. Le malade a séjourné dans plusieurs services hospitaliers sans y être considéré autrement que comme un tousseur, et c'est la recherche méthodique de la syringomyélie qui nous a permis de retrouver chez lui un signe de Babinski du côté droit et une dissociation caractéristique s'étendant à toute la moitié droite du corps depuis le tiers supérieur de la cuisse jusqu'à la face. Remarquons en outre que sa syringomyélie, sans être presque uniquement dorsale comme la précédente, est étendue *à tout le segment dorsal de la moelle*, — qu'elle est à prédominance *unilatérale droite* extrêmement marquée, — que la convexité de la scoliose est tournée du côté droit.

*
* *

Si nous examinons comparativement la première et la deuxième de ces observations, nous voyons qu'elles présentent de nombreux points communs.

1° Le premier et le plus important, c'est qu'elles démontrent que la syringomyélie peut débuter par une cypho-scoliose longtemps avant l'apparition des autres accidents et que cette cypho-scoliose peut évoluer dans des conditions de date et d'aspect tout à fait identiques à celles de la cypho-scoliose des adolescents.

Nous ne pensions pas en effet que l'on puisse contester l'origine syringomyélique de nos deux cypho-scolioses.

Si l'âge marquant leur début fait immédiatement penser à la cypho-scoliose des adolescents, la coexistence d'une syringomyélie indubitable, l'aspect très analogue à celui d'autres syringomyélies avec cypho-scoliose, le fait que dans nos deux cas l'évolution a été la même, nous paraissent constituer des arguments décisifs. S'il était besoin, on en trouverait une confirmation dans les caractères mêmes de la syringomyélie et de la déformation rachidienne : unilatéralité et siège dorsal de la syringomyélie, convexité de la cypho-scoliose tournée dans les deux cas du côté de la lésion. Cette première proposition étant admise (l'origine syringomyélique de la cypho-scoliose présentée par nos malades), il est important de remarquer le grand espace de temps qui s'est écoulé entre l'apparition de la déformation vertébrale et celui d'autres phénomènes suffisamment importants pour attirer l'attention du malade et celle des médecins. L'intervalle a été de 15 ans dans notre premier cas et dans le second on peut dire que la période de latence durerait toujours si notre attention n'avait été attirée par la cypho-scoliose. Le malade encore aujourd'hui n'a, somme toute, rien remarqué d'autre. Nous sommes donc autorisés à dire que nos deux cas rentrent dans une variété clinique spéciale de syringomyélie fruste : *syringomyélie à début par cypho-scoliose juvénile.*

2° Le second des points communs que présentent nos malades concerne la pathogénie des cypho-scolioses syringomyéliques : il peut se résumer dans l'enchaînement des trois constatations suivantes :

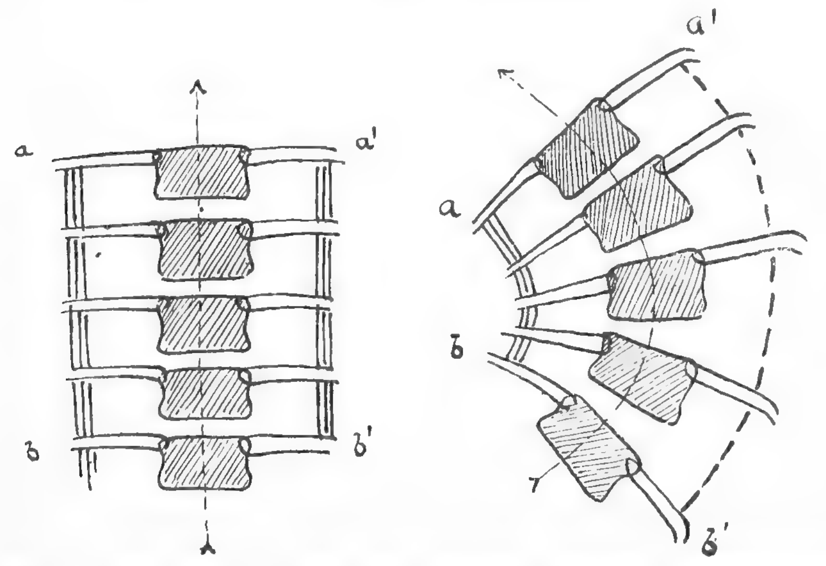
a) Nos deux sujets ont une syringomyélie à prédominance unilatérale, presque exclusive.

b) Nos deux sujets ont une syringomyélie à prédominance dorsale.

c) La cypho-scoliose a dans les deux cas sa convexité tournée vers le côté malade.

L'unilatéralité des lésions nous paraît, avec certitude, devoir être mise en rapport avec la cypho-scoliose. Elle est à rapprocher de la forme même de cette dernière : la convexité dans les deux cas est orientée du côté malade. En réalité, tout se passe comme si l'état parétique et dystrophique des muscles vertébraux du côté malade entraînait un déséquilibre de forces dont résulterait la déviation vertébrale.

Un schéma permet de préciser aisément cette conception :



Deux forces élastiques ab a'b' représentant les muscles vertébraux se font bilatéralement équilibre (1). La forme a'b' venant à diminuer, une courbature s'installe à convexité tournée vers elle réalisant un nouvel état d'équilibre en cypho-scoliose (2).

Ajoutons que la radiographie ne nous a pas montré de lésions vertébrales susceptibles d'expliquer la déformation. Il est d'ailleurs à noter que s'il s'était agi simplement d'atrophie osseuse d'origine syringomyélique, la convexité serait orientée inversement, dirigée vers le côté sain. L'atrophie osseuse, à supposer qu'elle existe chez nos sujets, ne semble pas être intervenue dans la genèse de la cypho-scoliose, du moins à titre d'agent direct, car il est toutefois possible que les troubles trophiques osseux, en rendant la colonne moins résistante et en quelque sorte plus malléable, favorisent la déformation déterminée par le relâchement musculaire.

Quant à la prédominance dorsale de la syringomyélie, non seulement nous pensons qu'elle explique le caractère avant tout scoliotique de nos deux malades, mais en outre, qu'elle rend très vraisemblablement compte

du début précoce par cypho-scoliose et de l'apparition tardive des autres accidents. Si l'on admet en effet, comme nous le croyons, que c'est l'existence d'une cavité unilatérale étendue à toute la moelle dorsale qui a déterminé la cypho-scoliose, on comprend que la localisation prédominante de cette cavité à la moelle dorsale ait fait apparaître ce symptôme bien avant les autres accidents, différenciant ainsi cette forme de la syringomyélie à prédominance cervicale qui débute à peu près toujours par les mêmbres supérieurs.

3° Un troisième point particulièrement bien établi dans la première de nos observations, c'est que le malade se présentait comme un paraplégique à troubles moteurs et sensitifs prédominant d'un même côté, contrairement par conséquent à la loi de Brown-Séquard. L'explication en était aisément fournie à un examen plus approfondi par l'origine syringomyélique des accidents.

Nous en déduirons que les paraplégies en contradiction apparente avec la loi de Brown-Séquard doivent nous faire penser aux destructions unilatérales étendues en hauteur de la moelle, telles que peuvent les réaliser la syringomyélie et l'hématomyélie par exemple.

4° Enfin, nous pensons que des faits semblables à ceux que nous produisons ajoutent un argument d'ordre clinique au faisceau des arguments anatomiques invoqués en faveur de l'origine congénitale de certaines syringomyélies.

Cette théorie, soutenue jadis par Leyden, a été reprise avec éclat par Schlesinger.

En 1897, Dufour put étudier anatomiquement un cas de syringomyélie avec spina bifida lombaire chez un sujet qui avait vécu 5 années. De tels faits établissant la coexistence de spina bifida et de syringomyélie sont d'un réel intérêt.

En dehors de l'observation de Dufour, on connaît les cas autopsiés par Leyden, Wieting, les malades suivis par Langhans, Pagentescher, Redlich, Schultze, Dimitroff, etc., l'observation récente de Klippel et Feil montrant la coexistence d'une malformation vertébrale, d'hydromyélie et de gouttières médullaires. Rappelons les autres arguments invoqués : la présence des cellules épendymaires revêtant certains points des cavités syringomyéliques, l'existence de syringomyélies familiales, la communication des cavités syringomyéliques avec le canal central, la constatation, comme a pu le faire Bickel, à côté d'une gliomatose syringomyélique, de tumeurs de la moelle à structure embryonnaire, et d'arrêt de développement médullaire.

Ceci ne va pas, bien entendu, à l'encontre des autres origines possibles de la syringomyélie, notamment des observations qui semblent décisives de syringomyélies d'origine traumatique ou inflammatoire.

Il était intéressant de pouvoir ajouter à ces arguments d'ordre anatomique un appoint tiré de la clinique.

En effet, les cas comparables aux nôtres donnent deux dates :

1° Une date précoce où la syringomyélie existe, mais se manifeste uni-

quement par la cypho-scoliose (14 ans dans un cas, 15 ans dans l'autre) ;

2° Une date tardive, celle de l'apparition d'autres symptômes de la syringomyélie (30 ans dans un cas, 50 dans l'autre).

On voit donc combien longtemps une syringomyélie à début précoce peut rester latente avant de se manifester.

De tels faits, s'ils ne constituent pas une preuve, n'en sont pas moins un argument qui nous paraît important en faveur du début précoce et de la nature souvent congénitale de cette affection.

IV

ÉTUDES SUR LES SYNDROMES EXTRA-PYRAMIDAUX. III. HÉMI-SYNDROMES SYPHILITIQUES (1)

PAR

August WIMMER
Professeur de Psychiatrie à l'Université de Copenhague

I. — Hémisyndrome strié. — Encéphalopathie syphilitique. — Monoplégie brachiale gauche, séquelle de poliomyélite (2).

Maçon, 41 ans, entré dans mon service le 8 mars 1921 avec le diagnostic «hémiplégie gauche, tabes dorsal (?), syphilis antérieure » ; sorti le 18 juin 1921.

A l'âge de 4 mois (?), il aurait eu une *paralysie brusque du bras gauche* ; pas de paralysie de la jambe gauche. La paralysie s'améliora, en particulier pour les muscles de la main et de l'avant-bras, de telle sorte que le malade a pu bien travailler de son métier.

A partir de 20 ans, obésité progressive. Pas d'alcoolisme. Pas de maladies sérieuses avant l'*infection syphilitique, qui eut lieu en* 1905 et qui fut mal soignée. Pas de troubles nerveux *pendant les dernières années* ; puis il se développa *progressivement* : 1) *agitation motrice du bras gauche*, moins marquée à la *jambe gauche* ; 2) *grimaces de la face*, 3) *difficulté de la parole* et 4) quelque *affaiblissement de la mémoire.*

Jamais de crises apoplectiformes ou épileptiformes en particulier, il n'a jamais eu de paralysie unilatérale ou de contractures, jamais de troubles de la déglutition, ni de paralysies des muscles oculaires, de troubles de la vue, ni de troubles sphinctériens, ni de douleurs dans les membres, ni de céphalée persistante, de nausées ni de vertiges, ni de troubles de la marche, ni de périodes de psychose aiguë, etc...

Le malade est très gros. Il pèse 80 kgr. Il a le type viril ; sa constitution physique est robuste, mais il n'existe pas d'acromégalie ; la radiographie du crâne indique des conditions normales. Sa physionomie est « épaisse », stupide, figée à la façon d'un masque ; la bouche est à demi-ouverte ; pas de sialorrhée. Il existe une tendance à tenir le corps dans une attitude légèrement raidie et un peu en arrière et vers la droite.

Les pupilles sont égales et réagissent bien ; pas de paralysies des muscles oculaires ; pas de nystagmus ou autre agitation du globe oculaire. L'examen ophtalmoscopique montre un état normal ; le champ visuel est normal. Vision de l'O. D. et de l'O. G. 5 /6 (avec + 1). Les réflexes cornéens sont conservés. Pas de pigmentation de la cornée.

Le facial fronto-oculaire est indemne ; pas de spasmes de l'orbiculaire ni rien d'analogue. La commissure buccale gauche est un peu abaissée ; mais il existe une motilité active normale. Pas d'atrophie des lèvres ou de la langue. La langue est librement mobile. (Pour la fibrillation, etc., voir plus bas.) Les masséters se contractent de façon uniforme et avec une grande force. Réflexe massétérien vif. Voile du palais flasque, mais il a des mouvements normaux lors de la phonation et quand on l'examine par voie réflexe. L'examen de l'oreille (examen au point de vue auditif et vestibulaire) ne présente rien d'anormal.

Bras gauche : Hypoplasie d'intensité moyenne. Atrophie considérable du deltoïde,

(1) Cf. : Hospitalstidende 1921, nos 23, 24 et 26.
(2) Le malade a été présenté à la Société de Neurologie de Copenhague, le 30 mars 1921.

du biceps, moins marquée au triceps ; légère atrophie des muscles de l'avant-bras ; pas d'atrophie des petits muscles de la main. Le bras pend flasque au niveau de l'épaule en légère subluxation antéro-inférieure. L'élévation volontaire au niveau de l'articulation scapulo-humérale est impossible ; les mouvements de l'articulation du coude sont possibles dans une certaine mesure, mais avec une diminution considérable de leur force; tous les mouvements du poignet et des doigts sont libres, mais légèrement parésiés. Forte *hypotonie* des muscles de l'épaule et du bras et des extenseurs de l'avant-bras ; par contre, dans les fléchisseurs de l'avant-bras, il existe une *très légère hypertonie*, de



Fig. 1

telle sorte qu'il existe une *contracture* très persistante (1) de la main et des doigts sous forme d'une position médiane de flexion au niveau du poignet, avec légère pronation, et également aussi des phalanges, position qui est le plus marquée dans les articulations métacarpo-phalangiennes. Mais ces positions se corrigent avec facilité. Les *réflexes tendineux* du bras gauche *manquent*. L'*examen électrique* montre : suppression de l'excitabilité faradique et galvanique dans le sus-épineux, le deltoïde gauches, les fléchisseurs du bras de ce même côté et une forte diminution de l'excitabilité dans le sous-épineux, le biceps, le pectoral et aussi, à un certain degré, dans les muscles de l'avant-bras, mais au maximum dans les extenseurs. Pour les mouvements musculaires anormaux du bras gauche, voir plus loin.

Membre inférieur gauche : pas d'hypoplasie ou d'atrophie musculaire ; le tonus est normal ; la force musculaire volontaire est bonne.

(1) Elle augmenta pendant la période où le malade fut en observation.

Bras et jambe du côté droit : La force musculaire volontaire est intacte : le tonus musculaire est normal.

Les mouvements musculaires volontaires sont mis en œuvre promptement et s'exécutent rapidement, tout au moins du côté droit, tandis qu'à gauche, ils sont quelque peu gênés par l'agitation musculaire involontaire (voir plus loin). Pas de persistance myotonique après le mouvement.

Marche pesante : pas petits, traînants, mais pas de spasticité proprement dite. Pas de propulsion, ni de rétropulsion.

Les réflexes tendineux du bras droit existent tous ; ils sont d'intensité moyenne. Les réflexes rotuliens et achilléens existent des deux côtés, ils sont égaux et ne sont pas particulièrement exagérés, pas de trépidation épileptoïde. *Réflexes plantaires des deux côtés : flexion pure* (1). Les réflexes crémastériens et abdominaux sont pour la plupart normaux.

Pas de troubles de la sensibilité en aucune région : la sensation de position et de mouvement est conservée, en particulier au bras et à la jambe gauches ; stéréognosie incertaine à la main gauche (tremblement ?)

Coordination : Expérience du doigt porté au nez, normale avec la main droite ; avec la *gauche*, il vacille en avant du nez et sur l'organe. L'épreuve du genou et du talon est normale à la jambe droite ; mais à *gauche*, elle est faite avec le déploiement de toutes les forces, comme explosive, avec mauvaise mise en place et avec glissement au niveau de la rotule. Pas d'adiadococinésie du côté droit; l'épreuve ne peut être faite avec la main gauche.

Parole : nasale, embarrassée, bradyphonie ; quelques difficultés à se mettre en train et souvent terminaison explosive du mot ou de la phrase : la parole n'est pas scandée, à proprement parler, il n'y a pas d'ataxie (littérale). Pas de troubles aphasiques.

Pas de pleurs, ni de rire spasmodique. Pas de gêne de la déglutition ; pas de troubles respiratoires. Tendance à la congestion faciale, spontanément lors des mouvements musculaires volontaires et aussi lors des émotions, etc...

Un symptôme absolument prédominant dans le tableau pathologique, c'est enfin *l'agitation musculaire anormale*, involontaire dans les lèvres, la langue, mais surtout dans le bras et la jambe gauches (moins marquée à droite), de telle sorte que dans l'ensemble elle a le caractère de *l'hémi-latéralité*.

Au repos, l'agitation musculaire se manifeste : 1° sous forme de *fibrillation* des lèvres et de la langue, surtout quand cette dernière est dans la bouche. 2° On voit une *ondulation musculaire ressemblant à la myoclonie*, dans le grand pectoral *gauche*, dans les muscles abdominaux du *côté gauche* ; dans les muscles du bras *gauche*, en particulier le triceps et les muscles de l'avant-bras, dans les éminences thénar et hypothénar, les interosseux, avec des petits mouvements choréiformes analogues à des secousses (adduction au niveau de l'articulation scapulo-humérale, extension de l'avant-bras, légers mouvements de frétillement des doigts, etc.). De même, dans les *deux jambes*, mais plus fortement *à gauche*, il existe une vive activité myoclonique, tantôt dans un muscle, tantôt dans un autre, avec de petites excursions motrices (adduction au niveau de la hanche, légère flexion du genou, etc.). Enfin 3° nous avons un *tremblement clonique de la main gauche* (*et aussi de la jambe gauche*) qui augmenta pendant la période d'observation et qui maintenant est persistant (2). A la main gauche et dans les doigts, il existe des secousses rythmiques de flexion, demi-rapides (et moins marquées des secousses pronatrices) dans le poignet et les phalanges, qui augmentent momentanément la position de contracture mentionnée plus haut ; les excursions sont très grandes et ne ressemblent pas du tout au tremblement de la paralysie agitante et n'ont pas non plus à aucun moment le caractère athétosique. Par instants, il existe des secousses de flexion analogues, rythmiques (et synchrones) dans l'articulation du coude. Dans la jambe

(1) Il en fut de même jusqu'à sa sortie de l'hôpital le 18 juin 1921.
(2) Par moments, on a l'impression que le tremblement du bras gauche disparaissait complètement quand le bras était totalement en position de repos (position couchée sur le dos, sans oreiller).

gauche, on voit, mais plus rarement et seulement pendant un temps très court au moment de la marche, des secousses de flexion dans le cou-de-pied et des secousses d'extension et d'abduction dans tous les orteils, et dont la rapidité, le rythme et l'étendue sont à peu près les mêmes qu'au bras gauche, avec les mouvements duquel elles sont souvent *synchrones*.

Au bras droit, il n'existe absolument aucune forme d'agitation musculaire involontaire et, à la *jambe droite*, on n'a jamais constaté de tremblement clonique.

Lors des tentatives de mouvements volontaires, l'agitation musculaire involontaire est renforcée et gagne du terrain d'une façon extraordinaire (fig. 1-2) (1) : lors de la parole, les mouvements fibrillaires de la musculature labiale augmentent et envahissent les muscles des mâchoires et du menton. Quand le malade étend la langue au dehors, il se produit alors, soit une agitation à grandes oscillations, avec tremblements et secousses dans la langue même, soit des mouvements très larges et excessivement grimaçants de la bouche, un écarquillement ou une fermeture convulsive des yeux et ensuite une extension de la tête en arrière, de même pour le corps, et une augmentation du tremblement de la main gauche et des doigts du même côté.

Un effet semblable se produit lors de la fermeture des yeux, quand le malade montre les dents, etc...

Si, le malade étant couché sur le dos, on l'invite à essayer de soulever le bras gauche (parésie des muscles de l'épaule : voir ce que nous avons dit plus haut) le résultat consiste en des torsions et lancements violents et irréguliers du bras, renforcement du tremblement, et bientôt on voit survenir les mouvements grossiers, saccadés, de la jambe gauche, des torsions et des lancements de tout le corps, une incurvation en opisthotonos du dos, de telle sorte qu'en fin de compte le malade est en arc de cercle.

Quand il exerce une pression avec la main droite, il se produit des légers mouvements associés homologues de la main gauche, mais le tremblement n'est pas considérablement augmenté. L'épreuve des *syncinésies* plus spécialisées est difficile à exécuter. On peut seulement dire qu'il existe un *début*, une *tendance* aux phénomènes de *Souques*, de *Magnus* et de *Kleyn* et, pour ce qui concerne les membres inférieurs, il n'y a une indication des phénomènes de *Strumpel* et de *Hoover* et de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, de *Babinski*.

Au point de vue psychique, le malade présentait une *stupidité* assez marquée avec paresse de la compréhension et du jugement, marche lente et prolixe des idées, affaiblissement considérable de la faculté de recevoir des impressions avec orientation locale mauvaise, humeur indifférente ou banalement euphorique, défaut d'équilibre dans les émotions avec explosions de colère qu'il ne pouvait maîtriser, avec invectives, cris perçants pendant des heures, et, par moments, des idées bizarres de vouloir commettre des vols. Pendant la première partie de son séjour, il était par moments très ahuri, malpropre et sale ; plus tard, il devint propre ; il faisait lui-même sa toilette, prenait ses repas, etc., sans qu'on eût remarqué des troubles d'apraxie.

L'examen des organes internes ne montre rien d'anormal, en particulier pas d'affection aortique. Le foie, la rate ne sont pas palpables, les limites de matité sont normales. L'urine ne renferme ni albumine, ni sucre, ni urobiline. La température est normale.

Le 14 mars 1921, le *liquide céphalo-rachidien* présentait les particularités suivantes : cellules, 24 ; globulines, 5 ; albumines, 30 (méthode de titrage de Bisgaard) ; réaction de *Wassermann positive* dans le liquide céphalo-rachidien (0-0-0-0-0-60-100) et dans le sérum sanguin (28-100).

Le malade reçut le traitement antisyphilitique (injections de calomel ; néosalvarsan). Le 3 mai 1921, *le liquide céphalo-rachidien* présentait : cellules, 1-2 ; globulines, 3-5 ; albumines, 30 ; réaction de *Wassermann* constamment *positive* (0-0-0-20-100) dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang (20-100).

Le tableau clinique a persisté sans aucune modification jusqu'à la sortie du malade et même a été plutôt en progressant légèrement (imbécillité, agitation musculaire).

(1) De même aussi la simple concentration de l'attention peut, à un degré plus léger, augmenter l'agitation musculaire.

Un seul jour, il y eut une crise de malaise, pâleur, sueurs, mais sans perte de connaissance, ni contractures ou parésies, ni aggravation de la gêne de la parole ou de l'agitation musculaire. Il n'y a pas, non plus, eu augmentation de la céphalée, nausée, vertiges, etc...

Nous avons donc là un homme de 41 ans qui, abstraction faite des séquelles d'une *paralysie poliomyélitique du bras à gauche*, a été autrement en bonne santé, jusqu'à ce que, 13 ou 14 ans après *l'infection syphilitique*, il soit atteint d'une série de symptômes d'une *affection cérébrale*, symptômes neurologiques et psychiques qui se sont lentement développés. Le résultat positif des « Quatre réactions » nous permet de poser avec certitude le diagnostic *d'encéphalopathie syphilitique*. La démence paralytique peut être sûrement éliminée : l'ensemble du mode de développement de l'affection, les symptômes neurologiques particuliers et persistants, la conservation des réactions pupillaires, le caractère non paralytique de la parole, tout cela me semble peser d'un poids suffisant dans la balance contre l'hypothèse d'une démence paralytique. Il est plus naturel d'admettre qu'il s'agit d'une *syphilis cérébrale vasculaire* (peut-être méningo-vasculaire) qui, à en juger d'après les symptômes psychiques marqués, atteint, à un degré certainement prononcé, les fins vaisseaux de l'écorce.

Cependant, notre cas acquiert son intérêt maximum du fait du *syndrome neurologique particulier* : le trouble de la parole et l'ensemble de symptômes amyostatiques (*v. Strumpell*), l'agitation motrice, qui, en tout cas, en ce qui concerne le bras et la jambe, est surtout *hémilatérale* et fait penser déjà à une accentuation focale de l'affection cérébrale syphilitique générale.

La gêne de la parole a le caractère sous-cortical et non pas le caractère cortical (aphasique, amnésique). Les mouvements musculaires anormaux, à eux tout seuls, par l'association de fibrillation, de myoclonie et de tremblement clonique, écartent la pensée de l'écorce comme point de départ ; l'absence de tous les autres symptômes du côté de l'écorce motrice ou des faisceaux pyramidaux (convulsions proprement dites, paralysies, troubles des réflexes profonds ou cutanés, etc.) parle aussi dans le même sens. En revanche, le trouble de la parole et les mouvements involontaires (unilatéraux) peuvent être attribués, sans que cette hypothèse ait rien de forcé, à un processus pathologique localisé *en dehors de la région pyramidale*. L'absence de troubles de la sensibilité (1) et de douleurs parle contre l'hypothèse d'une lésion essentielle du thalamus, tandis que l'hypothèse d'une lésion du *corps strié* explique sans difficulté les syndromes neurologiques. Et, d'après le caractère unilatéral prédominant de ce syndrome, nous pouvons soupçonner une affection du *corps strié* droit et uniquement de lui, de telle sorte que nous pouvons parler d'un *hémisyndrome strié*.

(1) De même la sensibilité profonde (sens de la position et du mouvement) était conservée.

Il ne s'agit pas d'une gomme isolée : dans le tableau clinique il n'y a rien (symptômes généraux cérébraux, stase papillaire, etc.) qui force à concevoir une telle hypothèse. Il est plus logique de soupçonner des altérations *dues à l'endartérite* (nécrotiques) du corps strié droit. Voir plus loin ce que nous disons au sujet de la localisation vraisemblable et exacte de la lésion.

Ainsi qu'il ressort de l'histoire clinique du malade, « l'hémi-syndrome strié » n'est cependant pas absolument pur. Nous avons de l'agitation myoclonique également dans la jambe droite et de la fibrillation et de l'agitation amyostatique dans les lèvres et dansla langue. Il faut remarquer à ce sujet que l'innervation de la musculature des jambes est partiellement *bilatérale* et que cela devrait particulièrement s'appliquer aux impulsions motrices ayant leur point de départ dans les centres *sous-corticaux* (« mouvements primitifs » de *Munk*). Les mouvements de la langue et des lèvres produits par innervation unilatérale devraient aussi être surtout les plus spécialisés (mouvements de la parole, etc.), tandis que, par exemple, les mouvements de la mimique ou les mouvements analogues sont le plus souvent innervés bilatéralement et depuis la région sous-corticale.

Chez notre malade, nous constatons l'absence, parmi les symptômes du corps strié, *de l'hypertonie* ou, en tout cas, elle a été seulement sous forme de trace dans les muscles de la main gauche et dans ceux dela jambe gauche lors de la marche. Si la théorie de *Ramsay Hunt* et de *C. et O. Vogt*, sur la différence de fonction des divers segments du corps strié (1), résiste à l'examen et est valable, ce qui est encore douteux, la lésion de notre malade (chez lequel nous n'avons pas de motif d'admettre une affection élective des cellules) aurait dû atteindre principalement le putamen et le noyau caudé, en épargnant (relativement ?) le globus pallidus. D'après le schéma de *Durel* pour la vascularisation des ganglions centraux, cela cadrerait davantage avec une endartérite de l'artère (ou des artères) lenticulo-striées situées plus à la partie externe (2).

Un symptôme très frappant chez notre malade, c'est la *propagation marquée des mouvements musculaires involontaires lors de toute innervation volontaire* et le *renforcement de l'agitation musculaire* qui arrive jusqu'au « chaos musculaire » (*Babinski*). Ces mouvements associés excessifs (fusion des syncinésies, *Marie et Foix* (3) ont le *caractère d'hémilatéralité*, car, pratiquement parlant, ils ne se produisent qu'à l'occasion des tentatives de mouvements exécutées avec la main ou le bras *gauches*, tan-

(1) C. et O. Vogt. — Zur Lehre von den Erkrankungen des striaren systems. *Journ. f. Psych. u. Neur.* 1920, tome XXV. Supplément n° 3. — J. Lhermitte. Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié. *Ann. de Médecine*, 1920, tome VIII, 116.

(2) D'après Beevor (The cerebral arterial supply. *Brain*, 1907, vol. 36, p. 403), ces parties du corps strié sont irriguées depuis des territoires plus distincts : le putamen et le noyau caudé ainsi que des parties du thalamus par l'artère cérébrale moyenne, tandis que le noyau pâle reçoit son irrigation sanguine de l'artère choroïdienne ou, plus en direction frontale, de l'artère cérébrale antérieure.

(3) Pierre Marie et Foix. — Les syncinésies des hémiplégiques. *Rev. neur.*, 1916. 1-3, 1916, 11, 145.

dis que, par exemple, une pression vigoureuse avec la main droite ne donne lieu qu'à des mouvements associés tout à fait faibles et « imitatifs » dans la main gauche (1).

Au point de vue sémiologique, on est obligé certainement de qualifier ces mouvements associés de « synergies complexes » tandis que, comme il a été mentionné dans l'observation, on réussit seulement à provoquer le début ou des indications de syncinésies plus limitées. A ce point de vue-là, notre malade rappelle les sujets athétosiques proprement dits.

Nous parlerons plus loin de l'intérêt que présente notre cas en ce qui concerne l'interprétation physio-pathologique de ces mouvements associés. Mais, tout d'abord, nous allons relater une autre observation avec « hémi-syndrome strié », curieuse à plusieurs points de vue.

2. — Hémisyndrome strié. — Démence paralytique (forme focale de Lissauer). — Absence des quatre réactions de Nonne.

Ouvrier, 46 ans, entré le 11 décembre 1920, mort le 24 avril 1921. On n'a pour ainsi dire aucune espèce de commémoratifs sur son compte, sauf que « autrefois », il avait bu pas mal.

A l'entrée, signes de broncho-pneumonie des deux poumons avec fièvre très persistante (39°1). Le malade était obnubilé, somnolent, tout à fait désorienté, ayant par moments de la carphologie à la façon d'un sujet atteint de delirium tremens, hallucinations (?); il se salit, il est en état de confusion et bat la campagne, il rit d'une façon idiote. Au bout d'un mois, la température devint presque normale, mais, au point de vue psychique, il demeura dans le même état de confusion et d'apathie, exception faite d'une lucidité partielle qui dura quelques jours.

Déjà, lors de l'admission, il existait du tremblement et des secousses frappants dans les membres. Par la suite, à mesure que l'agitation délirante disparut, les mouvements musculaires involontaires se manifestèrent de plus en plus comme étant *hémi-latéraux* et localisés au côté *gauche* : secousses cloniques, très fréquentes, d'intensité moyenne et très rapides de l'orbiculaire palpébral gauche, de la joue et de la commissure buccale gauches, du peaucier du cou à gauche, du bras gauche (léger soulèvement externe de l'épaule, secousses d'extension et de flexion dans le coude et le poignet, secousses de pronation et de supination de cette dernière articulation, secousses d'abduction et d'adduction de tous les doigts). A la jambe gauche, on constate de petites secousses de flexion dans le genou, des secousses d'extension au cou-de-pied, mais beaucoup plus faibles et plus inconstantes que dans le bras.

Dans la moitié droite de la face, le peaucier droit, le bras et la jambe du côté droit, on ne constate *jamais* de secousses de ce genre. Par contre, on voit souvent dans la *jambe droite* de l'agitation musculaire *ressemblant à du myoclonus* dans les fléchisseurs de la cuisse et dans les péroniers.

Dans les muscles abdominaux des deux côtés, il existe tantôt de l'agitation myoclonique, tantôt des petites secousses cloniques. L'agitation musculaire est renforcée lors des mouvements volontaires.

Pas de paralysies certaines des membres ou de la face. Ultérieurement, il se développa une *rigidité musculaire* assez considérable à la fois dans les extenseurs et les fléchisseurs, avec le bras gauche en position de contracture postapoplectique plus ou moins marquée et avec les jambes fléchies à angle aigu au niveau des genoux.

Réflexes tendineux non exagérés ; pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe de *Babinski* n'est constant, en une certaine manière, que du côté *gauche*. Sensibilité

(1) Nous n'avons pu constater les phénomènes de Raimist et de Starling.

intacte. Pas de paralysies des yeux. La réaction de la pupille à la lumière est par moment un peu douteuse ; l'examen ophtalmoscopique révéla des conditions normales.

L'urine ne renferme ni albumine ni sucre. Le *liquide céphalo-rachidien* présente des conditions normales (cellules, 1 ; globulines, 0 ; albumines, 15) (1). *Réaction de Wasserman négative* dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.



Fig. 2

Le malade déclina de plus en plus ; il eut des escarres de décubitus, des œdèmes des jambes, de la fièvre, puis de nouveau, de légères manifestations de broncho-pneumonie et il succomba avec une ascension thermique terminale qui arriva jusqu'à 40°3.

Nous étions tout à fait dans l'embarras au point de vue du diagnostic, entre autres choses du fait des commémoratifs presque négatifs. L'abus antérieur des spiritueux, le tableau de la confusion ressemblant un peu au delirium tremens nous firent penser, les premiers jours, à une psychose alcoolique, peut-être à une association de délires infectieux (broncho-pneumonie) et de délire alcoolique. Plus tard, quand la fièvre disparut, tandis que la confusion mentale et l'apathie persistaient, et surtout quand les signes neurologiques se manifestèrent de plus en plus nettement, nous pensâmes à la possibilité d'une affection cérébrale tuberculeuse, à savoir

(1) Cependant, ce dernier chiffre (15) est peut-être *un peu* au-dessus de la normale (10), d'après ce que nous constatons habituellement dans notre service.

à un tubercule solitaire situé dans les ganglions centraux du côté droit. La déchéance physique, une matité suspecte au niveau du sommet gauche pouvaient être utilisées pour ce diagnostic-là. D'autre part, en l'absence de commémoratifs exacts, on ne pouvait pas non plus éliminer une encéphalite épidémique, bien que le tableau pathologique eût été très extraordinaire. *La seule chose* qu'on pensait pouvoir éliminer avec certitude, c'était une affection cérébrale syphilitique.

C'est l'examen microscopique seul qui vint nous indiquer le diagnostic exact et nous montrer que nous avions été induits en erreur par les quatre réactions négatives.

L'autopsie révéla : poumons petits, emphysème très considérable, congestion des bases ; broncho-pneumonies récentes dans le lobe inférieur droit. Dans l'*aorte* (1) quelques plaques d'athérome et quelques traînées insignifiantes sur la tunique interne. Pas d'altérations macroscopiques du *foie*. Petit ulcère récent de l'estomac au niveau de la petite courbure. Rien d'anormal au point de vue macroscopique dans le cœur, le pancréas, les reins, les capsules surrénales et le corps thyroïde.

Macroscopiquement, *le cerveau* ne présentait rien de nettement anormal, en particulier pas de lésion en foyer (tumeur, ramollissement, etc.). Les méninges ne sont certainement pas altérées. Pas d'atrophie marquée de l'écorce.

Microscopiquement, je constatai dans les *ganglions de la base*, du côté *droit* (partie externe du *thalamus, putamen, région hypothalamique*) soit une dégénérescence chronique ou sub-chronique des cellules ganglionnaires, soit une prolifération protoplasmique de la névrolgie considérable, avec cellules amoeboïdes et quelques astrocytes, soit enfin une *infiltration marquée avec des plasmazellen et des lymphocytes* autour des petits vaisseaux ; en quelques endroits abondantes cellules à bâtonnets. Dans l'*écorce cérébrale*, il n'existait que des altérations peu nombreuses et disséminées ; d'une manière générale les cellules ganglionnaires étaient bien conservées sous le rapport de la forme et de la colorabilité, leur disposition architecturale était belle. Cependant en quelques endroits, il existait de la dégénérescence cellulaire par « îlots » avec désordre de la disposition architecturale, prolifération protoplasmique de la névroglie, cellules à bâtonnets et, autour de quelques petits vaisseaux, des plasmazellen et des lymphocytes tout à fait certains. Les leptoméninges ne présentaient pas d'altérations pathologiques certaines.

D'après l'aspect histo-pathologique, il est indubitable que nous avons à faire à une *démence paralytique*, mais avec un tableau clinique qui est atypique à la fois d'après son aspect clinique, au point de vue de la topographie histologique et enfin d'après l'image sérologique.

C'est presque un dogme aujourd'hui, dogme qui n'est pas ébranlé par les résultats contraires de *Kafka* (1) que les « quatre réactions » : pléocytose, augmentation de l'albumine (globulines, « albumines totales ») dans le liquide céphalo-rachidien, réaction de Wassermann dans ce liquide et dans le sang, sont, pratiquement parlant, *toujours positives* dans la démence paralytique. *Plaut* ne trouve des réactions négatives (réaction de Wassermann) que dans 0,6 0/0 de ses cas ; Haguenau n'en trouve jamais (73 cas). Cela rend déjà très singulier notre cas qui, cliniquement, appartient plutôt aux formes « galopantes » de la paralysie générale. En se fondant à la fois sur l'absence de réactions sérologiques et sur

(1) Cependant, il n'existait pas d'aortite syphilitique typique (pas d'examen microscopique).

le tableau clinique, il faudrait donc, aussi, pendant l'examen microscopique du cerveau, penser à la possibilité, par exemple, d'une endartérite syphilitique des délicats vaisseaux cérébraux, forme de syphilis cérébrale, dans laquelle les quatre réactions font souvent défaut (de même que le tableau clinique est très polymorphe). Cependant un examen microscopique scrupuleux du tissu cérébral ne me donna aucun point de repère pour ce diagnostic ; il n'existait pas de lésion autonome des vaisseaux.

Peut-être, la *topographie histo-pathologique* du processus explique-t-elle le syndrome humoral anormal : intégrité des méninges, lésions de l'écorce seulement par endroits, etc. Enfin, ici, comme dans d'autres cas de paralysie générale, négatifs au point de vue sérologique, il faut se souvenir qu'un examen fait ultérieurement aurait peut-être, ou bien plutôt probablement, pu donner des réactions positives.

D'après sa topographie histo-pathologique, notre cas doit être rangé dans les paralysies générales « atypiques », plus spécialement dans la *paralysie générale « en foyer » de Lissauer*, affection qui, d'une manière générale, est très rare. De même, par son aspect psychique, le délire prolongé, la paralysie générale se caractérisa ici d'une manière tout à fait particulière et trompeuse au point de vue du diagnostic.

L'hémisyndrome extra-pyramidal « strié » que nous trouvons chez nos deux malades a naturellement un très grand intérêt pour la conception physio-pathologique de l'apparition des troubles extra-pyramidaux du mouvement et de leur exacte localisation dans les ganglions de la base.

Il existe dans la littérature une série peu considérable de communications, la plupart avec examen anatomo-pathologique (1).

Déjà, *Alzheimer*, dans la *paralysie générale*, dans son grand travail, datant de 1914 (2), sur cette affection, mentionne deux cas de troubles unilatéraux du mouvement, « quelque chose d'intermédiaire entre le tremblement, la chorée et l'athétose » et dans lesquels l'autopsie montra une lésion particulièrement intense, gliose, etc., de la région thalamique et en partie aussi de la région du corps strié, *du côté opposé* (3). *Fischer* (4) a deux observations d'hémisyndrome extra-pyramidal (cas 2 et 3) (hémi-athétose, hémi-chorée) dans lesquelles on constata une lésion prononcée des ganglions de la base (thalamus, noyau lenticulaire et dans le cas 2 également : noyau rouge), dans la moitié opposée du cerveau. Récemment, *C.* et *O. Vogt* (5) ont publié les substratums anatomo-pathologiques d'un cas de paralysie générale, observé par *Liepmann*, avec mouvements choréiques (quelque peu intermittents) dans le bras droit. On constata une atrophie considérable et une « nécrobiose élective » des cellules ganglionnaires du corps strié, surtout du côté gauche, outre d'autres altérations de paralysie générale (infiltration de plasmazellen et de lymphocytes autour des vaisseaux, etc., et aussi altérations de *l'écorce*). *Stertz* (6) relate un cas (examiné seulement cliniquement) de tremblement

(1) Nous ne faisons pas entrer ici les cas dus à l'encéphalite épidémique (léthargique) ; mais nous en parlerons dans un travail ultérieur.

(2) Nissl's Histol. u. histopathol. Arbeiten t. I.

(3) Déjà Lissauer s'imaginait que la localisation prédominante de sa paralysie générale « focale » dans les ganglions de la base pouvait être la cause de ces troubles moteurs.

(4) *Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych.* 1911, t. VII, 472.

(5) Zur Lehr der Erkr. des striaren Systems. *Journ. f. Psych. u. Neur.* 1920. Suppl. 3732.

(6) Der extrapyramidale Symptomenkomplex, etc. Berlin 1921 (Observation 15).

analogue à celui de la paralysie agitante, tremblement unilatéral, existant chez un sujet atteint de paralysie générale.

Ainsi qu'on le sait déjà, les troubles hémi-latéraux du mouvement (troubles choréiques, athétosiques, tremblement) forment un symptôme partiel important du « syndrome thalamique » (Dejerine, Roussy). D'après ce que les dernières années nous ont appris sur la signification du système strié (C. et O. Vogt), nous inclinerions, même aussi dans le syndrome thalamique, à penser peut-être à une lésion concomitante de ce système comme cause des troubles du mouvement, par exemple, à une affection des cordons pyramidaux dont le trajet est voisin ou à une irritation (sensitive) rétrograde des cellules motrices de l'écorce (v. Monakow) (1).

En tout cas, il existe maintenant assez de communications publiées pour rendre vraisemblable l'importance du noyau lenticulaire (ou peut-être même la prédominance) dans la genèse de ces formes anormales du mouvement.

C'est ainsi qu'il n'y a pas longtemps que *Lhermitte et Cornil* (2) ont publié un cas, qui, cependant, n'a été examiné qu'au point de vue clinique, de « hémichorée-athétose » survenu de façon apoplectiforme sans paralysie ni hypertonie. *C.* et *O. Vogt* (*loco citato*, p. 828) relatent un cas de monochorée, plus tard devenu hémichorée droite (ayant duré 27 ans) avec ramollissement artério-scléreux du corps strié gauche (tête du noyau caudé, partie ovale du putamen). Enfin, *H. Steck* (3) a publié un cas de l'Institut d'anatomie cérébrale de *v. Monakow*, à Zurich ; ce sont les constatations d'autopsie faites sur la femme que *v. Monakow* a décrite dans sa « Gehirnpathologie » qui présentait une athétose purement post-hémiplégique et qui fut observée pendant 20 ans. Ici, dans la moitié cérébrale opposée, on trouva deux kystes apoplectiques anciens qui avaient dé ruit des portions considérables du noyau audé et du putamen (quelque dégénérescence secondaire aussi dans le noyau pâle). Le thalamus est intact dans ses parties essentielles, de même le noyau rouge.

En se fondant sur son cas (et sur d'autres, communiqués antérieurement par d'autres auteurs) *Steck* incline à rattacher les mouvements athétosiques, en tant que tels, à une lésion du corps strié, tandis que les mouvements choréiques seraient dus à une lésion des centres et voies cérebello-rubrales. Mais, abstraction faite du fait que, sur des bases anatomo-pathologiques tout aussi solides en apparence, on observe la chorée, l'athétose, le tremblement, associés à des lésions du thalamus et de l'hypothalamus (*Dejerine*, *Roussy*, *Economo*, *Lewandowsky*, *Fischer*) (4) et de la chorée associée à une lésion du noyau lenticulaire (*Kaslan* et autres auteurs),

(1) Cf. aussi V. Christiansen : Syndrome thalamique double. *Hospitalstidende*, 1920, n° 31.
(2) *Revue Neurologique*, 1920 p. 574.
(3) *Archives suisses de Neurologie et Psychiatrie*, 1921, t. VIII, 75.
(4) *Loco citato* ; cas 3 (hémiballisme gauche aigu avec ramollissement récent dans l'hypothalamus droit).

on doit aussi se souvenir que les mouvements musculaires anormaux en question sont si souvent *mélangés entre eux* au point de vue *sémiologique*, si difficiles à caractériser *soit* comme athétose, soit comme chorée ou, enfin, comme tremblement que, pour ce motif seul, on devrait hésiter quelque peu à essayer de rattacher à un type sémiologique *particulier* la lésion exclusive *d'un* segment du système strié ou plus exactement du système extra-pyramidal.

En outre, nous connaissons actuellement trop peu les *influences physiologiques réciproques* entre tous ces divers centres ; nous connaissons aussi trop peu les *réactions* (très vraisemblablement très compliquées) concomitantes ou successives, *physio-pathologiques*, inhibitrices ou stimulantes, provenant aussi de l'écorce, réactions qu'une lésion en apparence très distinctement localisée dans l'une ou dans l'autre région de ces centres ou voies, peut déclancher depuis un *autre* segment de ce système. En outre, encore des facteurs *chronologiques* viennent jouer un rôle (1).

Notre premier cas, avec les *syncinésies hémilatérales* si prononcées, nous incite à des considérations de physiologie pathologique sur la relation éventuelle de ces syncinésies avec une lésion du corps strié. Naturellement, ce n'est qu'avec une extrême circonspection qu'on doit tirer des conclusions physio-pathologiques (et localisatrices) d'un cas qui n'a été examiné que seulement cliniquement. Mais, chez notre malade, l'intégrité du système des voies pyramidales (comme aussi des voies sensitives et en particulier du thalamus) a été tellement assurée, grâce à l'examen neurologique général, que, dans ce cas, il est difficile de comprendre ces mouvements associés étendus et bizarres en s'appuyant sur la théorie de *Kahler-Pick* ou sur un automatisme médullaire proprement dit ; mais, bien plutôt, on essaiera de les comprendre en se fondant sur la lésion du système strié qui manifeste aussi sa présence par d'autres signes neurologiques.

En raison de ma plus grande expérience personnelle sur les syndromes extra-pyramidaux, j'inclinerai aussi maintenant à appliquer une interprétation analogue à un cas que j'ai antérieurement publié en danois (2). (Hospitalstidende, 1916, n° 16-17.)

Homme de 25 ans avec tendance maniaco-dépressive marquée. Développement physiologique normal dans l'enfance ; pas d'accidents nerveux, intelligence vive, sentiments moraux normaux. *A l'âge de 9 ans*, il tomba d'un grenier à foin et s'enfonça une pointe de fourche *à travers l'orbite gauche* (sans lésion du globe oculaire lui-même) ; il perdit connaissance au bout de quelques minutes et fut « égaré » pendant quelques jours. *Immédiatement paralysie de la moitié droite de la face, de la jambe et du bras droits*, pas de troubles aphasiques. Au point de vue psychique, il se montra ensuite tellement changé que sa mère le considéra d'emblée comme « idiot ».

L'hémiparalysie s'améliora rapidement et de façon persistante. Psychiquement, il demeura très modifié. Son intelligence est relativement peu atteinte (il est superficiel et

(1) Voir, par exemple, le cas de *Christiansen*, dans lequel les mouvements sont au début purement athétosiques et plus tard s'associèrent à des mouvements choréiques.
(2) Lésions traumatiques localisées du cerveau. I. Lésions des lobes frontaux.

présente une grande suggestibilité) ; par contre, il présenta des *lacunes morales* graves ; manque de conduite, tendance à la débauche, mythomanie, filouteries et impostures, etc. *Neurologiquement*, on constata : reliquats de paralysie faciale droite ; pas de paralysie marquée de la jambe et du bras droits, pas d'hémiaphasie, pas d'exagération des réflexes, pas de signe de Babinski. Au bras droit, à la moitié faciale droite et, à un moindre degré, à la jambe droite: *hémimyotonie* considérable; lors de toute innervation volontaire des muscles du bras droit, par exemple, il survient dans ces muscles une *persévération myotonique*, pouvant durer pendant quelques minutes, car il existe en même temps une *contraction exagérée* des divers muscles.

La myotonie n'atteint pas seulement les muscles *agissant eux-mêmes* et les muscles *synergiques*, mais même aussi les *antagonistes*, de telle sorte que le bras et la jambe se raidissent en positions forcées et bizarrement contorsionnées : bras en élévation légère, en abduction et en rotation interne, articulation du coude en hyperextension, main en pronation, poignet et doigts en flexion maximum ou hyperextension du poignet avec écartement athétosique dissocié des doigts. Quand le malade exerce une forte pression avec la main (par exemple au dynamomètre), il faut qu'il détache avec sa main gauche les doigts de sa main droite. La moindre excitation, par exemple le simple fait de balancer son bras droit quand il marche, déclanche ces spasmes myotoniques d'une façon généralisée dans tout le bras (1).

De même, dans la moitié droite de la face, les mouvements volontaires ou réflexes se figent par myotonie, et pour masquer cela, il fait encore plus de grimaces.

Quand il déploie un peu plus de force avec son bras droit, il se produit des spasmes légèrement myotoniques, mais de très courte durée, dans la jambe droite ; de même parfois aussi au moment de la marche. Il n'existe pas de phénomènes semblables dans la moitié gauche de la face, le bras et la jambe gauches. Il n'existe *pas* de rigidité autonome dans le bras droit ou la jambe droite ; et on ne constate pas non plus de mouvements athétosiques ou choréiformes.

La sensibilité est partout intacte ; surtout, le sens *articulaire* et le sens stéréognosique sont bien conservés. Pas d'incoordination du bras droit ni de la jambe droite.

Nous passons ici sous silence l'analyse psychopathologique détaillée de ses lacunes morales.

Une trépanation au niveau du lobe frontal gauche ne montra rien d'anormal, sauf une légère opacité, tenue comme un voile, des méninges molles ; la ponction ne révéla pas non plus d'indices de kyste profond, etc.

Quand on a qualifié ces mouvements musculaires anormaux par le terme d'hémimyotonie, on est certes loin d'avoir tout dit et d'avoir épuisé leur caractère. Il existait une *propagation du mouvement* aussi étendue et aussi intense que chez notre syphilitique, propagation s'étendant *aussi* aux antagonistes et allant du bras à la jambe et seulement caractérisée par son *raidissement* en *contractions musculaires myotoniquement persistantes*. Déjà, cette fois, je n'étais pas satisfait en attribuant, conformément à la tradition, ces phénomènes musculaires à une lésion hypothétique de la « couronne rayonnée ». Et je voudrais la remplacer maintenant par l'hypothèse d'une lésion de *la région du corps strié*, peut-être plus particulièrement du segment ovale. En effet, dans le syndrome strié rentrent, en tout cas dans les formes plus complètes, la rigidité musculaire, la difficulté de « dénervation » des muscles une fois innervés (de là découlent en partie les bradycinésies). Quelques auteurs (*Mills*, *Tho-*

(1) C'est pourquoi il porte volontiers son bras droit derrière le dos, met la main dans la poche, etc.

malla, etc.) mentionnent aussi des phénomènes musculaires myotoniques (passagers) dans des cas certains de lésion du corps strié.

L'action du corps strié sur la musculature du corps est une action *croisée* et surtout *hémilatérale* (Cf. ce que nous avons dit plus haut.) Récemment, j'ai trouvé une analyse d'un cas, publié par *Loeper et Forestier*, de rigidité *bilatérale* avec foyer *unilatéral* syphilitique dans le noyau caudé ; mais, il ne ressort pas de cette analyse jusqu'à quel point l'examen du cerveau a été poussé. De même, dans le cas de *Westphal* de « paralysie agitante sans agitation » (d'origine syphilitique), la lésion était macroscopiquement unilatérale en apparence ; mais l'examen microscopique montra un ramollissement moins considérable aussi dans l'autre région du corps strié.

Des examens soigneux anatomo-cliniques futurs décideront s'il est possible, comme l'ont indiqué C. et O. *Vogt*, de faire des localisations encore plus exactes dans le segment strié, selon les extrémités atteintes.

V

L'HYPOCONDRIAQUE ZOOPATHE DE LA CATHÉDRALE DE STRASBOURG

PAR

Paul COURBON
Médecin chef de l'asile d'aliénés de Stéphansfeld.

La décoration de la cathédrale de Strasbourg, comme celle de tous les monuments de l'art chrétien au Moyen âge, n'est qu'une illustration de la science sacrée et de la science profane de l'époque. Et comment en serait-il autrement si l'on songe qu'alors les savants se recrutaient presque exclusivement dans le clergé ? La noblesse, vouée aux pratiques de la guerre ou de la chasse, ainsi que le peuple asservi aux travaux manuels de la terre, du négoce et de l'industrie, ne se composaient que d'illettrés. Les fondateurs de cathédrales, en les élevant, ne pouvaient pas s'abstraire de leur habituelle occupation : l'étude des Ecritures saintes et des connaissances humaines.

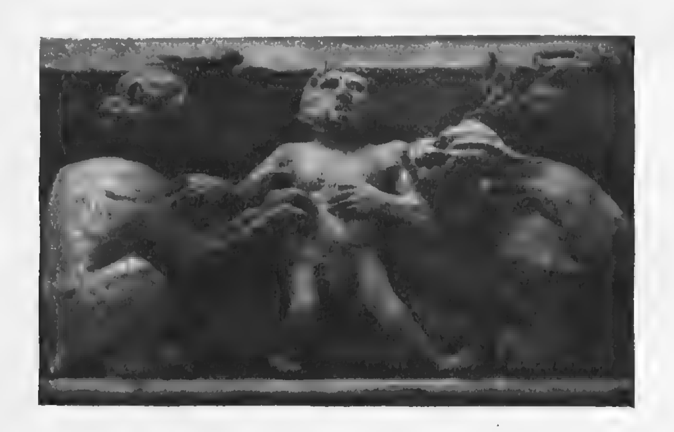
Mais, au début, celles-ci furent rudimentaires ou du moins toutes livresques. Et c'est pour cela que l'ornementation du style roman primitif est presque exclusivement religieuse. L'artiste n'a pas appris à regarder, et il dessine comme il peut ce que lui enseigne le clerc. Les chapiteaux reproduisent les ordres grecs ou des figures géométriques. Les animaux chimériques n'ont de réalité que dans l'Apocalypse. Les personnages raides et hiérarchiques ne ressemblent à personne, mais représentent arbitrairement telle personnalité historique, telle incarnation d'une qualité ou d'un défaut.

Progressivement, apparut avec plus de netteté l'inspiration de la science à côté de celle de la religion. Elle fut évidente à la fin du gothique. A côté de scènes religieuses, on voit des épisodes d'histoire, des reproductions du labeur scientifique ou quotidien. Les animaux sont de vrais boucs, de vrais chiens, de vrais lions, de vraies brebis, etc. Ce ne sont plus des dragons ni des hippocampes. Les hommes et les femmes ne sont plus des corps irréels, logeant conventionnellement tel ou tel vice, telle ou telle vertu ; ce sont des contemporains en chair et en os, mais qu'anime tel ou tel instinct.

Il est bien certain que le regard du médecin, comme celui de n'importe quel observateur spécialisé d'ailleurs, ne risque pas de trouver matière à considération dans l'iconographie primitive de l'art chrétien du Moyen âge, puisqu'elle jaillit toute conventionnelle du cerveau de l'artiste.

Tout au plus fournirait-elle quelques indications sur la mentalité de celui-ci.

Mais il n'en est plus de même pour les illustrations de l'époque, où la nature fournit à l'artiste ses modèles. Et les monuments de ces siècles sont encore nombreux en Alsace. Dans un précédent travail (1), j'ai signalé l'exquise encyclopédie sacrée et profane de l'*Hortus deliciarum* de Herrade de Landsberg, ainsi que la frise de la cathédrale de Strasbourg. Et c'est à un motif de cette dernière, semblant ressortir à une interprétation psychiatrique, que l'article actuel est consacré.



Ce motif fait partie de la frise qui court sur la façade méridionale de la tour inachevée. Il est situé au-dessus de la première fenêtre de cette façade. En se plaçant sur la place du château, en face de la porte du concierge qui délivre les billets pour l'ascension des tours, on le distingue à l'œil nu. Avec une lunette d'approche, on le voit avec netteté. L'image ci-jointe n'est pas excellente, mais elle est suffisante cependant pour permettre de suivre l'interprétation.

Un homme complètement nu, mais dont la tête est couverte d'une cuculle, se tient debout, les jambes écartées, entre deux monstres assis, et dont la face est vaguement simiesque. De sa main droite, il repousse l'un d'eux, qui de sa patte griffue lui déchire le flanc. Il se tient le ventre de la main gauche, tandis que son bras du même côté est broyé par les mandibules formidables de l'autre monstre. Et malgré cette double étreinte, son visage n'exprime ni douleur, ni épouvante, ni résignation ascétique.

C'est le savant historien et archéologue Georges Delahâche, dont tout le monde connaît les beaux travaux sur l'Alsace, et dont l'ouvrage sur la cathédrale de Strasbourg est devenu classique, qui m'a signalé ce métope comme peut-être susceptible d'une interprétation médicale. Quant à lui, il pense qu'on peut y voir la figuration du péché de gourmandise.

(1) L'art religieux du XIIIe siècle en France. Étude sur l'Iconographie du Moyen âge. Armand Colin, Paris, 1919.

Remarquons tout d'abord que l'impassibilité du patient ne saurait être considérée comme une maladresse d'exécution, car la mimique des deux bêtes est au contraire très expressive. Celle de droite, qui griffe en tournant la tête, a un sourire de volupté sadique. Celle de gauche, en dévorant, observe d'un regard persistant la stupéfiante sérénité du visage de la victime. Par conséquent, l'auteur a voulu représenter un homme que les ongles et les dents des bêtes, auxquelles il est livré, laissent sans émotion. Et la morphologie irréelle de ces monstres prouve qu'il les considérait comme imaginaires.

La cuculle, que signifie-t-elle ? Agrémentée d'oreilles et de grelots, c'était la coiffure des fous de rois. Mais il ne semble pas que celle-ci soit pourvue de ces ornements. Elle apparaît plutôt une espèce de tricot destiné à protéger la tête contre les intempéries et faire plutôt partie d'une garde-robe de malade.

Quant à la nudité, elle fut dans la symbolique moyenâgeuse un attribut de la Folie. La Folie qui s'oppose à la Prudence, dit Mâle (1), est représentée à Amiens, à la rose d'Auxerre, à Notre-Dame de Paris, sous la forme d'un homme à peine vêtu, armé d'une massue, qui marche au milieu de pierres et parfois reçoit un caillou sur la tête. Presque toujours, il porte à la bouche un objet informe. C'était une vieille tradition au Moyen âge de représenter les fous portant à la main une massue qui deviendra plus tard la marotte et mangeant un fromage. Plusieurs poèmes en langue vulgaire, et notamment la Folie Tristan, nous montrent des fous sous cet aspect. Et Mâle ajoute que Gaston Pâris et Bedin lui ont fourni des explications verbales dans ce sens.

On pourrait admettre que le geste de la main gauche sur le creux de l'estomac indique qu'un objet indigeste vient d'être avalé. On pourrait prendre aussi comme l'épanouissement d'un bâton ces bouquets de feuillage que l'on aperçoit derrière la tête dévorante. Ce serait par erreur, car il s'agit là d'une ornementation végétale, que l'on voit sur d'autres métopes et qui devait avoir jadis son pendant derrière le monstre griffeur. Mais qu'on veuille bien noter que la symbolique, ainsi reconstituée par Mâle avec toutes les lacunes, n'avait pas force de loi partout.

Telle quelle, cette scène est très claire pour le psychiatre. La tête emmitouflée prouve que l'artiste a lui-même fait le diagnostic de maladie. Les morsures et les lacérations représentent les comparaisons dont se servait le modèle pour décrire les troubles de sa sensibilité interne. La forme fantaisiste donnée aux animaux accusés de ces morsures et de ces lacérations prouve qu'ils ne sont pas réels, et que le patient ne les voit pas, qu'il s'agit en somme de zoopathie interne, non de zoopsie, que ce sont des troubles de la sensibilité organique et non des hallucinations visuelles. L'indifférence de la physionomie du torturé achève de le distinguer de l'halluciné zoophobique qui fuit terrifié devant ses apparitions ou du stuporeux —

(1) La Psychiatrie en Alsace à travers les âges. *Congrès d'histoire de la médecine*. Paris, juillet 1921.

tel celui de Nicolas Haguenauer que je signale autre part (1) — qui reste figé d'horreur. Elle est conforme à l'attitude de l'hypocondriaque qui souvent, malgré les métaphores hyperboliques de ses plaintes, mange, boit, dort et parle comme tout le monde. Notre regretté maître, le professeur Dupré, y verrait un de ces déséquilibrés qu'il a décrits avec Paul Camus sous le nom très contestable de coenesthopathes, mais qui correspondent à une réalité clinique : celle des malades dont la conduite non délirante reste indépendante des douleurs mal définies qu'ils éprouvent.

Cette interprétation ne contredit pas du tout celle de M. Georges Delahâche. Lorsque l'on voit s'empiffrer à la dérobée des gens qui ne cessent pas de gémir sur l'intensité de leurs douleurs de ventre, sur les obstructions ou les indispositions de leurs entrailles, on est tout naturellement tenté de mettre leurs maux sur le compte de leur goinfrerie. Et pour un moraliste non médecin, l'hypocondriaque réalise le plus bel exemple de gourmandise punie qu'on puisse imaginer.

La frise où figure ce motif date de la fin du XIIIe ou même du commencement du XIVe siècle ; c'est-à-dire d'une époque où depuis longtemps les artistes puisaient leurs modèles dans l'observation directe de la vie courante.

Contemporaine est la statue si curieuse du paysan que l'on voit à l'intérieur du transept de l'Horloge, au-dessus de l'entrée de la chapelle Saint-André, accoudé à une balustrade et regardant le haut du pilier des Anges. On s'accorde à y reconnaître l'exacte reproduction d'un flâneur qui, pendant l'élévation de cette hardie colonne, venait agacer les travailleurs par la répétition de son incrédulité en la solidité de leur œuvre Pour le punir ils le condamnèrent à attendre le nez en l'air l'accomplissement de ses sinistres prophéties.

Il n'est donc pas invraisemblable d'admettre que c'est un hypocondriaque zoopathe qui inspira la figuration étudiée ici.

(1) *Loco citato.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
de Paris

Séance du 12 Janvier 1922

Présidence de M. J.-A. SICARD, Président

SOMMAIRE

LISTE DES MEMBRES

(Année 1922)

Membres Anciens Titulaires (15)

Membres fondateurs (1899) (4).

MM. BABINSKI (Joseph).
MARIE (Pierre).
MEIGE (Henry).
SOUQUES (Achille).

Membres titulaires (11) : depuis :		Anciens titulaires depuis :
1901....	M[me] DEJERINE-KLUMPKE.....	1919
—	MM. ENRIQUEZ (Édouard)....	—
—	DUFOUR (Henri)........	—
—	CLAUDE (Henri)	1920
1903....	SICARD (J.-A.).........	—
1904....	HALLION (Louis).......	—
—	DE MASSARY (Ernest)...	1921
—	THOMAS (André).......	—
—	CROUZON (Octave)	—
—	LÉRI (André)..........	1922
—	GUILLAIN (Georges). ...	—

Membres Titulaires (41)

Date de nomination		
1908....	MM.	Laignel-Lavastine
—		Roussy (Gustave)
—		Lejonne (Paul)
—		Bauer (Alfred)
—		Rose (Félix)
1910....		Charpentier (Albert)
—		Lhermitte (Jean)
1913....		Babonneix (Léon)
—		Baudouin (Alphonse)
—		Camus (Jean)
—		Foix (Charles)
—		Jumentié (Joseph)
—		Lortat-Jacob
—		Vincent (Clovis)
—		Levy-Valensi (Joseph)
—		de Martel (Thierry)
1914....		Barbé (André)
—		Barré (Alexandre)
—		Tinel (Jules)
—		Vurpas (Claude)

Date de nomination		
1919....		Bourguignon (Georg.)
—		Bouttier (Henri)
—		Duval (Pierre)
—		Laroche (Guy)
—		Lecène (Paul)
—		Monier-Vinard
—		Sézary (Albert)
—		Tournay (Auguste)
—		Velter (Edmond)
—		Villaret (Maurice)
1920....		Chiray (Maurice)
—		Vallery-Radot
—		Mathieu Pierre Weil
1921....	Mme	Athanassiu-Benisty
—	MM.	Behague (Pierre)
—		Chatelin (Charles)
—		Faure-Beaulieu
—		Français (Henri)
—	Mme	Long-Landry
—	MM.	Regnard (Michel)
—		Schœffer (Henri)

Membres Honoraires (8)

MM. Richer (Paul)	fondateur,	honoraire en	1905.
Parmentier	—	—	—
Achard (Charles)	—	—	1914.
Klippel (Maurice)	—	—	—
Rochon-Duvigneaud,		—	1920.
de Lapersonne..		—	1921.
Alquier		—	—
Sainton (Paul)	—	—	1922.

Membre associé libre (1)

M. Jarkowski (Jean).

Membres Correspondants Nationaux (59)

MM. Abadie	Bordeaux.
Anglade	Bordeaux.
Astros (D')	Marseille.
Ballet (Victor)	Divonne.
Bériel	Lyon.
Boinet	Marseille.
Boisseau	Nice.
Bonnus	Divonne.
Cantaloube	Sumène (G.)
Carrière	Lille.
Charpentier (René).	Neuilly-s.-S.
Cestan.	Toulouse.
Collet	Lyon.
Courbon	Strasbourg.
Cruchet.	Bordeaux.
Devaux	Neuilly-s.-S.
MM. Dide	Toulouse.
Dubois (Robert)	Saujon.
Dumolard	Alger.
Dutil	Nice.
Estor	Montpellier.
Étienne	Nancy.
Euzière	Montpellier.
Forgues	Montpellier.
Froment	Lyon.
Gauckler	Pougues.
Gauducheau	Nantes.
Gelma	Nancy.
Halipré	Rouen.
Haushalter	Nancy.
Heitz	Royat.
Hesnard	Bordeaux.

MM. Ingelrans	Lille.	MM. Pitres	Bordeaux.
Lannois	Lyon.	Poix	Le Mans.
Laurès	Toulon.	Porrot	Alger.
Lemoine	Lille.	Raimbaut	Montpellier.
Lenoble	Brest.	Raviart	Lille.
Lépine (Jean)	Lyon.	Roger (Edouard)	Rennes.
Macé de Lepinay	Néris.	Roger (Henri).	Marseille.
Mairet	Montpellier.	Sabrazès	Bordeaux.
Merle (Pierre)	Amiens.	Strohl	Strasbourg.
Mirallié	Nantes.	Touche	Orléans.
Oddo.	Marseille.	Trénel	Villejuif.
D'œlstnitz	Nice.	Verger	Bordeaux.
Perrin	Nancy.	Vires	Montpellier.
Pic	Lyon.		

Membres Correspondants Etrangers (110)

Angleterre.....	MM. Ninian Bruce.	F. W. Mott.
—	F. Buzzard.	J.-A. Ormerod.
—	Th. Buzzard.	W. Osler.
—	Macfie Campbell.	Purves Stewart.
—	Collier.	Risien Russel.
—	D. Ferrier.	Sherrington.
—	Gordon Holmes.	H. H. Tooth.
—	Henry Head.	S. A. K. Wilson.
Argentine......	Ingenieros.	
Belgique	L. Beco.	Francotte.
—	Crocq.	Hertoghe.
—	Depage.	René Sand.
—	Dujardin.	Sano.
—	Dustin.	
Brésil.	Austregesilo.	Aloysio di Castro.
Canada	G.-J. Aubry.	
Danemark.....	Christiansen.	
Espagne.......	Maranon.	Peyri Rocamora.
—	Ramon y Cajal.	
États-Unis.....	Pearce Bealy.	Lassalle-Archambault.
—	J.-W. Courtney.	Adolf Meyer.
—	Harvey Cushing.	Ch. K. Mills.
—	Dana..	W. G. Spiller.
—	F. X. Dercum.	Allen Starr.
—	Fisher.	Hugh. T. Patrick.
—	Alfred Gordon.	J. Putnam.
—	Ramsay Hunt.	E. B. Sachs.
—	Jelliffe.	Th. Williams.
Finlande	Homen.	
Grèce.	Catsaras.	Patrikios.
Hollande......	Muskens.	Winkler.
—	Stenwers.	
Italie	Bastianelli (Rome).	Ettore Levi (Florence).
—	Bianchi (Naples).	Medea (Milan).
—	Boschi (Milan).	Mendicini (Rome).
—	Boveri (Milan).	Modena (Ancone).
—	Carati (Bologne).	Morselli (Gênes).
—	Catola (Florence).	Neri (Bologne).
—	Gradenigo (Naples).	Italo Rossi (Milan).
—	Golgi (Pavie).	Tanzi (Florence).
Japon.........	Kitasato.	Miura.
—	Shuzo Kure.	

Luxembourg...	FORMAN.	
Pologne	GAJKIEWICZ (Varsovie).	SCHMIERGELD (Loods).
—	PILTZ (Jean) (Cracovie).	SWITALSKI (Lemberg).
Portugal.......	MagalhaesLEMOS(Porto)	Egaz MONIS (Lisbonne).
Roumanie	MARINESCO (Bucarest)	PARHON (Jassy)
—	NOICA.	PAULIAN.
Russie	BECHTEREW.	MINOR.
—	MENDELSSOHN.	
Suède.........	HENSCHEN (Upsal).	PETREN (Lund).
—	LENNMALN (Stockholm).	SÖDERBERG (Stockholm.)
—	MARCUS (Stockolm).	
Suisse.........	BING (Bâle).	MORICAND (Genève).
—	DEMOLE (Genève).	NAVILLE (Genève).
—	DUBOIS (Berne).	RENNUD (Zürrich).
—	LONG (Genève).	SCHNYDER (Berne).
—	MAHAIM (Lausanne).	WEBER (Genève).
—	von MONAKOW (Zurich).	
Tchèques......	HASKOVEC..	THOMAYER.
—	HEVEROCH.	

Membres décédés

Membres titulaires (1) :

		Décédé en :
MM.	GILLES DE LA TOURETTE	F 1914
	GOMBAULT	F —
	PARINAUD	F 1905.
	FÉRÉ	1907.
	JOFFROY	F 1908.
	LAMY	1909.
	BRISSAUD	F —
MM.	GASNE	1910.
	RAYMOND	F —
	BALLET (Gilbert)	F 1916.
	DEJERINE	F 1917.
	HUET	—
	CLUNET	—
	BONNIER (Pierre)	1918.
	DUPRÉ (Ernest)	F 1921.

Membres correspondants nationaux :

			Décédé en :
MM.	ROUX (Johanny)	St-Etienne	1910
	SCHERB	Alger	—
	COURTELLEMONT	Amiens.	1915
	THAON	Nice	1916
	GRASSET	Montpellier	1917
MM.	REGIS	Bordeaux	—
	NOGUÈS	Toulouse.	—
	LEPINE (Raph.)	Lyon	1919
	RAUZIER	Montpellier	1920
	DURET	Lille	1921

Membres correspondants étrangers :

MM.	BRUCE	Edinbourg.
	SOUKHANOFFT	Petrograd.
	VAN GEHUCHTEN	Louvain.
	RAPIN	Genève.
	H. JACKSON	Londres.
	ROTH	Moscou.
MM.	BYROM BRAMWELL.	Edinbourg.
	DUBOIS.	Berne.
	HORSLEY	Londres.
	BATTEN	Londres.
	TAMBURINI	Rome.

Bureau de l'année 1922

Président	MM. J.-A. SICARD.
Vice-président..................	ANDRÉ THOMAS.
Secrétaire général...............	HENRY MEIGE
Secrétaire des séances...........	ALFRED BAUER.
Trésorier	BARBÉ.

(1) F... : membre fondateur.

Au début de la séance, M. Henri Claude, Président sortant, adresse ses souhaits de bienvenue aux membres nouvellement élus, remercie la Société de lui avoir facilité constamment sa tâche présidentielle, et prie M. Sicard de prendre sa place au Bureau.

Allocution de M. Sicard, Président de la Société.

Dans un de ces apartés familiers, dont il était coutumier avec ses internes, Brissaud me disait, à une époque —, hélas! déjà très lointaine, — en 1902, alors que notre Société, toute jeune encore, m'avait admis comme membre titulaire : « Vous serez un jour notre Président. » Prédiction qui m'apparut alors comme une boutade primesautière et chimérique de mon maître, et que le temps et l'ancienneté seuls n'auraient pas permis de réaliser, sans le concours de votre bienveillance et de votre confiance.

Je vous remercie du très grand honneur que vous me faites en me portant à la présidence de vos séances.

Notre société a 23 ans d'âge. Elle va bientôt fêter ses noces d'argent et elle les fêtera dignement comme une *alma mater*, fière d'avoir derrière elle tout un passé de travail et de robuste besogne accomplie.

Pourquoi faut-il que les bons ouvriers, ceux de la première heure, disparaissent, et que nous ne puissions plus voir Dupré descendre élégamment et allégrement ces marches, avec, suivant son habitude, un court arrêt, la main posée sur la rampe, pour laisser son œil interrogateur flotter quelques instants sur nous tous ?...

Mais cela est déjà du passé. Songeons à l'avenir, aux jeunes auxquels je souhaite la plus cordiale bienvenue, pensons à nos travaux futurs et à nos réunions annuelles qui ont eu tant de succès et une répercussion si heureuse sur notre activité neurologique.

Que mon collègue et ami Claude me laisse le louer d'avoir été un ordonnateur modèle, ayant dirigé nos débats avec une méthode, une fermeté et un tact que je m'efforcerai d'imiter.

Permettez-moi encore de me joindre à notre Président sortant, et dès l'ouverture de cette première séance, après avoir remercié Bauer et Barbé, de donner un autre merci très chaleureux, en notre nom à tous, à celui qui est l'âme de notre Société, qui en est devenu le rouage indispensable, et dont nous ne dirons jamais assez l'oubli de soi-même, et l'inlassable dévouement, notre secrétaire général, Henry Meige.

M. le Secrétaire général fait connaître à la Société qu'en vertu d'un arrêté préfectoral en date du 10 décembre 1921, la Société de Neurologie de Paris est autorisée à accepter la donation du titre de mille francs de rente 4 % faite à son profit par M[me] V[ve] Dejerine, et spécialement affecté au fonds Dejerine.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Dissociation des paroxysmes convulsifs et des secousses interparoxystiques dans l'Epilepsie partielle continue, et interprétation de cette dissociation**, par M. A. Souques.

Dans deux cas d'*épilepsie partielle continue* (syndrome de Kojewnikow), j'ai vu, sous l'influence du gardénal, les accès convulsifs disparaître, sans que les secousses ininterrompues interparoxystiques fussent modifiées. Je me suis demandé quelles pouvaient être les raisons de cette dissociation. Avant d'émettre une hypothèse sur ce point, je vais résumer l'histoire de ces deux malades.

Jeanne H..., âgée de 21 ans, fut prise au cours d'une rougeole, à l'âge de 7 ans, de convulsions suivies d'un coma qui dura deux ou trois jours. Revenue à elle, elle présentait une hémiplégie et des secousses continuelles dans le côté droit du corps. L'hémiplégie guérit au bout d'un mois, mais les secousses ont persisté, surtout dans le membre supérieur, jusqu'à aujourd'hui, sans modification appréciable.

De 7 à 14 ans, l'enfant a eu de petites crises épileptiques, survenant une ou deux fois par semaine, de la façon suivante : subitement, sans cause connue, elle éprouve une sensation douloureuse à l'épigastre, qui remonte jusqu'à la tête et s'accompagne d'étouffement ; aussitôt apparaissent des secousses dans le côté droit de la face. La crise durait quelques minutes, sans s'accompagner, paraît-il, de perte de connaissance. A partir de 14 ans, âge de la formation, ces crises sont devenues plus fortes et se sont accompagnées de perte de connaissance, de chute, de morsure de la langue et de convulsions commençant par le membre supérieur droit et y prédominant après leur généralisation.

J'ai vu la malade, pour la première fois, en août 1917 et je l'ai revue plusieurs fois depuis cette époque. Il n'existe aujourd'hui, chez elle, aucun signe de l'hémiplégie ancienne ; tout se borne aux crises épileptiques et aux secousses ininterrompues qui séparent ces crises. Le membre supérieur, comme vous le voyez, est agité par des secousses rapides et de faible amplitude, qui se succèdent sans interruption et sans grande variation, jour et nuit. Les crises épileptiques sont très fréquentes. Le bromure, à la dose de deux grammes par jour, pendant plus d'un an, avec régime déchloruré, a diminué le nombre des crises, sans les faire disparaître. Malgré ce traitement, il y avait sept à dix crises par mois. Depuis quelques mois, il y avait deux à trois crises par jour. Mise au gardénal (0,20 centigr. par jour), cette malade a vu disparaître instantanément et complètement les crises depuis un mois, mais les secousses interparoxystiques n'ont pas varié.

Annette S..., 17 ans, a été prise, il y a peu de temps, de crises d'épilepsie jaksonienne fréquentes, à début par le membre supérieur droit, et de secousses ininterrompues dans le côté droit du corps, dans l'intervalle des crises. Chez elle, le gardénal a également supprimé les crises épileptiques sans modifier en quoique ce soit les secousses interparoxystiques.

Il s'agit bien, dans ces deux cas, d'épilepsie partielle continue. On sait que Kojewnikow a décrit, en 1894, sous ce nom, un syndrome constitué « par des attaques caractérisées d'épilepsie corticale, abortives ou accompagnées de perte de connaissance, et par des secousses cloniques ininterrompues remplissant l'intervalle des attaques et atteignant certaines régions ». Ce syndrome est donc caractérisé par deux éléments essentiels :

1° Des crises d'épilepsie jacksonienne ;

2° Des secousses musculaires continuelles dans l'intervalle des crises.

Kojewnikow et la plupart des auteurs qui l'ont suivi attribuent ce complexus clinique à une lésion circonscrite de l'*écorce cérébrale*. Il est possible qu'il en soit ainsi dans quelques cas, mais je pense que la pathogénie n'est pas toujours aussi simple. Si les crises épileptiques et les secousses continues interparoxystiques relevaient d'une même lésion corticale, il serait bien surprenant que ces deux éléments du syndrome fussent si exceptionnellement associés. En effet, l'épilepsie jacksonienne est une affection fréquente. Or, presque jamais elle ne coexiste avec des secousses ininterrompues interparoxystiques. On peut observer cent cas d'épilepsie jacksonienne sans rencontrer une seule fois la coexistence des secousses en question. D'autre part, le gardénal peut supprimer les crises convulsives, quelque nombreuses qu'elles soient, sans faire disparaître, sans modifier les secousses interparoxystiques, comme le montrent les faits que je viens de rapporter. Une telle dissociation thérapeutique est, je ne dis pas impossible, mais bien difficile à comprendre, si une même lésion corticale régit les deux éléments essentiels de l'épilepsie partielle continue. Il me semble, au contraire, que leur dissociation thérapeutique est facile à concevoir, si l'on veut admettre que les crises épileptiques et les secousses interparoxystiques n'ont pas pour cause une lésion de même siège, c'est-à-dire que les premières relèvent d'une lésion corticale, et les secondes d'une lésion centrale (striée ou hypothalamique). Les secousses continues interparoxystiques ressemblent étrangement aux mouvements involontaires de l'hémichorée, de l'hémiathétose, des hémitremblements, des hémimyoclonies postencéphalo-léthargiques. Il est difficile de les en distinguer, et on trouverait, je pense, si on les cherchait, des cas de passage des uns aux autres. Or, ces mouvements involontaires sont aujourd'hui attribués à une lésion de la région strio-thalamique.

Il n'est pas nécessaire, pour expliquer la coexistence des deux éléments du syndrome de Kojewnikow, de supposer l'existence de deux lésions distinctes : l'une corticale, l'autre centrale. Il suffit de supposer une lésion assez étendue, allant de l'écorce à la région strio-thalamique. La rareté de ce syndrome s'expliquerait naturellement par la rareté d'une telle lésion.

Quand on parcourt les observations publiées d'épilepsie partielle continue, on est surpris de voir que, dans cer ains cas, il n'y a pas trace de crises épileptiques et que tout se borne à des ecousses ininterrompues. Dans ces cas, le terme d'épilepsie ne me s mble justifié, ni étymologiquement, ni cliniquement. Celui d'hémimyoclonie, d'hémicinésie conviendrait bien mieux. Il faudrait, à mon avis, rése ver le nom d'épilepsie partielle continue ou de syndrome de Kojewnikow aux faits où les secousses ininterrompues coexistent avec les crises d'épilep ie partielle. Ces faits sont très voisins des cas où une hémichorée ou une hémiathétose vulgaire coexiste avec l'épilepsie jacksonienne.

Jusqu'ici les autopsies d'épilepsie partielle continue sont tout à fait

exceptionnelles et ne paraissent pas très probantes. L'avenir dira si l'hypothèse que je viens de défendre est fondée ou non.

M. SICARD. — J'ai observé chez plusieurs sujets atteints d'épilepsie essentielle, et soumis à une médication intensive par le gardénal ou le luminal, l'apparition à côté d'un état d'hébétude et d'assoupissement à peu près continu, l'apparition de secousses intermittentes dans les membres inférieurs et surtout supérieurs, rappelant dans leur allure les secousses myocloniques des encéphalitiques. Les doses du médicament avaient dépassé chez l'un des épileptiques, par erreur posologique, la dose de 0,60 centigrammes, quotidiennement, pendant deux semaines ; le retour à une posologie normale a rétabli l'équilibre antérieur et supprimé toute secousse musculaire.

II. — Tremblement Parkinsonien substitué à une Bradycinésie encéphalitique, par M. A. SOUQUES.

Les deux malades que je présente ont eu, il y a deux ans passés, une encéphalite dite léthargique, accompagnée ou suivie de mouvements myocloniques dans un côté du corps. Ces mouvements lents et étendus, rentrant dans le type des bradycinésies, ont duré pendant plus d'un an, avant de faire place à un tremblement parkinsonien typique.

Chez le premier de ces malades, âgé de 15 ans, l'encéphalite a débuté brusquement, à la fin de décembre 1919, par une fièvre élevée (41°), du délire avec hallucinations, de la diplopie. Cette phase fébrile aurait duré une semaine, et aurait été suivie d'une phase léthargique, pendant quinze jours. C'est au cours de cette période initiale que des mouvements cloniques ont apparu dans le membre supérieur droit, comparés par le malade à des secousses électriques, déplaçant très fortement le bras d'avant en arrière et survenant, semble-t-il, une vingtaine de fois par minute. Ils ont persisté, localisés au membre supérieur, pendant seize mois, jusqu'en avril 1921. A cette époque, ils ont disparu rapidement, du jour au lendemain, pour faire place à un tremblement assez rapide (trois secousses par seconde) de la main droite. Quatre mois après, un tremblement analogue s'est installé au pied droit, sans avoir été précédé de bradycinésie.

Actuellement, il s'agit d'un tremblement permanent limité aux membres du côté droit, et ayant tous les caractères du tremblement parkinsonien. Du côté opposé, on aperçoit, de temps en temps, un tremblement du pied gauche, qui n'a pas été remarqué par le malade. La rigidité musculaire est manifeste dans le côté droit du corps, et les mouvements associés sont abolis dans les quatre membres. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux, la sensibilité objective intacte, mais cet homme se plaint de douleurs dans le genou droit, et il en a eu dans le pouce du même côté. Bref, le diagnostic de syndrome parkinsonien s'impose.

Le second cas concerne une femme de 39 ans, prise d'encéphalite léthargique, le 27 décembre 1919, avec diplopie et somnolence pendant trois

semaines. En juin 1920, elle remarque qu'à diverses reprises, dans la journée, son pied droit se soulève involontairement. A la fin de juillet, elle constate des mouvements analogues dans le membre supérieur correspondant. Il s'agit de mouvements étendus et lents. Au mois d'août, un tremblement véritable se montre du côté opposé, dans le pied gauche. C'est à ce moment qu'elle entre dans le service. Elle présentait, à cette époque, une hémibradycinésie droite typique : toutes les dix à quinze secondes, des mouvements étendus et lents élevaient le bras en abduction jusqu'à l'horizontale en fléchissant l'avant-bras, tandis que, simultanément, la jambe se fléchissait sur la cuisse et la cuisse sur le bassin. Du côté opposé du corps, on notait, au pied gauche, un tremblement rapide du type parkinsonien. C'est dans cet état que la malade fut présentée par M. Henry Meige, le 2 décembre 1920, à la Société de Neurologie (1).

J'ai pu suivre cette malade depuis lors. L'évolution a continué de la manière suivante. Le 25 décembre 1920, le tremblement parkinsonien a gagné la main gauche. A ce moment, il y avait un hémitremblement gauche et une hémibradycinésie droite. Puis, le 5 janvier 1921, le tremblement parkinsonien a envahi le pied droit, et, le 3 octobre, la main droite. Pendant ce temps, la bradycinésie du côté droit s'atténuait et finalement disparaissait. Il y a eu cependant, pendant plusieurs mois, coexistence (sur les membres du côté droit) de bradycinésie et de tremblement.

Actuellement, toute bradycinésie a disparu depuis deux ou trois mois. La malade tremble des quatre membres, elle est rigide de tout le corps, et elle a perdu les mouvements associés. C'est une parkinsonienne typique.

Il m'a semblé intéressant de présenter ces deux malades à cause de la substitution d'un tremblement parkinsonien à une bradycinésie encéphalitique, et de l'intérêt théorique de ces cas qui établissent un voisinage entre la lésion de la bradycinésie et celle du tremblement. Chez l'un, la substitution a été brusque ; chez l'autre, elle a été lente.

M. Sicard. — A propos du parkinsonisme postencéphalitique, j'ajouterai que l'épidémie de 1918 et surtout celle de 1919 ont paru prédisposer d'une façon fâcheuse à l'apparition ultérieure de l'hypertonie parkinsonienne. La plupart des cas de névraxite qui se sont manifestés durant l'année 1920 n'ont pas été suivis de la même tendance au parkinsonisme. Egalement, Economo, avec qui je causais récemment de ces faits, à Vienne, me disait, que d'après son expérience, l'épidémie de 1916-1917 n'avait pas été propice à l'éclosion du parkinsonisme. Les anciens auteurs connaissaient bien, du reste, ce « génie épidémique », qu'ils rendaient responsable des associations ou des complications intercurrentes, ou des séquelles,

(1) Henry Meige. — Deux séquelles encéphalitiques juxtaposées chez un même sujet : secousses myocloniques à droite, tremblement parkinsonien à gauche. *Société de Neurologie*, séance du 2 décembre 1920.

qui survenaient au cours ou après la maladie primitive ; telle, par exemple, la floraison actuelle d'otites au cours ou peu de temps après l'attaque de grippe qui sévit sur Paris, en ce moment, alors que les épidémies antérieures se doublaient non d'un appoint otitique, mais de complications fréquentes, d'ordre cardiaque ou intestinal.

Economo a bien voulu également m'indiquer la thérapeutique dont il se sert dans ces derniers temps pour tâcher d'améliorer la situation lamentable des sujets atteints de parkinsonisme post-névraxitique. Voici les indications qu'il m'a données à cet égard :

Iodure de sodium (solution dans l'eau distillée) en injection intraveineuse (stérilisée à 100°).

Premier jour : 2 gr. d'iodure de sodium dans 100 c. cubes d'eau distillée.

Deuxième jour : idem.

Troisième jour : 4 grammes dans 125 grammes d'eau distillée.

Quatrième jour : 6 grammes dans 150 grammes. Puis, à partir du quatrième jour, on ne pratique plus que deux injections intra-veineuses par semaine à 8 grammes d'iodure de sodium par 200 c. cubes d'eau distillée, et pendant 3 à 4 semaines environ. La dose totale d'iodure de sodium par cure varie donc de 60 à 80 grammes environ.

L'injection doit être *strictement* intraveineuse et l'iodure *de sodium* seul utilisé, l'iodure de potassium étant doué d'une toxicité dangereuse.

III. — **Syringomyélie à début par cypho-sclérose juvénile. Apparition tardive des accidents confirmatifs**, par MM. Ch. Foix et E. Fatou.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

M. Henri Claude. — J'ai été consulté l'année dernière par un homme de cinquante-neuf ans qui se plaignait de faiblesse dans les mains et les avant-bras, gêne de l'écriture, faiblesse des membres inférieurs, phénomènes survenus récemment, et à qui en raison d'une cypho-scoliose et d'une radiographie mal interprétée on proposait une ponction pour abcès par congestion d'origine pottique. La dissociation de la sensibilité à type syringomyélique, l'atrophie musculaire avec R. D. légère, les phénomènes de spasticité du côté des membres inférieurs ne laissaient pas de doute : il s'agissait d'une syringomyélie, qui fut notablement améliorée par le traitement radiothérapique que l'on continue encore. Or, la famille de ce malade affirme que sa scoliose est de date très ancienne et était très apparente vers la vingtième année, et la femme du malade dit que la déformation vertébrale a toujours existé au même degré depuis son mariage ; seuls les phénomènes parétiques, les troubles de la sensibilité et l'atrophie musculaire étaient de date récente et avaient engagé le malade a consulter. Il est très possible que si l'on avait recherché les troubles de la sensibilité autrefois on eût constaté la dissociation sur une partie limitée du corps. En tout cas, la maladie latente avait subi une poussée évolutive qui avait attiré l'attention. Il y a des cas d'hydromyélie avec hydro-

céphalie que l'on distinguera peut-être difficilement des syringomyélies. Mais si je me reporte à un cas que j'ai publié avec Cl. Vincent et Lévy Valensi, je crois que l'hydromyélie donne lieu à des troubles de sensibilité et à des atrophies musculaires moins localisées, et que lorsqu'il y a des poussées évolutives elles ont un caractère moins insidieux et se traduisant par des symptômes plus aigus.

M. H. Dufour. — En 1897 (juillet), j'ai rapporté à la Société Anatomique le cas d'une fillette de 5 ans, ayant succombé à la suite dans la cure radicale d'un spina-bifida lombo-sacré, chez laquelle je trouvai une syringomyélie avec néoformation périépendymaire étendue de la région bulbaire à la région sacrée inférieure et n'ayant déterminé jusqu'à l'âge de 5 ans aucun trouble de motilité ni de sensibilité. Je rapportais dans ce travail une série de cas analogues, démontrant qu'il existe des syringomyélies d'origine congénitale, et j'ajoutais que l'évolution peut rester latente un certain temps et ne se manifester par aucun symptôme.

IV. **Palilalie et Syndrome Parkinsonien par Encéphalite épidémique**, par M. Pierre-Marie et Mlle Gabrielle Lévy.

Parmi les nombreux cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique que nous avons pu observer jusqu'ici, deux seulement ont présenté de la palilalie. Ce trouble de la parole a été décrit par M. Souques en 1918, et d'autres auteurs l'ont également étudié depuis lors.

Il nous a paru intéressant pour de multiples raisons, de rapporter ici les deux observations qui suivent :

La première, Mme C. (Jeanne), comptable, âgée de 33 ans, se présente à nous en décembre 1921 pour de la raideur généralisée avec léger tremblement du bras gauche.

Son histoire est la suivante :

En février 1920, elle a été prise brusquement d'une céphalée occipitale très intense, et de bourdonnement d'oreille bilatéralement.

En même temps, elle a eu du délire pendant 10 jours environ, ne pouvait pas dormir du tout, chantait toute la nuit et « voyait des fêtes vénitiennes avec des lampions ».

Elle voyait *trouble*, mais ne semble pas avoir eu de diplopie.

N'aurait pas eu non plus de trismus, ni de salivation, ni de mouvements involontaires.

Aussitôt après son délire, elle a présenté une somnolence continuelle.

Elle est restée couchée 2 mois 1/2 environ.

Quand elle s'est relevée, elle avait « une certaine lenteur dans ses mouvements » qui prédominait à *gauche*, au niveau du *bras*.

Elle ressentait aussi une raideur douloureuse à la langue, qui a persisté depuis.

Elle avait toujours sommeil. Il n'existait *aucun trouble de la parole*.

Cet état s'est maintenu tel pendant un an environ.

Puis la raideur a augmenté, les mouvements sont devenus plus difficiles.

Enfin en *septembre* 1921, 17 *mois après* le début de la maladie, elle a commencé à répéter les mots, d'abord deux fois, puis peu à peu plusieurs.

Elle présente depuis ce même temps environ une légère salivation.

Elle accuse encore actuellement une tendance au sommeil dans la journée, une difficulté à s'endormir la nuit.

En outre, depuis un an environ, elle présente par moment du mal à ouvrir les yeux lors-

qu'ils sont fermés, et il lui faudrait parfois relever la paupière supérieure avec ses doigts.

On ne constate pas le phénomène au cours de l'examen, mais on voit cependant que lorsqu'on lui commande d'ouvrir les yeux fermés, les paupières battent quelques secondes avant de se relever. Enfin, elle ne présente pas de troubles de la déglutition, ni de rire ou pleurer spasmodique. Au point de vue *psychique*, la malade dit être moins gaie qu'auparavant — ce que justifie amplement son état actuel — mais n'avoir aucun trouble de la mémoire ni des idées.

Elle répond d'ailleurs parfaitement bien et très intelligemment aux questions qu'on lui pose.

Les *antécédents* sont nuls.

Elle n'a jamais été malade, n'a pas fait de fausse couche, n'a jamais eu ni bégaiement, ni trouble de la parole.

L'*examen somatique* montre les faits suivants :

Aspect parkinsonien typique. Raideur sans tremblement, mais les mouvements provoquent un tremblement du bras gauche.

La malade marche légèrement penchée en avant, tout le corps complètement immobile sauf les jambes, les 2 bras collés au corps, tantôt fléchis, tantôt étendus. Elle ne présente pas de rétropulsion dans la station debout. Face complètement figée, regard fixe, sans clignement ; par moments cependant, la malade cligne anormalement, dit que « ses yeux piquent et pleurent » ; ils deviennent effectivement humides.

Hémiface *gauche* un peu plus flasque que la droite ; cette asymétrie est surtout mise en évidence lorsque la malade sourit : la bouche est alors nettement tirée, en haut et à droite, ou encore lorsqu'on lui fait découvrir les dents.

Cependant aucun signe de paralysie faciale vraie.

La raideur parkinsonienne est surtout marquée au niveau des deux membres inférieurs et du membre *supérieur gauche*.

De même la force segmentaire, très diminuée à tous les segments des deux membres inférieurs, l'est surtout à *gauche*, et l'est aussi au niveau du membre *supérieur gauche* pour la flexion de l'avant-bras et l'élévation du bras.

Réflexes tendineux très vifs partout, peut-être un peu plus vifs au niveau du membre supérieur gauche. Flexion de l'orteil des 2 côtés. Pupilles égales, réagissent lentement à la lumière ; la gauche est légèrement déformée.

Pas de diplopie provoquée, bien qu'elle dise voir double par moments. Pas de nystagmus.

Réflexe massétérin normal, plutôt vif.

Réflexe du voile et réflexe pharyngien : normaux.

Pas de troubles d'ordre cérébelleux. Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes.

P. L. : albumine, 30 centigrammes ; lympho, 0,7 ; B. W. négatif dans le liquide.

Quant à l'*examen de la parole*, il montre une parole assez bien articulée, un peu saccadée, rapide et sourde, en même temps que monotone. Mais celle-ci parait normale, en somme, tant que la palilalie, intermittente, n'apparaît pas. Voici textuellement une des conversations avec la malade :

— Vous êtes sûre de n'avoir jamais bégayé ?

— Oui, mademoiselle, j'en suis sûre...

— Qu'avez-vous remarqué d'anormal ces derniers temps ?

— J'ai très souvent besoin d'uriner, très souvent besoin d'uriner. Ça me prend soudainement... La malade répète *cinq* fois cette dernière phrase.

— Avant cela vous n'aviez jamais eu de difficulté pour uriner ?

— Non, mademoiselle, non, mademoiselle.

— Quand vous avez commencé à répéter les mots, comment vous en êtes-vous aperçue ?

— Je m'en suis aperçue... je ne sais pas. Je m'en suis aperçue... en répétant, en répétant.

— Est-ce qu'au début vous avez essayé de vous en empêcher ?

— Je n'ai pas essayé, je n'ai pas essayé, j'en riais ; non, mademoiselle (elle répète 9 fois ces deux derniers mots).

— Et alors, cela a augmenté peu à peu ?

— Oui, mademoiselle (elle répète 12 fois ces deux mots ; la voix devient de plus en

plus faible ; pendant les dernières répétitions, les lèvres seules articulent très nettement ; on reconnaît les mots, mais aucun son n'est émis).

— Quelle impression avez-vous quand vous répétez les mots ?

— Aucune impression.

— Est-ce que vous sentez d'avance que vous allez répéter ?

— Non, je ne le sens pas d'avance, je ne le sens pas d'avance, je répète les mots, je répète.

— Est-ce que cela vous est désagréable de répéter ainsi ?

— Oh oui, ça me gêne. Quelquefois je ne me mêle pas de la conversation tellement j'ai peur de répéter (elle baisse la tête et paraît s'endormir).

— Vous ne pouvez pas vous en empêcher ?

— Si quand je veux absolument, absolument, absolument (elle paraît comme remontée et répète 21 fois le mot ; les derniers sont articulés par les lèvres, aucun son n'est émis).

Ainsi l'autre jour, j'étais avec une jeune fille, je savais qu'elle rirait, je m'en suis bien empêchée, je m'en suis bien empêchée (5 fois).

— Est-ce que vous êtes fatiguée ?

— Non, mademoiselle, non, mademoiselle (7 fois).

— Vous n'avez jamais remarqué que vous répétiez certains gestes ?

— Non, mademoiselle.

— Est-ce qu'à votre idée ça a augmenté, cette répétition ?

— Oui, ç'a augmenté, oui, ç'a augmenté.

— Vous n'avez pas remarqué que ce trouble augmente sous certaines influences ?

— Non, mademoiselle, je n'ai pas remarqué...

On lui demande de réciter une fable.

Elle récite trop vite, et toujours de plus en plus vite, mais sans aucune répétition de mot, la Cigale et la Fourmi.

Elle compte jusqu'à 20, elle dit les lettres de l'alphabet sans répétition.

Elle chante bien, sans répétition, « Au clair de la lune ».

Elle répète des paroles qu'on lui dit sans aucun trouble.

— Elle n'a aucune tendance appréciable à répéter les mouvements.

Elle écrit d'une écriture un peu tremblée, mais sans tendance à la paligraphie.

Enfin elle dit que lorsqu'elle entend une conversation, il lui arrive de répéter à haute voix, jamais plus de *deux* fois, une portion de phrase ou une phrase courte qu'elle entend. Elle éprouverait alors « un besoin de répéter » et ne peut pas s'en empêcher.

Ce phénomène n'a pas pu être contrôlé.

En résumé, cette malade, absolument intacte au point de vue psychique, présente un syndrome parkinsonien nettement prédominant à *gauche*.

La palilalie qu'elle présente est apparue 17 mois après le début des troubles.

Cette palilalie ne s'accompagne d'aucun phénomène pseudo-bulbaire appréciable (sauf la *monotonie* du débit de la parole ?).

Il n'y a jamais eu à aucun moment de troubles dysarthriques ou aphasiques.

La malade ne présente aucun stigmate de pithiatisme.

La deuxième malade, Angélique H..., âgée de 27 ans, a eu en mars 1920, alors qu'elle était enceinte de 7 mois, une tendance au sommeil constante et des troubles oculaires, « ne voyait pas clair » pendant 6 semaines environ.

En même temps, elle « déraisonnait ».

Elle ne sait pas si elle a eu de la fièvre.

Après un accouchement normal, le 15 juin, d'un enfant à terme, qui a vécu, elle s'est levée très bien portante.

Elle a nourri son enfant pendant 7 mois.

Au bout de ce temps, elle s'est sentie fatiguée et a dû le sevrer. Alors sont apparues le tremblement, la raideur, la salivation. Elle aurait en outre perdu le sommeil depuis lors.

La parole est si difficile à comprendre qu'il est impossible de préciser davantage son histoire.

Elle dit n'avoir jamais été malade auparavant, et n'avoir jamais fait de fausse couche.

L'aspect de la malade est celui des grands syndromes parkinsoniens progressifs.

La rigidité est totale, les traits absolument immobiles.

Presque tout mouvement est impossible.

Station debout impossible ; la malade tombe immédiatement en arrière.

Elle ne peut marcher que soutenue par un aide ; lorsqu'elle marche, c'est à petits pas, sur la pointe des pieds.

Lorsqu'on lui demande de poser les talons, elle tombe en arrière.

Elle ne peut ni se lever ni s'asseoir seule; quand elle ébauche le mouvement, elle retombe immédiatement en arrière.

Elle peut porter les mains à sa figure après un gros effort, et très lentement, mais elle ne peut pas défléchir son doigt pour le porter à son nez.

Après ces mouvements, elle reste figée, les bras fléchis, les mains près du cou, et garde cette attitude sans paraître s'en apercevoir.

Les mouvements passifs imprimés aux membres mettent en évidence une rigidité presque cadavérique, et encore plus marquée du côté gauche.

Force segmentaire, difficile à apprécier à cause des raideurs.

Peut être légèrement diminuée pour la flexion de l'avant-bras gauche.

Réflexes tendineux très vifs, sensiblement égaux d'un côté à l'autre. Plantaire : flexion des 2 côtés. Face sensiblement symétrique. Pas de signe d'atteinte du facial. Le peaucier ne se contracte ni à droite ni à gauche au moment de l'examen.

Langue non déviée, d'aspect normal, mais à peine tirée hors la bouche quand on la lui fait tirer.

Pas de diplopie appréciable au doigt. Réflexes pupillaires : normaux à la lumière ; pupilles égales, la gauche légèrement déformée.

Réflexe du voile : *aboli* des 2 côtés. Réflexe pharyngé : *faible*, mais existe des 2 côtés.

Réflexe massétérin : normal, plutôt vif. *Sensibilité* : paraît normale à tous les modes.

L'examen cérébelleux n'a pu, bien entendu, être pratiqué.

Examen de la parole : Ponction lombaire : albumine, 0,20 ; lympho, 0,6 ; W. B : +.

Lorsque la malade parle, les lèvres sont à peine mobilisées, et ne laissent échapper qu'un bourdonnement sourd, dans lequel tout d'abord on ne distingue aucun mot, mais qui d'emblée frappe par une sorte de rythmicité dans le débit. En approchant l'oreille des lèvres, on perçoit alors nettement qu'elle prononce des mots, et les *répète* plusieurs fois très rapidement.

Lorsqu'on parvient à la faire mieux articuler, la palilalie devient évidente.

Voici par exemple une conversation avec la malade :

— Vous comprenez bien tout ce que je vous dis ?

— Réponse inintelligible.

— Y a-t-il un côté plus faible que l'autre à votre idée ?

— ... Réponse inintelligible.

— Tâchez de parler mieux que cela.

— Je ne peux pas, je ne peux pas, je ne peux pas, je ne peux pas.

— Qu'est-ce qui vous empêche de parler ?

— C'est la mâchoire, c'est la mâchoire... (elle répète 10 fois cette phrase).

— Que mangez-vous ?

— Je ne mange pas de pain, je ne mange pas de pain (elle répète 4 fois).

— Combien y a-t-il de temps que vous répétez ainsi les mots ?

— Je n'ai pas remarqué (à peine intelligible).

— Est-ce que vous faites quelquefois le même geste plusieurs fois de suite malgré vous ?

— Réponse inintelligible.

— Est-ce qu'il vous arrive quelquefois de ne pas pouvoir ouvrir les yeux.

— Oui.

— Depuis quand êtes-vous gênée pour parler ?

— Ça fait 4 mois, ça fait 4 mois, ça fait 4 mois, ça fait 4 mois (?)

— Est-ce qu'il vous arrive de répéter ce que les autres disent ?

— Non.

— Pouvez-vous lire ?

— (Elle répète plusieurs fois de suite une phrase inintelligible. On comprend enfin). Je ne peux pas tenir le livre, je ne peux pas tenir le livre, je ne peux pas tenir le livre.

— Pourquoi ne pouvez-vous pas tenir le livre ?

— Je n'ai pas de force dans les bras, je n'ai pas de force dans les bras, je n'ai pas de force dans les bras.

On lui fait dire les lettres de l'alphabet : à deux reprises elle oublie *u* et *v*, mais ne répète aucune lettre.

On la fait compter jusqu'à 20. Elle articule à peine et parle d'une voix expirante. Cependant les chiffres sont corrects, et elle ne répète jamais.

On lui fait faire une prière ; elle commence « Je crois en Dieu... », mais la suite devient inintelligible.

De même on veut lui faire dire Notre père..., la 1re phrase seule est compréhensible. Ce qui suit est inarticulé.

On lui fait lire une phrase simple. Elle lit d'une voix expirante de pseudo-bulbaire et chevrotante. Les mots sont à peine articulés, cependant un peu plus que lorsqu'elle parle spontanément.

Elle ne répète aucun mot au cours de cette lecture, mais paraît n'avoir pas bien compris le sens de ce qu'elle lit, même après une seconde lecture plus attentive.

Cependant les ordres simples qu'on lui fait lire sont bien compris.

D'autre part, elle comprend très bien tout ce qu'on lui dit ; exécute parfaitement bien les 3 papiers. Seule la raideur des membres l'empêche d'agir ; par exemple, ayant chiffonné l'un des papiers, elle ne peut le jeter, car ses doigts demi-fléchis qui le retiennent ne peuvent effectuer les déplacements nécessaires.

La parole répétée est inintelligible et purement monosyllabique, si bien qu'on ne peut juger si la palilalie existe ou non dans cet exercice.

Quant à l'*écriture*, elle est très petite, difficile, tremblée, hésitante. Les mots chevauchent les uns sur les autres, et l'effort nécessaire est si grand qu'on ne peut le prolonger. Pour une courte phrase, il ne semble pas qu'elle ait de paligraphie. De même les gestes sont exécutés trop difficilement pour que l'on puisse rechercher avec efficacité la palicynésie.

Enfin la malade ne présente ni rire ni pleurer spasmodique. Elle dit ne pas avaler de travers ; de fait elle boit normalement. Elle ne peut pas mastiquer et garde un morceau de pain dans la bouche pendant très longtemps sans mouvoir la langue ni les mâchoires.

En résumé, cette malade, qui semble atteinte au point de vue psychique, ou tout au moins dans un état de torpeur intellectuelle, présente un syndrome parkinsonien global et progressif.

La palilalie semble être apparue chez elle environ 15 mois après le début des troubles, et s'accompagne de rétropulsion, des troubles phonatoires des pseudo-bulbaires ; voix éteinte, monotone, expirante, en même temps que de troubles dysarthriques constants.

Cependant elle ne présente pas de troubles de la déglutition, pas de rire ni de pleurer spasmodiques.

Il ne semble pas y avoir eu à aucun moment de troubles d'ordre aphasique.

Elle n'a jamais présenté de signes nets d'atteinte pyramidale.

L'étude de ces deux cas, et des cas de palilalie jusqu'à présent publiés en France, nous a amenés aux conclusions suivantes :

La palilalie, décrite par M. Souques (1), répétition *involontaire* et *irrésis-*

(1) *Revue neurologique*, 26 avril 1908.

tible de mots, de courts fragments de phrases, est un trouble de la parole de nature *organique*, et qu'il faut distinguer — au moins cliniquement quant à présent — des phénomènes aphasiques, ou dysarthriques d'origine striée. C'est un trouble *particulier*, *isolé*, des fonctions du langage.

Dupré (1) a montré en quoi ce trouble se différencie « des stéréotypies du langage qu'on observe chez les catatoniques ».

Nous ne nous arrêterons donc pas à rechercher les caractères différentiels qui permettent de distinguer la palilalie des troubles psychiques qui peuvent la simuler.

Nous ne nous arrêterons pas davantage à la distinguer des phénomènes aphasiques, ou des autres dysarthries. Cliniquement, en effet, la distinction s'impose.

Et cette distinction clinique doit vraisemblablement traduire des différenciations anatomo-physiologiques ; mais celles-ci sont plus complexes, et ne permettent jusqu'à nouvel ordre que des hypothèses.

Cependant nous nous arrêterons aux faits *positifs* qui, dans les deux observations, nous paraissent démontrer *l'individualité organique* de ces troubles, et ce sont les suivants :

1° *Le mode d'apparition* de cette palilalie chez 2 malades *jeunes*, atteints d'encéphalite épidémique, présentant toutes deux un syndrome parkinsonien, d'ailleurs très inégalement intense dans les deux cas.

2° *Le temps d'apparition*, après une période d'incubation — pour ainsi dire — sensiblement identique chez les deux malades.

3° *Les caractères* même de cette palilalie :

Intermittence, *irrésistibilité* dans les deux cas.

Mais avec les variétés suivantes :

Dans le premier cas :

Intensité extraordinaire, — répétition allant jusqu'à 21 fois pour le même mot, avec intégrité absolue de la parole, en dehors des phases de palilalie, et intégrité de l'intelligence.

Conservation intégrale de la parole répétée, disparition de la palilalie dans la parole automatique (récitation, lecture, mots en série).

Ebauche d'écholalie, non constatée d'ailleurs.

Absence de paligraphie ou de palicynésie.

Dans le second cas :

Intensité moindre, coïncidant avec de gros troubles de l'articulation, de la phonation, et amoindrissement intellectuel.

Mêmes caractères que ci-dessus, sauf que la malade n'accuse pas d'écholalie. Enfin nous insisterons sur la *palilalie* aphone, *purement motrice* du premier cas, qui termine presque toujours la répétition très prolongée d'un mot ou d'une phrase.

L'ensemble de ces caractères à la fois en ce qu'ils ont de commun et en ce qu'ils ont de différent nous paraît, à soi seul, démontrer *l'organicité* et *l'individualité* de la palilalie.

(1) *Société de Neurologie*, 5 mars 1914.

Mais ce trouble particulier du langage est-il conditionné par une *lésion localisée* de l'encéphale, et *dans quelle zone* faudrait-il rechercher cette lésion?

Les différentes observations de palilaliques prises jusqu'ici ont insisté :

Sur la coïncidence de ce trouble avec les troubles pseudo-bulbaires classiques : Trénel et Crénon (1) comparent la palilalie à un « parler spasmodique, relevant d'une même cause que le pleurer et le rire spasmodique ». Dupré confirme cette opinion (2). MM. Foix et Schulmann (3) insistent sur les conclusions précédentes, qu'ils discutent.

L'association au rire et au pleurer spasmodique ne leur a pas paru constante ; ils insistent aussi sur la fréquence de l'hémiplégie gauche avec la palilalie. M. Meige (1, tend à rapprocher ces phénomènes des bégaiements.

Deux vérifications anatomiques seulement, jusqu'ici, ont été citées, par M. Souques et M. Crinon, qui ne permettent guère de conclure.

Cependant nos deux observations actuelles nous paraissent démontrer que:

1° La palilalie *peut exister en dehors de tout trouble psychique.*

2° Qu'elle peut exister aussi *indépendamment de phénomènes pseudo-bulbaires*, en particulier *indépendamment du rire et du pleurer spasmodique*, comme il avait déjà été constaté dans de précédentes observations (4).

3° Enfin qu'elle *peut exister avec une intégrité sensiblement complète du langage articulé dans l'intervalle des périodes de palilalie.*

D'autre part, étant donné la coïncidence dans les deux cas avec le syndrome parkinsonien encéphalitique, la coïncidence fréquente, dans les cas antérieurs, avec l'état pseudo-bulbaire, et les localisations des lésions trouvées jusqu'à présent dans ces deux affections, nos deux observations nous paraissent néanmoins fournir une indication, ou tout au moins une confirmation anatomique.

Les lésions de l'encéphalite épidémique, qui intéressent électivement les noyaux gris centraux et le système sous-thalamique peuvent provoquer la palilalie. Les lésions des pseudo-bulbaires, qui intéressent les noyaux lenticulaires, la provoquent également.

Il est donc vraisemblable d'admettre que c'est dans cette zone qui s'étend des noyaux gris centraux à la région sous-thalamique qu'il faudra rechercher la lésion qui peut causer la palilalie.

Bien entendu, les vérifications anatomiques seules permettront quelque certitude dans une question aussi complexe.

Mais nos deux faits cliniques semblent devoir rétrécir le champ de ces recherches anatomiques, et par là même mériter d'être mis en lumière.

Une dernière discussion enfin peut être suggérée à leur propos.

N'est-il pas surprenant en effet que des lésions aussi vraisemblablement voisines puissent produire d'une part une vraie dysarthrie, comme

(1) *Société de Neurologie*, 9 mai 1912.
(2) *Société de Neurologie*, 5 mars 1914, Dupré et Le Savoureux.
(3) *Société de Neurologie*, 29 juillet 1915.
(4) *Société de Neurologie*, 10 juillet 1913, et discussion des différents cas.
M. Souques. — Observation Béguin, *Revue Neurologique*, 9 mai 1912. M. Foix et Schulmann, *loc. cit.*

dans les affections des corps striés par exemple, d'autre part la *palilalie*, trouble du langage qui ne touche pas l'articulation ?

Dans nos deux observations personnelles même, ne voit-on pas la palilalie s'associer dans un cas à un trouble de l'articulation des mots, tandis que dans l'autre elle est survenue à l'état pur, sans trouble d'une élocution par ailleurs irréprochable ?

Et ceci mène à penser que ce phénomène si curieux de la palilalie pourrait peut-être être rapproché des faits suivants qui démontrent, chez certains parkinsoniens encéphalitiques, l'impossibilité de suspendre volontairement une incitation motrice donnée.

Telle est, par exemple, l'impossibilité d'inhiber leur tendance à courir au cours de la marche, l'impossibilité d'ouvrir les yeux immédiatement à l'ordre donné, après leur occlusion volontaire.

Nous avons constaté cette dernière chez deux autres malades, alors qu'il n'existait aucun trouble myotonique d'autre part.

La rigidité parkinsonienne, et la catatonie, avec leur persévération dans les attitudes, ne seraient-elles pas un phénomène du même ordre que la palilalie, persévération de la parole, ou que la persévération de l'occlusion des yeux ?

Sans doute, on peut objecter à cela que l'équivalent moteur de la palilalie serait, non la catatonie, mais la palicinésie — laquelle n'existe pas chez nos malades.

Que, d'autre part, la palilalie peut exister en dehors de tout trouble notable de la tonicité musculaire et qu'enfin ce rapprochement n'élucide pas le problème anatomophysiologique.

Aussi ne prétendons nous pas solutionner une question aussi évidemment complexe, que celle de la palilalie, mais simplement suggérer les différents aspects du problème qu'elle pose, et dont l'intérêt dépasse de beaucoup celui d'une simple curiosité neurologique.

M. Henri Claude. — L'une de ces malades présente, me semble-t-il, en dehors de la répétition des mots, une certaine tendance à l'accélération du débit de la parole, et rappelle par conséquent le syndrome que j'ai décrit chez les parkinsoniens sous le nom de *tachyphémie paroxystique* progressive qui se traduit à certain moment par une accélération du débit de la parole, palilalie avec répétition d'un mot ou d'un fragment de phrase, ou une rapidité croissante jusqu'au bredouillement inintelligible. J'ai comparé cette accélération progressive de la parole aux phénomènes d'antépulsion ou de rétropulsionavec festination que l'on observe chez les parkinsoniens. Chez mes malades le syndrome tachyphémique se produisait aussi quand le sujet comptait ou récitait de mémoire.

M. Pierre Marie. — J'insiste sur ce point que Mlle G. Lévy et moi, en publiant ces deux Observations de Palilalie, avons eu surtout pour but de montrer que l'Encéphalite Léthargique pouvait déterminer un symptôme qui jusqu'alors n'avait été observé qu'à la suite de lésions

grossières (ramollissement-hémorragie). L'Encéphalite léthargique, avec ses lésions fines, presque d'ordre microscopique, pouvant également produire la palilalie, cela semble indiquer que l'apparition de ce symptôme est due à une localisation spéciale des lésions dans l'Encéphale.

M. J. Babinski. — La palilalie décrite par Souques et dont P. Marie et Mlle Lévy présentent un intéressant exemple, chez un sujet atteint d'un syndrome parkinsonien, peut, d'un certain point de vue, être rapprochée du mutisme parkinsonien que nous avons cherché à caractériser dans la dernière séance, Jarkowski, Plichet et moi, ainsi que d'une certaine espèce de dysarthrie étudiée par Meige, par moi-même et qui semble due à une lésion des noyaux centraux. Ce qu'il y a de commun à tous ces faits, en ce qui concerne la symptomatologie, c'est que le trouble de la parole est relativ ment léger ou même fait complètement défaut quand l'automatisme paraît entrer en jeu (récitation, lecture, phrases banales proférées sous l'influence d'une colère, d'une émotion), qu'il atteint son maximum d'intensité quand la phrase à dire nécessite une tension d'esprit. J'ajoute que je viens d'observer une malade, atteinte d'un syndrome parkinsonien des plus prononcés, chez laquelle on observe tantôt du mutisme, tantôt de la palilalie avec les caractères ci-dessus indiqués.

M. H. Dufour. — Les pseudo-parkinsoniens encéphalitiques, ou les autres malades présentés dans ces derniers temps, comme ayant des lésions des noyaux gris centraux, ont comme caractère commun, non pas d'être atteints dans le sens de la déficience des mouvements automatiques, mais de présenter au contraire une exagération de l'automatisme. Ce qui chez eux est profondément modifié, c'est la volonté d'exécuter tel ou tel mouvement. Sans être paralysés, ils manquent du pouvoir de commandement. Ce qui laisse le champ libre à leur automatisme.

V. — **Paralysie des mouvements associés des yeux postencéphalitiques**, par J. Bollack.

Nous avons récemment eu l'occasion, en collaboration avec M. A. Léri (1), de communiquer l'observation d'un malade qui présentait à l'état de pureté une paralysie des mouvements associés d'élévation, d'abaissement et de convergence des globes oculaires ; ce type de paralysie survenu chez un sujet spécifique, à la suite d'un ictus avec hémiplégie transitoire, et désigné sous le nom de syndrome de Parinaud, peut se rencontrer en clinique dans des conditions étiologiques différentes, et l'observation suivante nous montre son apparition possible et sa persistance à la suite de phénomènes encéphalitiques.

(1) A. Série et S. Bollak. *Société de Neurologie* novembre 1921.

Observation. — Poir..., Edmond, 11 ans, vient consulter le 15 novembre 1921 dans le service du Dr Morax, à Lariboisière, pour des troubles visuels survenus depuis le mois de septembre dernier. Robuste et bien développé pour son âge, sans antécédents héréditaires, P... a toujours joui d'une excellente santé. Il n'est malade que depuis le 23 septembre 1921 : il se réveille avec une céphalée assez vive, accompagnée de quelques vomissements, et de troubles visuels déjà manifestes, consistant en de la diplopie et en une chute des deux paupières. La fièvre s'élève à 40°3 le soir même et persiste pendant deux jours, accompagnée de délire. Les cinq jours qui suivent sont marqués par un état de somnolence très accentuée. Au huitième jour, le malade sort de sa torpeur et remarque que la diplopie est encore plus gênante et qu'il ne peut facilement remuer les yeux. Depuis ce moment, l'état serait resté à peu près stationnaire. Les symptômes généraux ont disparu.

Etat à l'entrée : Le jeune P... se plaint surtout de diplopie existant aussi bien pour la vision éloignée que pour la lecture et l'obligeant à fermer un œil.

Il répond aux questions de façon très précise ; son intelligence vive et son caractère enjoué ne se sont aucunement modifiés depuis la maladie.

Le *facies* est à peu près normal ; le visage est expressif, très mobile. Aucun trouble du côté de la face : pas d'asymétrie statique ni dynamique, pas de déviation de la bouche, ni de la langue, souffle et grimace normalement.

Examen oculaire : Pas de ptosis, fentes palpébrales égales. Léger strabisme divergent de l'œil gauche. On est d'abord frappé par l'état de fixité très particulière du regard : le malade était obligé de remuer la tête pour regarder dans les diverses directions.

Exploration des mouvements oculaires : le seul mouvement normal est celui de la *latéralité vers la droite,* même encore est-il accompagné de secousses nystagmiformes horizontales, d'amplitude moyenne. Le champ d'excursion à droite atteint 60° pour l'O. G., 70° pour l'O. D. Les mouvements de latéralité vers la gauche sont absolument paralysés (10° pour l'O. G., 5° pour l'O. D.). Mouvements verticaux : dans *l'élévation,* le bord de la paupière supérieure s'élève très légèrement mais sans parvenir à découvrir nettement la sclérotique ; les globes oculaires sont à peu près immobiles. Pour l'*abaissement,* immobilité absolue des globes et des paupières.

La *convergence* est nulle.

Étude de la *diplopie* au verre rouge : diplopie croisée, surtout marquée dans le regard en face, n'augmentant pas dans le regard latéral droit, mais s'accentuant lorsque le sujet s'efforce de regarder en bas et surtout en haut. Dans le regard de près, la diplopie croisée persiste, sans augmentation manifeste.

Pupilles régulières, légèrement inégales, la droite un peu plus dilatée. Réflexes pupillaires photomoteurs tous normaux (directs et consensuels). Dans le regard de près, il n'existe aucune contraction pupillaire : *abolition de la contraction à la convergence.*

L'*accommodation est normale.* Lit avec sa correction jusqu'à 7 cm. L'amplitude accommodative est donc de 14 dioptries. Acuité visuelle normale : V. O. D. et V. O. G. = 5/5 avec — 2.

Champ visuel normal.

Fond d'œil normal.

Etudes des réactions labyrinthiques (Dr Truffert).

1° *Epreuve giratoire* : En position *couchée,* quel que soit le sens de la rotation (dix tours), on ne peut provoquer aucun nystagmus horizontal ou vertical. En position *assise,* l'excitation des canaux semi-circulaires gauches (rotation vers la droite) provoque un très léger nystagmus horizontal ; l'inexcitabilité des canaux droits semble par contre complète. La marche après rotation n'est pas troublée (pas de déviation de la marche avant l'épreuve). Il n'y a ni vertige, ni modifications de l'équilibre.

2° *Epreuve galvanique* : réaction dans le sens normal (inclinaison de la tête vers le pôle positif), mais hypoexcitabilité bilatérale (nécessité d'employer 10 milliampères) ; pas de nystagmus.

3° *Epreuve calorique* : Inexcitabilité de l'oreille droite. Léger nystagmus par irrigation de l'oreille gauche, mais sans phénomènes réactionnels.

Système nerveux. Intelligence vive, très bonne mémoire. Ni somnolence, ni insomnie.

Pas de trouble de la motilité. Pas de parkinsonnisme, pas de raideur, pas de symptômes cérébelleux, pas de tremblement, pas d'asynergie.

Pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde, pas de douleurs.

Réflexes tendineux et cutanés tous normaux. Pas d'atteinte des nerfs crâniens : V, VI, VIII (cochléaire), IX, XI, XII tous normaux.

Ponction lombaire : liquide clair, légèrement hypertendu (38 cm. au manomètre Claude en position assise). Leucocytose légère (7 éléments par mmq. à la cellule Nageotte). Albumine : 0 gr. 22 (au tube Sicard).

Etat général : Rien à signaler. Pas de fièvre. Examen viscéral négatif.

Le malade, dont nous rapportons l'histoire, présente donc actuellement une paralysie complète de tous les mouvements oculaires, à l'exception de ceux de latéralité vers la droite : élévation, abaissement, convergence et latéralité vers la gauche sont absolument impossibles. L'existence de secousses nystagmiformes nettes dans le regard à droite nous montre cependant que bien que l'excursion des globes ait de ce côté une amplitude normale, ce mouvement peut être considéré lui aussi comme légèrement touché. Aucun autre symptôme ne pouvant être relevé par l'exploration neurologique ou viscérale, toute la symptomatologie actuellement présentée par notre malade semble se résumer en ses troubles oculaires.

La brusquerie du début de ces troubles, qui remonte à près de quatre mois, et les symptômes qui en marquèrent l'apparition, fièvre élevée, céphalée, somnolence très marquée pendant plusieurs jours, semblent caractéristiques de *l'encéphalite épidémique*. Nous devons encore soupçonner celle-ci par les caractères mêmes des troubles oculaires. Nous avons été des premiers à signaler l'extraordinaire fréquence des troubles des *mouvements associés* oculaires dans l'encéphalite, que l'on peut opposer à la rareté de l'atteinte d'un oculomoteur. Nous avons en particulier souvent observé (11 fois sur 40 cas environ étudiés) la paralysie des mouvements *verticaux* associée en général à celle de la convergence. Mais il s'agissait le plus souvent de paralysies assez passagères, qui ne se manifestaient après un certain temps que par la persistance de secousses nystagmiformes apparaissant dans la portion du champ du regard précédemment touchée. Nous n'avons pas connaissance d'un fait ayant donné lieu à une paralysie oculaire aussi complète et aussi durable que dans le cas présent où elle subsiste sans changement depuis environ quatre mois.

Signalons, en outre, dans ce cas, l'existence de *perturbations des réactions vestibulaires*, fait dont nous avons antérieurement signalé la fréquence dans l'encéphalite épidémique et que MM. Barré et Duverger sont ensuite venus confirmer. Chez notre malade, les perturbations s'observent aussi bien dans les épreuves calorique et galvanique (hypoexcitabilité) que dans l'épreuve rotatoire (inexcitabilité presque complète, quels que soient le sens et la position de rotation et portant non seulement sur le nystagmus, mais encore sur les phénomènes réactionnels, troubles de l'équilibre, vertiges, marche, etc.).

Outre son intérêt en tant que manifestation caractéristique de l'encéphalite épidémique, le cas précédent est encore à considérer en tant que

type de paralysie des mouvements associés oculaires. Le fait que certains muscles peuvent agir encore pour certaines fonctions et non pour d'autres permet d'affirmer qu'il s'agit véritablement d'une paralysie dite de fonction : c'est ainsi que le droit interne du côté gauche se contracte normalement dans le mouvement de latéralité vers la droite, qui est conservé, alors qu'il ne fonctionne plus dans la convergence.

Comme cela s'observe souvent dans les cas de paralysie des mouvements verticaux, la *convergence* est en effet atteinte ici. Peut-on rapporter à cette seule paralysie de la convergence la diplopie croisée persistant dans toutes les positions du regard et le léger degré de strabisme divergent présentés par notre malade ? C'est possible, mais la coexistence d'une légère mydriase unilatérale et d'un ptosis transitoire au début, nous incitent plutôt à penser que ces deux symptômes pourraient également être en partie attribués à une atteinte surajoutée plus ou moins marquée du noyau de la IIIe paire. Le malade que nous avons observé avec M. Léri présentait également, outre sa paralysie des mouvements verticaux et de la convergence, des signes de l'atteinte du III. Celle-ci paraît très fréquente dans les paralysies associées du type vertical, et ce fait permettrait peut-être une localisation topographique en hauteur de la lésion qui les détermine.

Un dernier point de notre observation paraît digne de remarque : c'est *l'intégrité absolue de l'accommodation, contrastant avec la paralysie complète de la convergence.* Un tel exemple de dissociation entre ces deux fonctions est loin d'être exceptionnel en clinique (dans la diphtérie, par exemple, où seule l'accommodation est touchée), et en particulier dans l'encéphalite épidémique où les deux fonctions peuvent être touchées soit d'une façon connexe, soit isolément l'une ou l'autre. Mais son intérêt est surtout de nous permettre de saisir clairement la signification de la contraction pupillaire décrite, bien à tort selon nous, sous le nom de « réflexe à l'accommodation-convergence ». Dans notre cas, la pupille réagit parfaitement à l'excitation lumineuse, mais reste absolument immobile, malgré l'intégrité de l'accommodation, dans le regard rapproché. Il s'agit véritablement d'une dissociation des réactions pupillaires inverse de celle du type A. Robertson. Ce fait semble en tout cas nous démontrer, rapproché d'ailleurs de beaucoup d'autres sur lesquels nous ne pouvons insister ici, que la contraction pupillaire dans le regard de près est un mouvement synergique qui doit être rattaché bien plus à la *convergence* des globes qu'aux modifications cilio-cristalliniennes qui caractérisent l'accommodation.

VI. — **Contracture spasmodique des Paupières provoquée par l'occlusion volontaire des yeux**, par M. Georges Guillain.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un malade de 59 ans, chez lequel on observe un phénomène particulier caractérisé par ce fait que l'occlusion volontaire des paupières provoque un certain

degré de rigidité ou de spasme de l'orbiculaire des paupières qui empêche durant 15 à 20 secondes l'ouverture de celles-ci.

Les premiers troubles sont apparus il y a deux ans. Le malade raconte que, durant une matinée de février 1919, alors qu'il était occupé à charger des sacs de sucre dans une raffinerie à Vauxcelles, brusquement ses paupières tombèrent et il éprouva une certaine gêne à les soulever. Le phénomène se reproduisit à diverses reprises dans la journée et les jours suivants. A l'origine de ces troubles, on ne retrouve aucune cause apparente, ni traumatisme, ni émotion, ni inflammation oculaire, ni maladie infectieuse ; j'ajouterai qu'il ne s'agit pas d'un accident du travail.

Au bout de trois à quatre mois, la difficulté de soulever les paupières devint telle que souvent le malade était obligé de se servir de ses doigts pour ouvrir ses yeux. A cette époque, il avait remarqué que les troubles étaient plus accentués le soir ; ils étaient exceptionnels vers quatre ou cinq heures du matin.

Il y a huit mois, des phénomènes nouveaux apparurent, purement subjectifs d'ailleurs ; le malade dit que, lorsqu'il tenait dans sa main un objet lourd, bien qu'il pût le lâcher quand il le désirait, il avait toutefois la sensation que ses doigts se contracturaient.

La difficulté de l'ouverture des paupières s'accentuant, le malade vint consulter, en août 1921, à l'hôpital des Quinze-Vingts ; il semble qu'on lui ait fait des injections au niveau du trou sus-orbitaire et au niveau de l'émergence du facial au trou stylo-mastoïdien ; ces injections n'amenèrent aucun résultat favorable. Cet homme est alors entré dans mon service en décembre 1921.

L'examen général du sujet ne montre aucune atrophie ni hypertrophie musculaire.

L'examen de la face au repos ne révèle aucun trouble apparent. Toutefois les clignements des yeux sont relativement rares et suffisent souvent à déterminer les troubles pour lesquels le malade est venu consulter. Alors que la fermeture volontaire des paupières paraît normale, l'ouverture de celles-ci est impossible et on voit le malade soulever fréquemment avec un doigt la paupière supérieure. Lorsque le malade a les yeux fermés, si l'on cherche à distraire son attention en lui posant des questions, en le faisant compter, on constate que les paupières restent fermées et ne s'ouvrent pas spontanément. Chaque fois que le sujet veut les ouvrir, il interrompt son calcul, s'arrête de parler, fait des contorsions et des grimaces, élevant et abaissant successivement sa mâchoire inférieure, soulevant à plusieurs reprises les ailes du nez, fronçant les sourcils, contractant le peaucier du cou et les autres muscles peauciers de la face, jusqu'à ce qu'enfin les paupières se soulèvent. Viennent-elles à se refermer, les mêmes mouvements convulsifs de la face se reproduisent jusqu'à ce que les paupières s'ouvrent de nouveau.

Le malade éprouve une plus grande difficulté à rouvrir les yeux dans la position couchée que dans la position assise ou debout. Le froid aussi a une influence dans l'augmentation des troubles.

L'examen ophtalmologique fait dans le service de M. Rochon-Duvigneaud à l'hôpital Laennec a donné les résultats suivants : fond d'œil normal, milieux oculaires normaux, aucun trouble de la musculature extrinsèque, pupilles réagissant à la lumière mais se dilatant très mal dans l'obscurité.

Les réflexes tendineux des membres sont un peu vifs mais normaux; normaux aussi les différents réflexes cutanés ; le réflexe oculo-cardiaque n'est pas provocable. Le réflexe naso-palpébral est normal.

Il n'existe aucun trouble sensitif de la face, du tronc ou des membres, aucun trouble vaso-moteur.

J'ajouterai qu'on ne décèle aucun trouble mental, et qu'un état névropathique, s'il existe, n'est pas apparent. Enfin tout antécédent syphilitique ou alcoolique paraît faire défaut.

Une ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien absolument normal, ainsi qu'en témoigne l'analyse suivante : albumine 0 gr. 22 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; absence de lymphocytose ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal négative.

M. Bourguignon a bien voulu faire un examen électrique complet des muscles de la face. Cet examen a montré pour les muscles orbiculaires des paupières l'absence de réaction myotonique et de galvanotonus, même avec des intensités égales à 5 fois 1/2 le seuil. D'autre part, la chronaxie est rigoureusement égale des deux côtés pour l'orbiculaire des paupières :

Côté droit		Côté gauche		Chronaxie normale.
Rhéobase	Chronaxie	Rhéobase	Chronaxie	—
1mA	0s00056	0mA9	0s00064	0s00048 à 0s00068

Les phénomènes observés chez mon malade n'appartiennent pas à un état myotonique, on ne peut déceler d'autre part de lésion organique apparente du système nerveux central ; il me semble que ces troubles oculaires pourraient être rapprochés de certains spasmes convulsifs comme les torticolis spasmodiques, spasmes qui d'ailleurs ont une origine incertaine. Par leur rareté toutefois, ces troubles spasmodiques oculaires m'ont paru mériter d'être analysés dans la présente note.

M. Henry Meige. — Il existe une variété de spasme facial, bilatérale, prédominante aux paupières, de forme tonique d'emblée, s'accompagnant de quelques secousses cloniques, survenant chez des sujets déjà âgés, par accès de durée variable, que le patient peut généralement interrompre au moyen d'un geste antagoniste de défense.

Le malade de M. Guillain me paraît atteint de cette affection, que j'ai signalée en 1907 (1) et décrite plus amplement en 1910 (2), sous le nom, qui pourrait être meilleur, de *spasme facial médian.*

(1) *Soc. de Neurologie*, 7 décembre 1907.
(2) Congrès des aliénistes et neurologistes (Bruxelles-Liége, août 1910). *Revue neurologique,* 15 novembre 1910.

Ce n'est pas un tic, comme j'avais été porté à le croire moi-même dans le premier cas que j'ai observé ; les tics palpébraux de clignotement ou de clignement ont une tout autre allure.

Ce n'est pas non plus le spasme facial périphérique, aujourd'hui facile à diagnostiquer, presque toujours unilatéral ou tout au moins prédominant d'un côté du visage. Ce n'est même pas le bispasme facial dont M. Sicard a rapporté des exemples.

C'est un type clinique tout différent, qui n'est pas d'une rareté extrême.

La première impression est qu'il s'agit d'une grimace apparentée aux tics, dans laquelle un élément psycho-névropathique doit intervenir. Et, de fait, cet élément peut exister, mais son rôle n'est que secondaire. Il s'agit bien d'une décharge spasmodique, où l'on retrouve les caractères objectifs des spasmes : les palpitations parcellaires, la contracture frémissante, la tétanisation, etc.

Si les orbiculaires des paupières sont surtout atteints, les autres muscles de la face participent aussi aux convulsions, notamment les sourciliers, les muscles du nez et des lèvres, ceux des mâchoires également, et même ceux du cou.

Chez le malade de M. Guillain, quand le paroxysme est à son apogée, on voit se produire une rotation et une inclinaison de la tête à droite ; bien plus, le bras droit est agité par quelques secousses. Cette extension du processus irritatif en dehors du domaine du facial est fréquente, comme aussi les poussées vaso-motrices qui accompagnent les accès.

Ceux-ci surviennent parfois sans cause, plus souvent à la suite d'une légère excitation, cutanée ou sensorielle : un frôlement du visage, un coup de vent, une vive lumière, un bruit subit, et aussi parfois la mastication, la parole, etc. La position de la tête influe également. Les incitations psychiques, les émotions, se comportent pareillement.

Il m'a paru qu'assez souvent les efforts de volonté et d'attention pouvaient faire avorter ou cesser un accès ; ce qui est exceptionnel, sinon tout à fait impossible, dans les vrais spasmes faciaux périphériques.

Dans tous les cas que j'ai vus, les contractions cessaient pendant le sommeil ; elles persistent au contraire dans les autres spasmes de la face.

J'ai beaucoup insisté sur les ressemblances qui rapprochent ces malades de ceux qui sont atteints de torticolis convulsif. Les caractères objectifs des convulsions sont souvent les mêmes. D'ailleurs, dans certains cas de torticolis convulsif, les muscles de la face sont intéressés. Et surtout dans l'une et l'autre affection, les malades adoptent des *gestes antagonistes de défense* tout à fait comparables entre eux. Ils sont exposés aux mêmes réactions obsédantes. Les interventions rééducatrices ont aussi des effets similaires.

Ces ressemblances sont tellement significatives qu'on peut se demander si l'on n'a pas affaire au même syndrome clinique, frappant tantôt les muscles de la face, tantôt ceux du cou, et pouvant aussi atteindre le tronc et les membres.

En l'absence de données anatomo-pathologiques, j'avais émis l'hypo-

thèse que le point de départ de ces accidents pouvait être dans le mésencéphale. Il se peut que cette affection appartienne aussi à la pathologie nucléaire.

En tout état de cause, elle représente un type clinique bien différencié, dont la nature organique ne paraît pas douteuse, mais auquel des réactions psychonévropathiques peuvent se surajouter secondairement.

VII. — **Sur un cas de Tumeur du Splenium du Corps Calleux,** par M. Georges Guillain.

(Publié comme travail original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*).

VIII. — **Sur la Paralysie verticale du regard (Syndrome de Parinaud). Trois observations cliniques**, par MM. J. Lhermitte, J. Bollack, C. Fumet.

Depuis 1882, époque où Parinaud décrivait avec tant de netteté les paralysies associées, ou comme on dit aujourd'hui, les paralysies de la fonction du regard, un grand nombre d'observations ont été publiées qui ont montré l'exactitude des faits auxquels nous faisons allusion. Et s'il existe des paralysies associées de latéralité auxquelles il convient de donner la désignation de syndrome de Foville, on peut relever, dans des cas qui ne sont pas exceptionnels, des paralysies verticales du regard associées, dans la règle, avec une paralysie du mouvement de convergence. C'est à ce syndrome très particulier que l'on doit réserver le terme de syndrome de Parinaud, en ajoutant que ce syndrome peut n'être pas réalisé au complet et que sa dissociation peut s'exprimer par une paralysie associée de l'élévation ou de l'abaissement des globes ; qu'à celles-ci s'ajoute ou non une paralysie de la convergence.

Nous présentons aujourd'hui trois malades qui sont atteints de paralysie du regard avec quelques particularités qui ne sont pas sans intérêt en ce qu'elles apportent peut-être une certaine indication à propos du siège de la lésion responsable du syndrome de Parinaud.

1er *cas* : Bret, âgé de 65 ans, est entré à l'hospice P. Brousse pour troubles de la vision. Ses antécédents personnels sont sans intérêt. C'est en 1906 que le sujet s'aperçut un jour, au réveil, qu'il voyait double ; à ce trouble s'ajoutaient une certaine faiblesse musculaire, sans paralysie de la dysarthrie et de la dysphagie. Ces phénomènes s'amendaient peu à peu.

Actuellement, on relève une exophtalmie due à une myopie accusée et une *paralysie complète de l'élévation*. Tous les autres mouvements des globes oculaires sont normaux, sauf l'abduction de l'œil gauche, laquelle est très légèrement réduite. La convergence est possible bien que l'œil droit présente une adduction moins complète que le droit. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière comme à la convergence.

La paupière supérieure rétractée découvre largement la cornée et l'iris comme dans la maladie de Basedow. De plus, dans le mouvement d'abaissement des globes, la paupière ne suit pas exactement le mouvement : le releveur ne se détend que par à-coups et parfois le bord inférieur de la paupière supérieure ne parvient pas à rejoindre la paupière inférieure.

La contraction synergique des droits supérieurs et de l'orbiculaire des paupières fait défaut. Il existe donc une paralysie des mouvements volontaires et des mouvements synergiques automatiques.

L'examen du fond d'œil fait apparaître des lésions de choroïdite d'origine myopique.

Dans le regard en haut se manifeste une diplopie homonyme.

Au point de vue neurologique, nous relevons seulement l'existence d'une diminution très nette de la perception des vibrations du diapason sur le tibia et les os du pied gauche, une extension de l'orteil (signe de Babinski) à droite et le phénomène d'Oppenheim des deux côtés.

Les *réactions vestibulaires* sont troublées car, à trois reprises, la réfrigération des oreilles par un courant d'eau à 20° (épreuve de Barany) pendant plus de deux minutes n'a provoqué, dans aucune épreuve, de réaction positive, ni déviation de l'index, ni entraînement, ni vertige, ni nystagmus.

Au contraire, le vertige voltaïque de Babinski nous a donné des résultats normaux.

2e *cas* : Ped... âgé de 62 ans est tabétique depuis une vingtaine d'années et, actuellement, il présente outre les symptômes les plus caractéristiques du tabes une amaurose complète par atrophie papillaire.

Nous constatons, en outre, une paralysie complète du mouvement d'élévation des globes avec conservation intégrale des mouvements d'abaissement, de latéralité et de convergence. Il n'existe ni strabisme, ni ptosis.

Dans le regard à droite ou à gauche apparaissent quelques secousses nystagmiformes. Dans l'effort pour regarder en haut les yeux convergent légèrement. Les pupilles sont inégales D. 7. G. le réflexe pupillaire à la lumière est aboli, tandis que la contraction irienne à la convergence s'effectue quoique diminuée.

L'examen du fond d'œil montre une atrophie papillaire complète, bilatérale.

Les *réactions vestibulaires* sont troublées et l'épreuve de Barany (irrigation de l'oreille par un courant d'eau à 25° pendant deux minutes) est complètement négative.

Au contraire, le vestige voltaïque est normal des deux côtés.

3e *cas* : Boud... âgé de 80 ans, a été admis à l'hospice P. Brousse pour sénilité. Nous ne relevons dans ses antécédents qu'un ictus léger, sans perte de la connaissance survenue en 1914, à la suite duquel le malade ne présenta aucun trouble moteur, sensitif ou oculaire.

A son entrée à l'hospice, en avril 1921, on se trouvait en présence d'un vieillard remarquablement bien conservé, tant au point de vue physique qu'au point de vue intellectuel. En octobre 1921, il vint consulter pour une conjonctivite très légère et, à cette époque, nous constatâmes l'intégrité complète de la musculature oculaire intrinsèque et extrinsèque et l'aspect normal du fond de l'œil.

C'est le 23 décembre 1921, que, en revenant de promenade, Boud fut atteint d'un petit ictus assez analogue à celui dont il avait été frappé en 1914. Il ne perdit pas connaissance, mais il se serait effondré s'il n'avait pu s'aggriper à un montant en fer placé sur le bord de son chemin. Il put, aidé par un charitable passant, regagner l'hospice à pied. A la suite, le malade s'alita pendant deux à trois jours puis vint consulter pour des troubles de la vue.

Nous constatâmes alors, le 28 décembre 1921, une paralysie presque complète des mouvements d'abaissement et d'élévation des yeux avec conservation parfaite de la convergence. Dans le ragard en face se manifestait une diplopie croisée et verticale.

Les réflexes pupillaires étaient tous normaux, les pupilles égales, et le fond d'œil ne présentait aucune modification pathologique.

Au point de vue neurologique, nous relevions seulement l'existence du signe de l'éventail du côté gauche associé à un phénomène d'Oppenheim ; spontanément ou à la suite d'efforts, le gros orteil se place en extension, mais cette extension ne se réalise jamais à la suite de l'excitation de la surface plantaire ou dorsale du pied.

La sensibilité objective à tous les modes apparaît parfaitement normale, sauf en ce qui touche la sensibilité même des membres inférieurs. Sur la rotule et surtout sur les os de la jambe et du pied, les vibrations du diapason sont faiblement perçues. Nous ajoutons

que le malade se plaint d'avoir perdu la sensation normale du contact du sol pendant la marche ; il semble, dit-il, « marcher sur de la toile ».

Fonctions vestibulaires : L'épreuve de Barany donne ici des résultats normaux et le nystagmus croisé est très manifeste tant à droite qu'à gauche. Au contraire, le vertige voltaïque donne des résultats complètement négatifs.

Depuis le 28 décembre, l'état du malade s'est progressivement amélioré, et aujourd'hui les mouvements d'élévation et d'abaissement des globes sont presque normaux. Il persiste cependant un certain degré de diplopie.

Voici donc trois malades chez lesquels la paralysie du regard s'est affirmée de la manière la plus nette. Que devons-nous retenir de la symptomatologie et quelle clarté les éléments de celle-ci nous fournissent-ils sur la localisation des lésions du syndrome de Parinaud ? Telles sont les questions que nous voulons aborder.

Du point de vue sémiologique, trois ordres de fait doivent retenir notre attention : les symptômes ophtalmologiques, otologiques et neurologiques.

En effet, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, un de nos malades, Bret, présente deux particularités assez intéressantes. D'abord une *rétraction très nette de la paupière supérieure* qui fait que, à l'état de repos, l'iris est complètement découvert, le bord inférieur de la paupière supérieure n'affleurant pas à la limite de la cornée. Il ne s'agit pas ici d'une rétraction palpébrale liée à des modifications structurales du releveur, mais simplement à un état d'hypertonie. En effet, la paupière dans le regard en bas, est capable de s'abaisser jusqu'au contact de la paupière inférieure.

Mais la décontraction du releveur palpébral ne s'effectue pas régulièrement et progressivement comme chez un sujet normal ; l'abaissement de la paupière se fait par saccades et le défaut de synergie entre l'excursion en bas du globe oculaire et celle de la paupière est frappant. Parfois, la paupière ne commence à s'abaisser que lorsque le globe a déjà parcouru plusieurs degrés de sa course et c'est seulement après que le globe est parvenu à son abaissement maximum que l'on voit le releveur se détendre et la paupière recouvrir complètement le bulbe oculaire ; ajoutons que, à certains moments, l'abaissement de la paupière demeure incomplet.

Chez ce malade, nous sommes ainsi en présence de deux phénomènes associés à la paralysie du regard en haut, phénomènes identiques à ceux que l'on désigne dans la maladie de Basedow sous le terme de signe de Dalrymple et de signe de Graefe.

Une des particularités du syndrome que présentent nos malades consiste dans la conservation quasi intégrale de la convergence. C'est là encore un fait à retenir, car dans la grande majorité des cas, et dans ceux qu'observaient Parinaud, la convergence est paralysée.

Nous ne rappellerons que pour mémoire le fait sur lequel le premier Parinaud a insisté, à savoir la diplopie paradoxale. Les variations de cette diplopie dans les différentes excursions du regard s'opposent très nettement à la fixité de la diplopie consécutive aux paralysies nucléaires, funiculaires et tronculaires des nerfs oculo-moteurs.

On sait que, dans toute paralysie motrice, il faut distinguer deux grands types : 1° la paralysie simple du mouvement volontaire avec conservation des mouvements réflexes ou synergiques des appareils musculaires atteints, et 2° la paralysie à la fois de la motricité volontaire et de la motricité réflexe ou synergique.

Pour ce qui a trait aux paralysies de la fonction du regard, quelques observations ont établi que les mouvements volontaires d'élévation et d'abaissement des yeux pouvaient être complètement paralysés, tandis que les mouvements automatiques ou réflexes étaient conservés. Fait-on apparaître par exemple, devant un malade placé dans l'obscurité, une vive lumière dans le champ visuel vers lequel les globes volontairement ne peuvent être dirigés ? On voit alors les yeux se tourner vers la source lumineuse et ainsi réaliser un mouvement que, par sa volonté, le sujet est incapable d'exécuter.

Nous avons fait cette expérience chez deux de nos malades (le 3e étant atteint d'amaurose) et les résultats furent négatifs.

Mais il existe un moyen plus simple d'interroger les mouvements automatiques du globe, il consiste à examiner le comportement des bulbes oculaires dans l'occlusion volontaire énergique des paupières. Dans ces conditions, en même temps que le sujet contracte fortement ses orbiculaires, on voit, en relevant la paupière, le globe se diriger en haut et légèrement en dehors.

Chez nos malades, ce mouvement associé synergique fait complètement défaut. Nous pouvons donc conclure que dans nos faits, *il existe tout ensemble une paralysie des mouvements volontaires et les mouvements synergiques automatiques*.

De ces mouvements se rapprochent ceux que déchaînent les excitations du nerf cochléaire et du N. vestibulaire. Chez deux de nos malades, l'excitation du nerf acoustique, soit par un son brusque, soit par la réfrigération de l'oreille prolongée pendant deux minutes, n'a donné aucun résultat, ni déviation des yeux, ni nystagmus, ni aucun signe d'entraînement du côté de l'oreille excitée. Un de nos malades (Boud), au contraire, a conservé les réactions vestibulaires normales.

Quant au vertige voltaïque de Babinski, si chez Boud il nous fournit des résultats négatifs, chez les deux autres malades la chute se produit toujours vers le pôle positif, comme à l'état normal.

Nous avons hâte d'en venir aux particularités d'ordre neurologique. Si l'on met à part celui de nos sujets atteint de tabes avancé, nous trouvons chez les deux autres des phénomènes qui ne sont pas sans intérêt. Aussi bien chez Boud que chez Bret, la sensibilité osseuse apparaît troublée sur les membres inférieurs sans que le sens des attitudes segmentaires soit lui-même atteint. Il faut ajouter que Boud nous a spontanément indiqué qu'il ne perçoit plus comme auparavant la sensation de contact avec le sol et qu'il a l'impression de marcher sur de la toile.

Enfin, malgré l'intégrité de la réflectivité tendineuse et osseuse, nous relevons, chez ces mêmes sujets, soit un signe de Babinski positif unila-

téral avec phénomène d'Oppenheim bilatéral (Bret), soit une extension spontanée ou syncinétique du gros orteil, extension que provoque d'ailleurs la pression profonde des muscles du mollet.

En dernière analyse, nous constatons donc chez les malades sur lesquels cette recherche est possible, l'existence de troubles de la sensibilité osseuse et de la réflectivité cutanée ou profonde. Ces phénomènes dont on connaît la valeur localisatrice autorisent-ils à porter un jugement sur la localisation des lésions responsables du syndrome de Parinaud ? Tel est le problème que, tout naturellement, nous devons nous poser.

Il est admis assez communément depuis les recherches anatomiques de nombreux auteurs, de Spiller en particulier, que la paralysie des mouvements associés verticaux est liée à une lésion qui atteint les tubercules quadrijumeaux antérieurs. Nos constatations plaident-elles en faveur de cette doctrine ?

Il est évident que des faits cliniques, pour si suggestifs qu'ils soient, ne sauraient prétendre à une valeur comparable à la moindre constatation anatomo-pathologique ; mais cependant, ce serait, en vérité, aller bien loin que de leur refuser au moins la valeur d'une indication. Si donc nous nous basons sur les éléments ophtalmologiques, otologiques et neurologiques que nous avons relevés, il est impossible d'admettre chez nos malades l'existence *exclusive* d'une altéra ion des tubercules quadrijumeaux. Par celle-ci, en effet, ne s'expliquent ni les perturbations sensitives, ni les troubles de la réflectivité.

En réalité le groupement symptomatique dont nous avons indiqué les éléments est le témoignage d'une atteinte simultanée des voies motrices et sensitives centrales associée à la lésion du système qui régit l'élévation et l'abaissement synergiques des globes oculaires, que celle-ci soit *volontaire* ou *automatique.*

Une lésion frappant les fibres aberrantes profondes de la voie motrice centrale dans la région sous-optique, si elle pourrait rendre compte peut-être de la paralysie oculaire associée comme aussi des perturbations de la réflectivité et de la sensibilité profonde en raison des rapports topographiques étroits qui relient les fibres corticonucléaires du pes lemniscus profond et celles du Ruban de Reil médian avec le f. pyramidal, n'explique nullement la paralysie des mouvements synergiques ni les troubles d'origine vestibulaire.

Aussi pensons-nous que, plus vraisemblablement, la lésion d'ordre vasculaire intéresse la région de la calotte protubérantielle ou voisinent le f. longitudinal postérieur et le ruban de Reil, que les tubercules quadrijumeaux participent ou non à cette lésion.

Mais nous le répétons, ce ne peut être là qu'une indication qui nous invite, dans les faits de paralysie oculaire associée, à rechercher systématiquement l'état des fonctions vestibulo-cochléaires comme aussi les perturbations souvent si discrètes de la sensibilité profonde et de la réflectivité cutanée.

IX. — **Etude sur la variabilité des Réactions Vestibulaires des Epileptiques étudiées par la méthode de Barany**, par MM. PIERRE MARIE et J.-R. PIERRE.

Considérant les modifications passagères et minimes que les manifestations comitiales déterminent dans l'état de la réflectivité, nous nous sommes demandé s'il n'était pas possible de déceler une instabilité plu-manifeste dans un ordre de réactions particulièrement sensibles, et que l'on puisse mesurer. Nous nous sommes adressés aux réactions labyrinthiques provoquées par l'irrigation du conduit auditif externe.

Nous avons poursuivi en même temps un autre but : celui de savoir comment se comportent des épileptiques lorsqu'on excite l'appareil réflexe vestibulaire ; en résumé, nous nous posions deux questions.

1° Les divers accidents comitiaux peuvent-ils troubler les réactions labyrinthiques, et dans quelle mesure ?

2° Des sollicitations d'origine vestibulaire sont-elles capables de déclancher des phénomènes épileptiques ?

Nous avons suivi pendant plusieurs mois un assez grand nombre de malades épileptiques de la clinique Charcot, dont les oreilles étaient indemnes de toute lésion.

*
* *

La première constatation qui s'impose est la grande variabilité des réactions vestibulaires chez les mêmes malades.

Procédant avec la technique ordinaire (méthode de Barany, eau à 21°), on trouve que le temps d'irrigation nécessaire pour faire apparaître le nystagmus et les réactions habituelles peut, du jour au lendemain, diminuer ou augmenter très au delà des faibles écarts qui ne surprennent pas chez les sujets normaux.

Si, pour mesure, nous exprimons en centimètres cubes d'eau le volume employé, on trouve, par exemple, pour une série de jours consécutifs.

Chez Pet. : 100. — 50. — 65. — 125. — 90. — 115.

Chez Lechant : 120. — 155. — 50. — 110. —

Chez Wilh : 40. — 50. — 25. — 65. — 50.

Ces écarts successifs peuvent, parfois, persister à ce point qu'il devient difficile de se faire une idée du régime normal de la réflectivité vestibulaire.

Bret : 60. — 25. — 35. — 35. — 145. — 35. — 100. — 40. — 70.

Plus souvent, les malades se tiennent aux environs d'un seuil d'excitabilité qui n'est que la moyenne d'une série d'écarts d'amplitude modérée, et qui s'élève ou s'abaisse progressivement pour revenir vers le niveau ordinaire.

Fonc, 2 octobre : 150. — 125. — 155. — 120. — puis, 6 octobre : 100. — 200. — 255 et 150.

Enfin, une malade Bov... se comporte habituellement comme un sujet ordinaire, ses réactions apparaissent régulièrement entre 40 et 55, une mise en observation prolongée peut seule révéler des perturbations brèves, passagères, mais importantes.

En juin : 70. — 100. — 250. — 60.

En octobre : 50. — 60. — 90. — 100. — 55. — 45.

Quelles relations peut-on établir entre les manifestations comitiales cliniquement observées et ces soudaines perturbations de la réflectivité vestibulaire ?

1° *Crises convulsives généralisées.*

Elles sont devenues rares à la Salpêtrière depuis les médications par le gardénal et par les sels de bore. Beaucoup d'épileptiques n'en ont qu'une seule ou deux par mois, d'autres plus du tout. Nous n'avons donc pas eu souvent l'occasion de pratiquer les épreuves de Barany après une crise convulsive généralisée.

Voici les résultats concernant 5 malades examinés dans un délai de un quart d'heure à trois heures après leur crise, et dont l'examen avait été pratiqué la veille.

	la veille	après la crise	le lendemain
Hard	80 cc. d'eau	180 cc. d'eau	120
Bris	90	195	
Lechaul	105	150	120
Pet	100	150	
Lacr	100	220	100

En somme, élévation du seuil de l'excitabilité labyrinthique pendant plusieurs heures après une crise généralisée.

Toutefois cette élévation n'est pas absolument constante ou si durable.

Chez Haray, nous n'avons pas constaté de modification appréciable plus de 3 heures après une petite crise.

Chez Malch, pas de modification 2 h. 1/2 après une crise sur l'importance de laquelle on ne nous fournissait pas de renseignements précis.

2° *Les petites manifestations comitiales* (vertige., absences, etc.) sont d'observation plus fréquente, elles résistent d'ailleurs bien davantage aux médications.

Si l'on considère qu'elles ne se produisent ordinairement pas d'une facon absolument capricieuse, mais souvent selon un certain rythme (par exemple pendant ou aussitôt après les règles) on peut considérer séparément les variations de l'excitabilité labyrinthique sous l'influence du vertige épileptique proprement dit, d'un vertige isolé, et les variations pendant une période de jours à vertiges nombreux.

L'étude de ces modifications aussitôt après un vertige isolé exige une mise en observation assez difficile. Il faut s'y prendre tôt après l'accident de petit mal, pour en tenir compte, et s'adresser à des épilepsies particulièrement discrètes, dont le cours silencieux n'est que rarement interrompu par un ou deux vertiges.

Or, nous n'avons pas de cas d'épilepsie de ce genre et nous n'avons jamais pu établir dans des conditions valables, de concordance entre une perturbation passagère d'un régime d'excitabilité labyrinthique habituellement stable, et une manifestation comitiale légère troublant un long repos.

Chez les épileptiques qui déclanchent une série de vertiges pendant plusieurs jours, un déséquilibre apparaît.

Bret... Réactions instables en période calme de 25 à 60.

4 vertiges dans une nuit. Le lendemain le nystagmus apparaît : 145.

Bov... Nystagmus à 60-65 pendant plusieurs jours. Puis, 1 à 3 vertiges quotidiens et les réactions apparaissent.

Plusieurs vertiges : 40. — un vertige 60. — un vertige : 50. — un vertige : 90. — ,
quatre vertiges : 100.

Schm... En période calme : 75. — 55. — 60.

Puis après nombreux vertiges : 180.

Nombreux vertiges et crises : 250. — 175. — 110.

Peut-on dire que les modifications sont directement dépendantes des vertiges ? Non, parce que nous verrons que l'on observe souvent chez ces mêmes malades des variations inexplicables, et parce que l'épreuve de Barany n'a pas toujours été pratiquée immédiatement après le vertige, mais parfois de nombreuses heures plus tard.

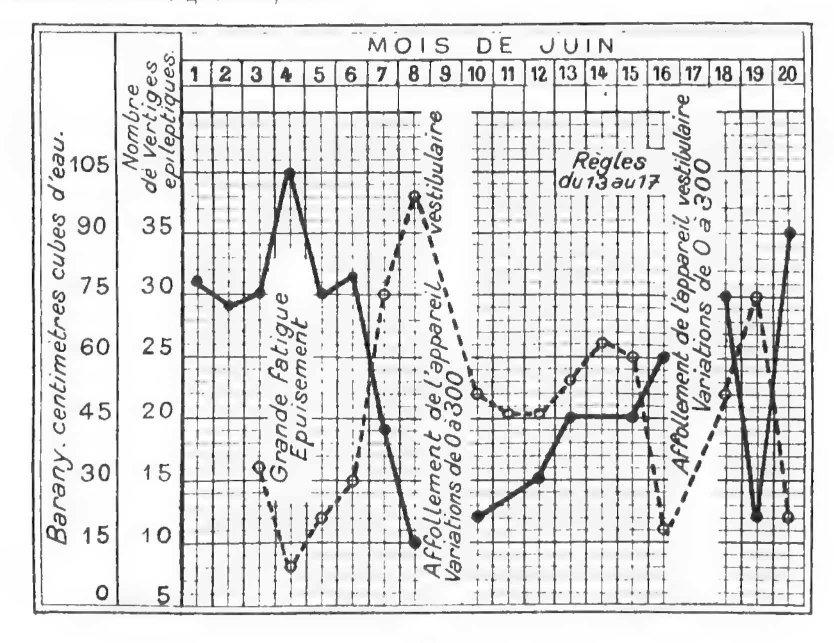
On peut cependant conclure qu'aux périodes d'activité épileptique correspond chez ces malades un déplacement variable du seuil de l'excitabilité labyrinthique — que ce déplacement atteint en amplitude ce qu'on peut observer après des crises généralisées — que l'on ne voit pas de rapport direct entre l'importance de l'activité épileptique et l'importance des écarts d'excitabilité.

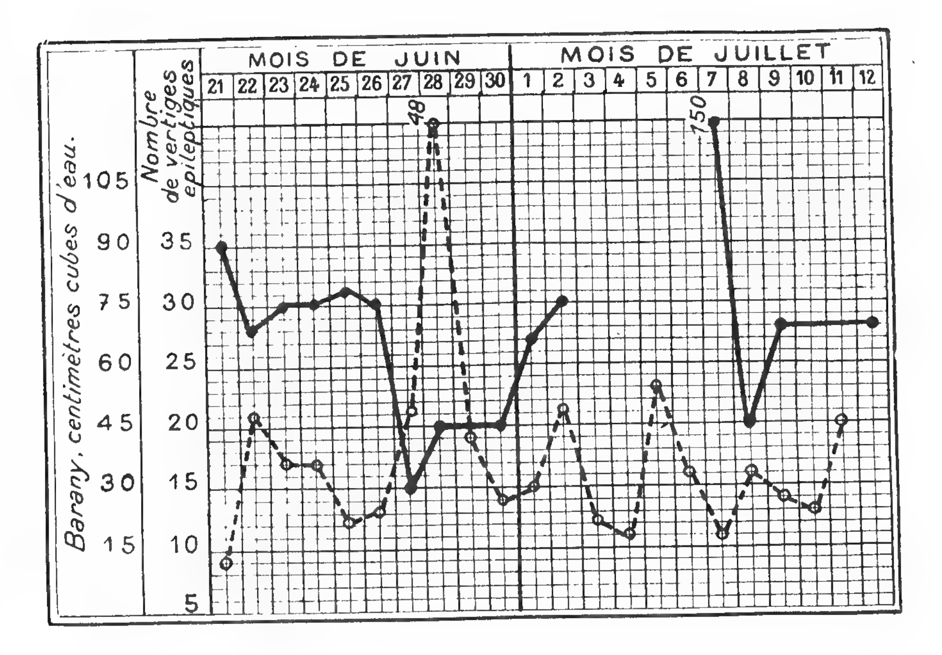
Si nous observons maintenant de grandes vertigineuses, ou seulement des vertigineuses habituelles, nous constatons qu'une instabilité à peu près permanente des réactions labyrinthiques correspond à leur état (instabilité d'un jour à l'autre, instabilité dans le cours d'une même journée :

Bris... Un à trois vertiges presque, chaque jour.

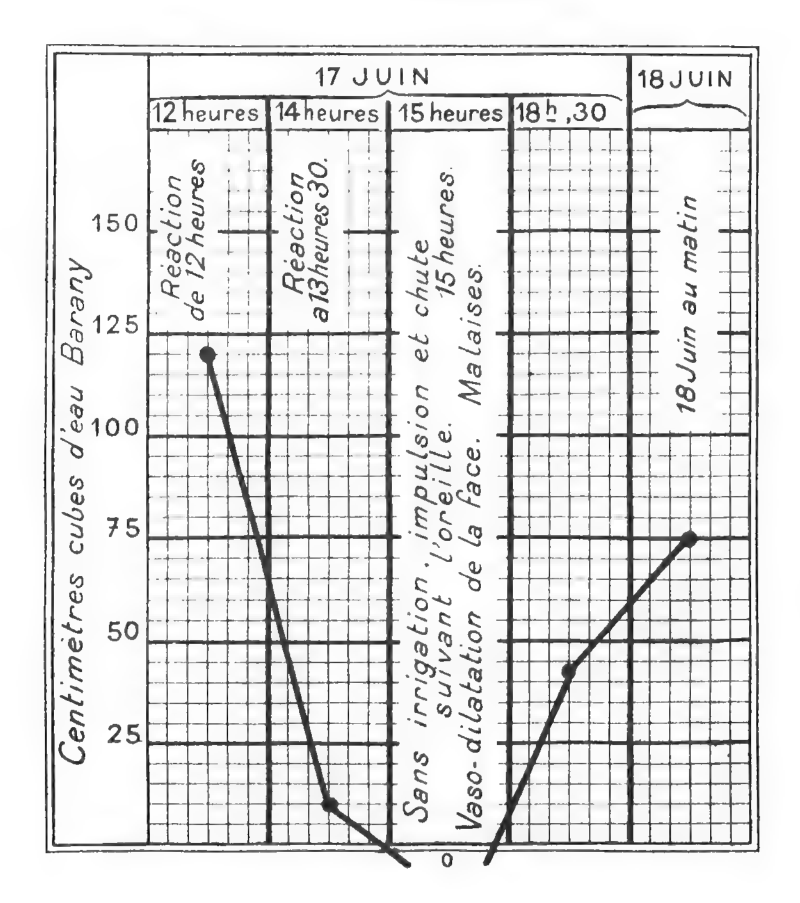
Réactions : 75. — 50. — 120. — 80. — 105. — 75. — 70.

Nous reproduisons ci-dessous les tracés concernant une malade particulièrement vertigineuse, Ant.....





9 JUIN
10 JUIN
Centimètres cubes d'eau Barany
150 125 100 75 50 25
Réaction instantanée pendant un état de petit mal. (9 Juin 10 heures)
Réaction très lente. Nystagmus sans chute entre 2 vertiges espacés de 2 minutes. (11 h., 30) A. EU 23 Vertiges avant midi. Fatigue. Hébétude.
Réaction normale à 16 heures.
Réaction normale à 18 heures.
10 Juin au matin 10 heures 30
11 Vertiges depuis le matin.



De mai à septembre, elle avait une moyenne de 15 vertiges par jour — son excitabilité labyrinthique apparaissait autour de 30 ; on voit que chez elle il existe un rapport presque inverse entre l'activité épileptique et l'excitabilité vestibulaire.

Par deux fois, l'appareil réflexe vestibulaire est passé par un état de véritable affolement avec des variations de 0 à 300 à quelques heures d'intervalle. Il est même arrivé que sans irrigation les réactions de mouvement et la chute suivant l'oreille, se faisaient après simple occlusion des yeux et inclinaison de la tête. Nous avons retrouvé cela chez deux autres malades...

Il nous reste à dire quelques mots sur les perturbations qui ne correspondent ni à des crises, ni à des vertiges et qui semblent spontanées.

Elles sont fréquentes ; mais lorsqu'elles deviennent très importantes, on peut souvent les rapporter à une crise où à de grands vertiges inaperçus du personnel infirmier, et qui ne figurent pas sur les cartons des malades : nous avons ainsi, plusieurs fois, pressenti et vérifié des accidents épileptiques.

Il n'en est pas moins vrai, qu'à part une seule, toutes les malades sont

peu stables dans leur réflectivité vestibulaire, comme nous l'indiquons au début de cette étude.

Quelles conclusions pouvons-nous poser ?

1° *Aux crises convulsives généralisées succède habituellement un épuisement passager des réactions labyrinthiques.*

2° *Les accidents isolés de petit mal exercent une influence difficile à déterminer.*

Les épileptiques qui ont plusieurs vertiges comitiaux quotidiens, et que nous avons observés, présentent une instabilité presque permanente de leurs réactions vestibulaires : alternatives d'exagération et de déficit. Dans l'état de « petit mal », cette instabilité s'exagère, devient de l'affolement. On voit des réactions instantanées suivies de véritables éclipses de la réflectivité.

3° *Enfin, pendant les périodes de calme, c'est-à-dire dépourvues d'accident de grand et de petit mal, la réflectivité peut se maintenir à un seuil relativement fixe, puis présenter des variations d'excitabilité franchement pathologiques. Le mécanisme qui préside à l'élaboration des réflexes vestibulaires, subit des perturbations que ne dénonce pourtant aucune manifestation clinique.*

* * *

Passant au second objet de notre étude : *des excitations d'origine vestibulaire peuvent-elles déclencher des phénomènes épileptiques ?* Quatre malades sur quinze confirment notre attente.

Ant	grande vertigineuse : Labyrinthe très
Wilh	excitable.
Bris	Vertigineuse moyenne.
Maleh	Très petite épileptique.

Sauf chez Malch., les vertiges épileptiques ont apparu dès les premiers centimètres cubes. Vertiges épileptiques absolument caractérisés avec pâleur, fixité du regard ou révulsion des globes oculaires. Accompagnés de trémulations des lèvres, secousses de la face ou d'un bras, une fois même avec incontinence d'urine.

Nous les avons mainte fois provoqués chez Ant., sujet éminemment favorable. Il semble bien que cette malade était en recrudescence d'activité épileptique lorsque cette expérience fut positive.

Les résultats méritent d'autant plus d'attention qu'ils tendent à démontrer que le cortex peut n'être pas le seul point de déclanchement de l'épilepsie.

Il ne s'agit point là de faits d'épilepsie d'origine auriculaire sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir et pour lesquels l'épine irritative évidente se trouve dans une lésion même de l'oreille moyenne ou interne.

Ici, il s'agit d'une excitation provoquée qui partant de l'oreille a déterminé dans l'Encéphale une telle perturbation qu'il en est résulté une manifestation comitiale.

*
* *

Nous compléterons cette étude en disant que la pilocarpine et l'adrénaline agissent, chez les épileptiques, sur les réactions labyrinthiques, dans le sens qu'on devait prévoir :

Influence de l'adrénaline.

Première série d'expériences : Ant. : Avant l'injection : nystagmus à 45. Après l'injection : nystagmus à 60.
Bov. : Avant l'injection : nystagmus à 60, pas de réaction de chute.
Après l'injection : nystagmus à 150, pas de réaction de chute.
Gall. : Avant l'injection : nystagmus à 140, réaction de chute.
Après l'injection : nystagmus à 180, pas de réaction de chute.
Wilh. : Avant l'injection : nystagmus à 150.
Après l'injection : nystagmus à 225.
Schm. : Avant l'injection : nystagmus à 180.
Après l'injection : nystagmus à 300.
Lechant. : Avant l'injection : nystagmus à 180.
Après l'injection : nystagmus à 300.
Deuxième série d'expériences :
Gall. : Avant l'injection : nystagmus à 50 et réaction de chute.
Après l'injection : nystagmus à 150. Pas de réaction de chute.
Bret. : Avant l'injection : nystagmus à 90.
Après l'injection : nystagmus à 300.
Schm. : Avant l'injection : nystagmus à 110.
Après l'injection : nystagmus à 200.
With. : Avant l'injection : l'irrigation provoque un vertige.
Après l'injection : nystagmus à 200 sans réaction de chute.

Influence de la pilocarpine :

Ant. : Avant l'injection : nystagmus à 45.
Après l'injection : nystagmus et réaction de chute sans irrigation.
Gall. : Avant l'injection : nystagmus à 100.
Après l'injection : nystagmus à 60.
Bret. : Avant l'injection : nystagmus à 200. Pas de réaction de chute.
Après l'injection : nystagmus à 135. Réaction de chute.
Wilh. : Avant l'injection : nystagmus à 140.
Après l'injection : nystagmus à 100.
Schm. : Avant l'injection : nystagmus à 175.
Après l'injection : nystagmus à 140.

Nous avons cherché si l'adrénaline pouvait améliorer l'état de nos malades : les résultats ne sont pas assez régulièrement bons pour autoriser une conclusion favorable.

X. — La réaction du Benjoin colloïdal dans la Confusion Mentale toxi-infectieuse, par M. Maurice Dide (de Toulouse).

J'avais constaté pendant la guerre l'existence chez des confus gravement commotionnés des réactions de Wassermann partiellement et transitoirement positives.

Depuis lors, j'ai repris la question avec l'aide de la réaction de benjoin colloïdal. On sait que Guillain a montré la valeur quasi constante

de la floculation des 5 premiers tubes dans le diagnostic de la syphilis nerveuse. On sait également que dans la normale on observe une précipitation fréquente dans les tubes 6 ou 7. On a signalé, d'autre part, la floculation étendue dans les états méningés aigus ou subaigus non spécifiques, en dehors des 5 premiers tubes, mais avec des signes cytologiques spéciaux et de l'hyperalbuminose.

Or, j'ai rencontré de façon à peu près constante en même temps qu'un Wassermann partiellement et transitoirement positif, l'existence de la floculation plus ou moins complète dans les tubes, de 6 à 12 (les 5 premiers étant respectés) chaque fois que j'ai pratiqué l'épreuve du benjoin colloïdal dans des cas de confusion mentale toxi-infectieuse (postépileptique puerpérale infectieuse). Cette réaction ne s'accompagnant pas d'hyperalbuminurie ni de lymphocytose, elle fut transitoire et disparut avant les troubles mentaux qui guérirent.

L'application de la méthode de Guillain à la psychiatrie pure offre les avantages suivants :

A) Diagnostic de laboratoire précis entre la syphilis nerveuse et les accidents non spécifiques confusionnels, la floculation se produisant dans des séries de différents tubes.

B) Diagnostic entre les confusions toxi-infectieuses et certains onirismes promontoires de la D. P. où la floculation n'est pas supérieure à la normale.

C) Valeur pronostique intéressante de la disparition de la réaction de floculation des tubes de 6 à 12 qui précède la guérison.

XI. — **Rendement fonctionnel du Muscle et engorgement Lymphatique**, par MM. L. Alquier et G. Jacquet.

Nous avons étudié comparativement les caractères objectifs du muscle, d'une part, chez des adultes ou adolescents se livrant à l'entraînement sportif (Jacquet), d'autre part, chez des blessés de guerre et des malades atteints d'affections diverses, notamment de rhumatismes musculaires chroniques (Alquier). Plusieurs milliers d'observations nous permettent des conclusions générales dont voici les points essentiels :

Tous ceux qui s'occupent de culture physique savent que, d'après leur rendement fonctionnel, on peut distinguer les muscles bons et mauvais. Le bon muscle sportif, indépendamment de sa forme, allongée ou ramassée en boule, se reconnaît aux deux caractères suivants : 1° il est détaché, c'est-à-dire nettement dessiné au palper, bien isolable des parties voisines, sur toute la longueur, aussi bien du tendon que du corps charnu; 2° on le trouve homogène, également souple dans toutes ses parties, s'il est en position de relâchement. Ces caractères indiquent un muscle apte au travail, résistant à la fatigue, et que l'entraînement amènera facilement à sa forme optima.

Au contraire, le mauvais muscle est, si on le palpe à pleine main, plus difficile à délimiter d'avec les parties voisines ; en particulier, son ten-

don ou ses insertions osseuses semblent mal isolables, peu distincts, le corps charnu est induré, soit en totalité, soit en partie : certains faisceaux roulent entre les doigts, comme des cordes, d'autres gardant leur souplesse ; cette induration peut ne pas s'étendre à toute la longueur du muscle, se localiser, par exemple, aux insertions, occuper tout un segment du corps charnu. Le muscle présentant ces caractères ne peut avoir qu'un mauvais rendement fonctionnel : il se fatigue vite, les grands mouvements et les efforts rendent ses insertions douloureuses ; enfin, l'entraînement est souvent mal supporté, donne des résultats médiocres, ou même, conduit aisément au surmenage du muscle, avec fatigue générale de tout l'organisme.

Pour bien analyser les caractères objectifs du mauvais muscle, il est nécessaire d'en faire une palpation méthodique, véritable masso-diagnostic : le muscle est mis en position de relâchement, aussi complet que possible, la main est apposée à plat perpendiculairement à la direction des fibres musculaires, la pulpe des 4 derniers doigts étant bien appliquée sur la partie à explorer ; on fait exécuter des mouvements de circumduction, puis, un va-et-vient, à l'aide non pas des doigts, mais, de l'épaule et du coude, la main restant toujours parfaitement souple ; la force de ces mouvements doit être juste suffisante pour faire glisser la peau sur les régions sous-jacentes. On explorera ainsi les parties superficielles ; pour atteindre plus en profondeur, il faut assouplir par un massage patient les indurations qui pourraient gêner, ou bien contourner les bords du muscle en tâchant d'insinuer le bout des doigts jusque sous sa face profonde.

On arrive ainsi à se rendre compte que si le mauvais muscle est mal détaché, difficile à isoler des parties voisines, c'est que ses interstices et le tissu connectif périmusculaire sont envahis par les grains, plaques, indurations diffuses de la cellulite que l'on sent rouler sous les doigts, souvent avec la crépitation neigeuse ou parcheminée caractéristique. La cellulite prédomine, le plus souvent, à la face profonde des insertions musculo-tendineuses, et aux points de croisement des plans musculaires superposés ; si ces points deviennent douloureux après de violents exercices, c'est par l'irritation de la cellulite dont on trouve les nodosités gonflées, plus douloureuses à la pression qu'aux endroits où l'irritation fait défaut. Que la cellulite disparaisse, le muscle redevient souple, homogène, et retrouve un bon rendement fonctionnel, avec résistance à la fatigue et aptitude à l'entraînement, aussi longtemps que la cellulite ne se sera pas reproduite.

Tous ceux qui ont étudié la cellulite, la considèrent comme d'origine toxique, mais, faute de connaître sa constitution anatomique, sa signification reste encore imprécise, son traitement, trop empirique et peu au point. En étudiant, comme nous l'avons fait, de nombreux sujets, et surtout, en les suivant un certain temps, on s'aperçoit que la cellulite n'est pas disposée au hasard, mais offre une distribution semblable chez tous. Elle prédomine aux insertions denses et serrées, comme celles de l'épitrochlée ; aux points de croisement des muscles, et, si l'on envisage, non

plus seulement le muscle, mais l'ensemble d'un membre, on trouve les nodosités disposées en traînées, concordant avec la direction générale des gros troncs lymphatiques, et remontant vers les ganglions de la racine du membre. Ceux-ci participent à l'engorgement. Enfin, les séreuses et gaines synoviales comprises dans la région atteinte sont, d'ordinaire, légèrement tuméfiées, avec empâtement de leurs cul-de-sac et des tissus voisins, et, même, rénitentes ou fluctuantes.

La cellulite du mauvais muscle n'est donc qu'une localisation de l'engorgement lymphatique étendu à toute une région anatomique, cette conception développée par l'un de nous, dans plusieurs articles auxquels nous renvoyons pour détails (1), comporte une sanction thérapeutique : masser le mauvais muscle l'améliore peu, ou, même, le fatigue, si les voies de drainage lymphatique demeurent obstruées. Au contraire, en désencombrant les lymphatiques de la racine du membre, on réduit ensuite, bien plus facilement, la cellulite des parties distales, et certains muscles qui semblaient très pris, reprennent parfois leur souplesse et récupèrent un bon rendement fonctionnel, presque sans traitement direct.

Désobstruer les lymphatiques n'est pas tout : l'engorgement peut se reproduire, tant que persiste sa cause. Voici ce que nous avons observé à ce sujet :

Le *traumatisme* peut agir de deux façons : 1° Une cicatrice, surtout si elle est indurée, entourée de tissus enflammés, une contusion, interrompent les voies lymphatiques : en amont, s'accumule la cellulite, souvent même, l'œdème de stase lymphatique ; 2° l'engorgement lymphatique est déterminé par la résorption d'œdèmes, d'hématomes, d'épanchements synoviaux.

L'infection, avec ou sans suppuration, peut déterminer l'engorgement : celui-ci n'est pas proportionnel à son intensité, il est la conséquence d'une résorption défectueuse, traînant en longueur, et, souvent, favorisé par l'impotence musculaire prolongée. Notons que l'obstruction lymphatique doit être respectée tant que l'infection n'est pas éteinte, car elle oppose une barrière à sa diffusion. D'autre part, des réveils inflammatoires peuvent être provoqués par des mouvements ou manœuvres physiothérapiques excessifs ou prématurés ; en particulier, dans les rhumatismes blennorrhagiques ou suspects de tuberculose, la plus extrême prudence est de rigueur.

Le surmenage n'est pas seulement le surentraînement dû aux efforts immodérés, il est, aussi, déterminé par des contractions musculaires non fatigantes en elles-mêmes, mais trop prolongées ou répétées sans repos suffisant. On comprend ainsi l'engorgement des rhumatismes musculaires professionnels, ou par attitudes vicieuses habituelles.

L'auto-intoxication arthritique est la grande cause du mauvais muscle, surtout, croyons-nous, l'intoxication hépato-digestive. A chaque poussée

(1) ALQUIER. — L'engorgement lymphatique a sa place en pathologie. *Gazette des Hôpitaux*, 1919, n°s 56 et 58. L'E. L. et troubles de la nutrition générale, *G. H.*, 1921. Troubles nerveux par engorgement lymphatique. *Revue Neurologique*, 1917. Œdèmes et engorgement lymphatique. *Revue de Médecine*, 1922.

de fatigue et d'engorgement, celui-ci se reproduira à la moindre cause et la résorption des déchets se fera mal, tant que les fonctions d'assimilation et de désassimilation resteront défectueuses. Ceci permet de comprendre la variabilité des résultats d'un sujet à l'autre : pour faire un bon muscle d'un mauvais, il ne suffit pas de lui assurer une bon drainage lymphatique, il faut une bonne nutrition générale. Ceci explique l'échec du traitement de l'engorgement lymphatique chez certains intoxiqués, incapables d'éliminer leurs déchets, ou les reproduisant aussitôt. L'état général étant amélioré, on pourra utilement combattre l'engorgement lymphatique et pratiquer l'entraînement.

Il est, enfin, évident que le muscle doit, pour donner un bon rendement fonctionnel, être sain, et posséder une circulation sanguine suffisante, et une bonne innervation. D'après nos observations, les troubles de la circulation sanguine sont moins souvent en cause que ceux de la circulation lymphatique, et ces derniers viennent souvent s'ajouter aux affections des vaisseaux sanguins, phlébites et varices, par exemple.

A côté de l'innervation motrice, nous commençons à entrevoir l'importance de l'innervation sympathique : on la soupçonne, aujourd'hui, de commander le tonus, et certains faits semblent bien indiquer qu'à côté des phénomènes vaso-moteurs déjà connus nous apprendrons bientôt à connaître la vaso-motricité lymphatique.

Enfin, nous n'oublierons jamais les différences individuelles : un débile devient difficilement un athlète, et certains muscles, sains d'apparence, ont une fragilité spéciale, les prédisposant à la fatigue, à l'atrophie, à l'enraidissement. Ces réserves faites, nous croyons pouvoir conclure que l'étude de l'engorgement lymphatique du muscle donne le meilleur critère objectif de son rendement fonctionnel, elle est un guide précieux aussi bien pour le médecin que pour l'entraîneur sportif.

En résumé : dans les mauvais muscles, le palper décèle les nodosités, plaques, indurations de la cellulite, et celle-ci s'étend à tout le système lymphatique régional : les troncs et ganglions apparaissent engorgés, séreuses et synoviales participent au processus. Surmenage et auto-intoxication principalement hépato-digestive, sont les deux grandes causes de l'engorgement lymphatique, qui peut être encore post-infectieux ou traumatique. Ces notions ont une grande importance pratique, car supprimer l'engorgement est le meilleur moyen de rendre au mauvais muscle sa souplesse et d'améliorer son rendement fonctionnel.

ERRATUM

Dans le compte rendu de la séance du 1er décembre 1921 (*Revue Neurologique*, no 12, 1921), à propos de la communication IV (page 1262) : *Un cas nouveau de mouvements involontaires rythmés (consécutifs à l'encéphalite épidémique) traités avec succès par l'association du Gardenal et de la Scopolamine*, le nom de l'auteur est E. KREBS. MM. Cl. Vincent et E. Krebs publieront ultérieurement un travail d'ensemble sur cette question.

Rectifier, à la 1e ligne, « gardenal en *ingestion* » (et non injection).

Page 1263, 8e ligne, lire : « elle prend encore *dix* centigrammes de gardenal par jour. »

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Considérations générales, théoriques et pratiques, sur la Neurologie, par STÉPHEN CHAUVET, *Monde méd.*, p. 1, 1-15 janv. 1921.

Article d'un intérêt et d'une portée générales. L'auteur fait ressortir les progrès de la sémiologie nerveuse actuelle, basée sur l'objectivité, et il en dénonce les insuffisances. On sait bien peu de chose de la pathologie du sympathique, on ne sait pas tirer parti, comme il faudrait, des troubles sensitifs et des algies ; il y a des maladies nerveuses qui peuvent ne pas avoir de signes objectifs, au moins à leur début. La sémiologie subjective est destinée à prendre, dans la sémiologie nerveuse, une importance croissante. Celle-ci, la sémiologie nerveuse, affirme déjà sa suprématie, non seulement à cause de la fréquence des maladies nerveuses, des troubles nerveux de tous genres, notamment de ceux que conditionnent les altérations viscérales et dont il s'agirait de savoir reconnaître l'origine et apprécier l'entière signification. E. F.

Sur l'absence du Réflexe rotulien chez des jeunes gens apparemment sains, par GUIDO GARBINI, *Annali del Manicomo prov. di Perugia*, p. 55, janv.-déc. 1919.

On en connaît dix cas, huit avec syphilis paternelle certaine, deux avec syphilis paternelle probable. Pourquoi l'absence des réflexes rotuliens est-elle donc si rare chez les hérédos ? Il y a, dans ces cas exceptionnels, une chose de plus qui conditionne l'interruption de l'arc en quelque point de la voie afférente : tabes tout à fait initial ?

F. DELENI.

GINO RAVA. *Réflexe périosté du talon.* (Soc. méd. de Bologne, déc.1920). — Le *Réflexe périosté du talon* s'obtient par la percussion du talon dans son angle postérieur-inférieur, ce qui provoque la contraction des muscles demi-tendineux, demi-membraneux et biceps fémoral. Le sujet doit être placé dans le décubitus latéral et l'on fait la percussion du talon sans lever le membre du plan du lit. Le membre doit être en flexion. Le réflexe est présent en général chez les sujets nerveux et très fort dans les cas avec lésion de la voie pyramidale ; il est aboli lorsqu'il y a lésion de l'arc diastaltique formé de la 1re racine sacrée (centripète) des segments 4e et 5e lombaires et 1re et 2e sacrées et des racines centrifuges correspondantes. Son absence d'un côté peut quelquefois être utile pour le diagnostic de tabes au début. A.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Quelques faits de Physiologie pathologique touchant l'Epilepsie jacksonienne consécutive aux Blessures de Guerre, par RENÉ LERICHE, *Presse méd.*, no 66, p. 645, 15 sept. 1920.

Les faits qu'apporte l'auteur sont susceptibles d'orienter les recherches concernant

la physiologie pathologique du cerveau jaksonien ; ils ont trait à l'état du cerveau pendant la crise, à l'état du liquide céphalo-rachidien, à l'état de la circulation périphérique dans la zone de l'aura.

Etat du cerveau et de la circulation cérébrale pendant les crises. — Chez l'homme assis, la dure-mère est souple ; elle n'est pas tendue comme chez l'homme couché : la nappe liquide, immobile, dépressible, s'étale sur les circonvolutions écartées. Vienne une crise jacksonienne : la zone malade se déprime, les circonvolutions se rapprochent et se tassent ; tout battement cérébral s'arrête, le cerveau s'anémie et au même instant les vaisseaux pie-mériens se contractent fortement comme font les artères du type musculaire dont on excite le sympathique. Deux fois M. Leriche a assisté à ces phénomènes accompagnant la crise : l'anémie cérébrale en question est très frappante. A son sujet l'auteur rappelle : que la galvanisation du sympathique cervical anémie le cerveau par vaso-constriction et détermine des convulsions épileptiformes (Brown-Séquard) ; que le brightisme, producteur de spasme artériel (doigt mort) donne parfois de l'épilepsie ; que l'ergotisme, dont le phénomène essentiel est un spasme vasculaire intense, affectait souvent autrefois un type convulsif.

Etat du liquide céphalo-rachidien chez les jacksoniens. — Au moment de la crise on voit moins de liquide, comme si la diminution du volume du cerveau, lui laissant davantage de place, en diminuait la quantité apparente. Donc hypotension ; les jacksoniens seraient des hypotendus comme Leriche l'a constaté chez trois blessés en état de crise et chez deux autres en état de mal. On conçoit que, du fait de la destruction d'une partie de sa substance cérébrale, il résulte un vide ; le blessé, pour le combler et rétablir son équilibre liquidien, a besoin de davantage de liquide céphalo-rachidien qu'auparavant. L'hypotension des jacksoniens n'est pas en harmonie avec ce qui a été observé par R. Voisin au moment des crises d'épilepsie vraie, ni avec la turgescence constatée par Meige et Béhague, chez un blessé ; il y aurait des jacksoniens très hypertendus ; les hypotendus sont les plus nombreux ; très fréquemment on améliore les jacksoniens par une injection quotidienne de 150 cc. de sérum sous la peau, ce qui relève la tension du liquide céphalo-rachidien.

Etat de la circulation périphérique dans la zone de l'aura. — Le jacksonien ayant des crises débutant au membre supérieur à la main droite, violacée, il porte volontiers au bras ou à l'avant-bras un lien constricteur ; quand il sent venir la crise il sait la faire avorter en augmentant d'un tour de doigt la striction habituelle ; il produit ainsi une constriction artérielle. Ainsi, pour éviter sa crise, le jacksonien cherche à réaliser à la périphérie le phénomène qui, au niveau du cerveau, déclanche ou du moins accompagne la crise, autrement dit un état circulatoire antagoniste de l'état du centre cérébral.

M. Leriche a pensé que les oscillations vaso-motrices de l'aura étaient justiciables de la sympathectomie. Chez un jacksonien dont les crises débutaient par la main gauche, il a fait cette constatation bien intéressante que l'humérale était surdilatée ; une sympathectomie difficile ne produisit qu'une contraction insignifiante. Deux ligatures comprenant entre elles 3 cm. d'artère modifièrent du tout au tout le régime circulatoire dans la terminaison du membre. Sous l'effet de ce barrage, le pouls disparut, la main blanchit et le malade se trouva tout de suite très amélioré. Il ne se plaignit que d'une crampe douloureuse dans le pouce qui disparut bientôt ; au bout de trois jours, les raideurs pénibles avaient cessé ainsi que les crampes et les brûlures ; la main n'était plus violacée, ni moite ; elle était plus habile et la préhension y était très améliorée. Cette heureuse transformation persistait au bout d'un mois. Ainsi se trouve justifié l'emploi empirique que font les malades du lien constricteur, conjureur de crise.

En somme, trois faits positifs sont à retenir et contrôler : 1° la crise jacksonienne se produit au moment d'un brusque spasme des artères cérébrales dépassant la zone

épileptogène et s'accompagnant d'une anémie corticale marquée. 2° Nombre de jacksoniens de guerre ont de l'hypotension absolue ou relative du liquide céphalo-rachidien. 3° Chez un jacksonien, l'artère humérale du côté où se produisait les phénomènes convulsifs était en état de dilatation habituelle ; sa ligature a heureusement modifié les sensations périphériques du malade.

Il y a lieu de rechercher dans l'avenir : 1° si on n'améliorerait pas l'état des jacksoniens, déjà opérés au niveau de leur foyer cérébral, en modifiant leur circulation encéphalique par l'ancienne sympathectomie d'Alexander ; 2° si, après une opération sur le cerveau, on ne les maintiendrait pas en meilleur équilibre cérébral par des injections souvent répétées (tous les deux jours) de petites doses de sérum artificiel (150 cmc.) ; 3° si, après le traitement cérébral convenable, la ligature de l'humérale à la partie moyenne, opération sans danger, ne devrait pas être substituée au lien vaso-constricteur que tant d'épileptiques portent constamment avec un certain succès.

E. F.

Faut-il opérer les Jacksoniens en Etat de mal ?, par René Leriche, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, n° 32, p. 1328, 30 nov. 1920.

Lenormant et Lecène estiment qu'il faut opérer pour faire cesser l'état de mal ; Leriche, au contraire, pense qu'il faut d'abord faire cesser l'état de mal, puis opérer à froid ; l'état de mal est un état d'équilibre rompu ; opérer d'urgence de tels malades, d'un maniement délicat, c'est risquer le désastre. Cela ne signifie nullement que les malades seront abandonnés à leur sort, mais bien qu'on s'occupera d'eux activement. Il y a deux sortes de jacksoniens : ceux ayant de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, ceux ayant de l'hypotension, qui sont nombreux. Pour faire cesser l'état de mal, on ramènera la pression du liquide céphalo-rachidien à la normale ; s'il y a hypertension, évacuer du liquide; s'il y a hypotension, injecter du sérum sous la peau. Quand l'état de mal a cessé, l'intervention est indiquée. Elle peut être faite 24 heures après la cessation des crises (anesthésie locale, position assise). E. F.

Arnaud. *Embarrure de la Région Pariéto-occipitale droite : Crise d'Epilepsie jacksonienne. Trépanation immédiate. Guérison opératoire. Troubles auditifs visuels, psychiques consécutifs. Trépanation itérative, sous anesthésie locale. Amélioration des symptômes.* (Soc. Sc. méd. Saint-Etienne, 1er déc. 1920. *Loire méd.*, n° 1, p. 50, janv. 1921.)

E. F.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Note sur les caractères de l'Encéphalite léthargique observée à Lille, par Combemale et E. Duhot, *Bull. de l'Académie de Médecine*, n° 15, p. 348, 13 avril 1920.

Le but de cette communication est d'indiquer les caractères dominants, utiles au diagnostic et au pronostic, relevés au cours de la petite épidémie de Lille. Douze cas ont été observés. L'âge moyen des sujets était de 28 à 38 ans, sauf un enfant de 12 ans et 2 hommes de 48 à 53 ans, 4 femmes dont une enceinte de 8 mois. Le tableau clinique fut variable en ses détails : tantôt les premières manifestations ont été brusques avec vomissements et phénomènes généraux ; tantôt début insidieux et progressif par somnolence, d'abord intermittente, puis de plus en plus marquée ; enfin troubles visuels.

L'hypersomnie a présenté tous les degrés, depuis l'apathie jusqu'à la léthargie profonde. La constance de ce symptôme n'est pas absolue ; la nuit, il peut y avoir du délire et de l'agitation. Impassibilité du visage. Quelquefois catatonie. Deux malades, à la convalescence, ont gardé un type parkinsonien. Paralysies dissociées et incomplètes, le plus souvent diplopie passagère. Parésie des releveurs ; quelquefois paralysie faciale

ou vélo-palatine. Réflexes rotuliens le plus souvent vifs mais variables. Deux fois réflexe plantaire en extension. Fièvre variable : au début 38 et 39° ; elle peut disparaître, elle peut persister moins élevée ; quelquefois hyperthermie. Aucune courbe régulière. Pouls en rapport avec la température. Constipation fréquente et tenace. Amaigrissement rapide et considérable dans les formes graves.

Signe important : abaissement de la tension artérielle à la période d'état ; à la convalescence, elle se rapproche de la normale.

Rien d'anormal dans l'urine, ni dans le sang. Le Wassermann fut toujours négatif.

Le liquide céphalo-rachidien fut plus souvent hypertendu. Albuminose normale ou à peine augmentée. Tension en sucre plutôt augmentée. Lymphocytose constante, mais légère, n'ayant jamais dépassé 38 par millimètre cube. Elle peut persister alors que les signes cliniques ont disparu. Le dosage de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien a montré l'élévation du taux de l'urée dans les deux liquides chez les malades qui sont morts ou d'hyperthermie ou de cachexie. Evolution fatale dans un quart ou un tiers des cas par deux processus : tantôt mort avec des phénomènes d'infection et d'hyperthermie, soit avec une élévation progressive de la température, soit après une rémission ; tantôt mort avec une véritable intoxication secondaire, l'azotémie paraissant liée à la désintégration tissulaire. Cette élévation graduelle du taux uréique, qui est un élément nouveau dans la description de l'encéphalite léthargique, serait le témoin de l'évolution défavorable de la maladie. E. F.

L'Encéphalite léthargique en Corrèze, par Laubie, *Bull. de l'Académie de Médecine*, n° 16, p. 357, 20 avril 1920.

M. Laubie, de Donzenac (Corrèze), présente la relation de 10 cas d'encéphalite léthargique observés par lui ou par ses confrères dans quelques localités très voisines, depuis le mois de juillet 1919. Sur ces 10 cas, il y eut 4 morts. La forme léthargique, avec ou sans myoclonie, a été la plus fréquente. Dans 3 cas, délire, avec excitation vive, soubresauts tendineux, ptosis, diplopie, etc..., lymphocytose faible du liquide céphalo-rachidien.

La transmission directe et surtout indirecte de la maladie a été évidente, surtout dans deux des villages. A Chaumont, il y a eu contagion 8 jours auparavant entre un habitant jusqu'alors sain et le père d'un malade. Plusieurs malades paraissent s'être contagionnés à Brive. E. F.

Recherches expérimentales sur le Virus de l'Encéphalite léthargique, par C. Levaditi et P. Harvier, *Bull. de l'Académie de Médecine*, n° 16, p. 365 20 avril 1920.

MM. Levaditi et Harvier ont réussi, après plusieurs essais infructueux, à transmettre la maladie au lapin, par inoculation intracérébrale d'une émulsion des centres nerveux d'un cas humain. L'animal, après une période d'incubation qui varie de 4 à 5 jours, présente des symptômes d'irritation méningée, un état de torpeur, des secousses myocloniques ou des mouvements choréiques généralisés. L'examen microscopique des centres nerveux décèle des lésions d'encéphalite comparables à celles observées chez l'homme. L'inoculation par la voie des nerfs périphériques (nerf sciatique) et par la voie oculaire (chambre antérieure de l'œil) donne également des résultats positifs chez le lapin.

Le singe, de même que le cobaye, ne sont pas sensibles au virus humain. Par contre, ces animaux contractent la maladie après inoculation intracérébrale avec une émulsion de cerveau virulent de lapin. L'agent de l'encéphalite est un virus filtrant. Il conserve sa virulence après un séjour prolongé dans la glycérine ou après dessiccation.

E. F.

Contagiosité de l'Encéphalite léthargique, par ARNOLD NETTER, *Bull. de l'Académie de Médecine*, n° 17, p. 373, 27 avril 1920.

La contagiosité de l'encéphalite léthargique n'est pas douteuse, mais il est difficile de la mettre en évidence. Cependant M. Netter en cite des cas démonstratifs. Telle est cette épidémie familiale consécutive au retour d'une enfant tombée malade en province. Tel est le cas d'une fille atteinte quelques semaines après son père, les cas de deux cousines, de deux sœurs, d'une surveillante du service. Les exemples de cette sorte sont rares.

Selon toute vraisemblance, le contage de l'encéphalite léthargique est véhiculé par la salive. En raison de la longue persistance du virus dans les centres nerveux, le malade doit rester longtemps susceptible de transmettre son affection. Le mal peut être gagné au contact d'un convalescent, d'un sujet atteint d'une forme fruste ou larvée, peut-être d'un sujet sain de l'entourage d'un encéphalitique. Pour préciser ces faits, il conviendrait de rechercher la contagion dans tous les cas. Les parents des malades doivent être mis au courant de la possibilité d'une contagion directe ou indirecte, mais on ne saurait imposer l'isolement des malades. E. F.

Les Manifestations Oculaires de l'Encéphalite léthargique, par F. DE LAPERSONNE, *Bull. de l'Académie de Médecine*, n° 17, p. 384, 27 avril 1920.

MM. Achard et Netter ont montré le caractère essentiellement polymorphe et acyclique de l'encéphalite léthargique : ils sont d'avis que les paralysies oculaires auxquelles on avait tout d'abord attaché tant d'importance pour caractériser la maladie, font souvent défaut.

M. de Lapersonne pense, au contraire, que la fréquence de ces paralysies oculaires est considérable, et qu'elles peuvent être méconnues parce qu'elles sont souvent fugaces, dissociées et récidivantes. Il est d'ailleurs nécessaire de faire une distinction entre les malades alités et les cas ambulatoires. Chez les premiers, la gravité de l'état général ne permet pas toujours les examens fonctionnels indispensables pour déceler ces paralysies (diplopie, paralysie de l'accommodation). Les seconds, au contraire, viennent consulter les oculistes pour les troubles oculaires simplement, et c'est ainsi que le nombre en devient de plus en plus considérable dans les consultations ophtalmologiques. Pour les uns, l'infection a été reconnue et traitée ; ils viennent consulter en raison de séquelles paralytiques ; pour beaucoup d'entre eux, le diagnostic n'a pas été fait et on attribue ces troubles à la grippe ou au botulisme.

Le nerf moteur oculaire commun est pris le plus fréquemment, un seul muscle pouvant être atteint (ptosis, praralysie droite interne), ou bien un groupe de muscles (ophtalmoplégie interne) ; enfin on observe des paralysies isolées de l'accommodation.

Le moteur externe est rarement pris. On doit également signaler les paralysies associées des mouvements des yeux (paralysies de la convergence ou déviation conjuguée des yeux).

La fréquence de ces cas ambulatoires rend difficile l'établissement de statistiques exactes ; de plus, la présence probable de lésions de l'encéphalite léthargique dans le rhino-pharynx permettrait la contagion, plus facile dans les familles, les écoles, les consultations des hôpitaux. Dans ces conditions, M. de Lapersonne demande à l'Académie, qui a déjà émis le vœu que les cas d'encéphalite lui soient le plus rapidement communiqués, de nommer une commission qui centralisera tous les renseignements relatifs à cette maladie et qui proposera les mesures à prendre contre elle aux autorités administratives.

E. F.

Troubles Oculaires dans quelques cas d'Encéphalite léthargique, par Ch. Achard, *Bull. de l'Académie de Médecine*, n° 17, p. 387, 27 avril 1920.

M. Achard, sur 17 cas d'encéphalite léthargique, a constaté quatre fois l'absence de troubles oculaires : 2 des malades guérirent rapidement, les 2 autres succombèrent. Dans les 13 autres cas, les troubles oculaires ont été ordinairement légers : troubles des réflexes pupillaires, diplopie passagère, ptosis, un peu de nystagmus. Toutefois, un malade eut une paralysie totale de la IIIe paire, un autre de la névrite optique, accident qui paraît rare. Tous ces troubles se sont montrés le plus souvent avec ce caractère de diversité, de dissociation, de motilité, qui se retrouve dans presque toutes les manifestations cliniques de la maladie et qui lui donne son cachet propre.

M. Netter. Les troubles oculaires ont une grande valeur ; ils ne sont pas suffisants pour établir le diagnostic, mais, quand on les constate, on peut faire ce diagnostic de bonne heure. Sur 107 cas, M. Netter a trouvé 62 fois des troubles oculaires, c'est-à-dire une proportion identique à celle de M. Achard. Quand on a la patience de les chercher, on trouve presque toujours des paralysies oculaires. Il y a des cas où on ne peut les trouver, par exemple chez les nourrissons. Le plus souvent, en présence des troubles oculaires paralytiques de cet ordre, les ophtalmologistes pensent à la syphilis et non à l'encéphalite léthargique.

Quant à la commission dont M. de Lapersonne propose la constitution, M. Netter en est l'adversaire. L'encéphalite léthargique est une maladie très longue, le virus peut rester actif 4 mois, quelquefois un an ou davantage (dans un cas de Von Economo) et il a des formes ambulatoires : avant qu'une commission se réunisse et qu'elle prenne des mesures, l'épidémie sera peut-être terminée. Il faut surtout actuellement que chacun accumule et communique ses observations.

M. Widal. Les troubles oculaires dans l'encéphalite léthargique sont très fréquents. Quand on ne les trouve pas, c'est qu'on n'a pas les moyens de les reconnaître. Les médecins généraux ne les trouvent pas alors que les spécialistes les décèlent grâce à l'emploi des verres colorés. Ils trouvent alors des paralysies dissociées parcellaires comparables aux autres troubles de cette encéphalopathie : troubles des réflexes tendineux variables de localisation et d'intensité, signe de Babinski inconstant, secousses myocloniques réduites à des secousses fibrillaires, etc. Chez une malade existait seulement une contracture du sourcil et un spasme facial avec de la fièvre. Dix jours après elle eut un état léthargique complet et caractéristique pendant 3 jours avec de grandes secousses myocloniques hémi-diaphragmatiques ; après guérison il y eut 3 réitérations. La lésion peut être assez fruste pour n'effleurer que quelques cellules. Quant aux paralysies oculaires, elles sont aussi parcellaires, très petites, frustes, mais fréquentes. Il faut les faire rechercher par l'ophtalmologiste. Ces cas frustes sont les plus intéressants car ce sont surtout des formes ambulatoires qui disséminent la maladie.

E. F.

Encéphalite épidémique à type de Chorée aiguë fébrile, par H. Claude, F. Rose et R. Piedelièvre, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, n° 14, p. 514, 23 avril 1920.

Garçon de 17 ans ; paralysies oculaires, somnolence, mouvements choréiques.

Avec celles d'Ardin-Delteil et Raynaud, de Lereboullet et Mouzon, la présente observation montre que l'encéphalite épidémique peut prendre la forme de la chorée aiguë.

Il y a lieu de se demander si certaines chorées aiguës et graves, survenant en dehors de toute épidémie d'encéphalite, même sans léthargie ni ophtalmoplégie, ne relèvent pas d'une infection identique ou analogue. E. F.

Un cas d'Encéphalite successivement névralgique, psychique, choréique, myoclonique, léthargique, avec séquelles hémi-myocloniques après la guérison, par Pierre Kahn, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 15, p. 542, 30 avril 1920.

Présentation d'une malade chez laquelle l'encéphalite a revêtu successivement les différents aspects décrits isolément comme modalités de l'encéphalite épidémique et dont cette observation est comme le résumé. Après la guérison, persistent des secousses myocloniques à forme de tremblement de l'hémiface et du bras gauches avec exagération des réflexes tendineux du même côté. A signaler le traitement par des enveloppements thoraciques, chauds dans la phase léthargique, froids dans la période choréique, qui ont paru avoir d'excellents effets danc ce cas qui semblait particulièrement grave.

Ce cas est démonstratif du polymorphisme de l'affection.

M. Netter. Les petits mouvements qu'on voit encore marquent peut-être plutôt la persistance de l'affection qu'ils n'en sont une séquelle. Le virus de l'encéphalite peut demeurer très longtemps actif dans les centres nerveux.

E. F.

Deux nouveaux cas de Mouvements involontaires post-Encéphalitiques ; à localisation exclusivement linguo-facio-masticatrice, par Pierre Marie et Mlle G. Lévy, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 15, p. 546, 30 avril 1920.

I. — Encéphalite myoclonique fruste à laquelle ont succédé au bout de cinq mois des mouvements rythmiques involontaires, des trémulations fines au niveau des muscles innervés par le facial, mouvements plus amples au niveau des muscles innervés par le trijumeau.

II. — Encéphalite assez bruyante ; apparition au bout d'à peine une semaine de mouvements péribuccaux et linguaux avec aussi un léger tremblement des mains et une raideur généralisée.

L'intérêt clinique de ces deux cas n'est pas seulement de confirmer une localisation particulièrement précise de l'atteinte nerveuse mais de manifester celle-ci pour ainsi dire à l'état isolé sous la forme de mouvements dans les régions masticatrice, péribuccale, linguale et vélaire. L'anatomie pathologique a d'ailleurs constaté à plusieurs reprises des altérations des noyaux des paires III, V, VI, VII. Il est donc justifié d'individualiser une forme clinique linguo-facio-masticatrice.

E. F.

Forme Choréique de l'Encéphalite léthargique, par A. Souques, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 15, p. 552, 30 avril 1920.

Observation de chorée aiguë avec hyperthermie chez une jeune fille de 15 ans ; mort au bout de huit jours.

L'auteur se fonde sur la notion d'épidémicité actuelle, sur l'impossibilité de trouver une autre cause, sur le rapprochement avec la forme myoclonique, enfin sur un cas d'encéphalite léthargique typique qu'il observe en ce moment et qui a évolué en deux phases successives, la première de chorée aiguë fébrile, cliniquement semblable à l'observation ci-dessus, la seconde de léthargie et de troubles oculaires classiques.

Cette deuxième observation éclaire la première et laisse supposer que l'encéphalite peut évoluer du commencement à la fin sous l'aspect d'une chorée aiguë fébrile. Tous les cas de chorée aiguë grave ne relèvent évidemment pas de l'encéphalite dite léthargique, mais il est probable que certaines observations anciennes de chorée aiguë fébrile

n'ont été que des cas sporadiques de cette encéphalite. Ces déductions permettent de se demander si quelques cas de chorée vulgaire, apyrétique, des enfants, c'est-à-dire de chorée de Sydenham proprement dite, ne pourraient pas être la seule expression clinique de l'encéphalite dite léthargique.

M. Harvier a observé un cas semblable au premier fait rapporté par M. Souques. L'examen histologique révéla les manchons leucocytaires périvasculaires caractéristiques au niveau des centres nerveux dont l'inoculation au lapin permit de reproduire l'encéphalite. Ces arguments cliniques, anatomiques et expérimentaux permettent d'établir un rapport immédiat entre la chorée fébrile et l'encéphalite léthargique.

M. Comby est également d'avis qu'il y a lieu de dissocier la chorée de Sydenham. Les quelques cas graves qu'il a eu l'occasion d'observer ont évolué comme chez les malades de MM. Souques et Harvier, et il a eu l'impression qu'il s'agissait là d'un type spécial d'infection.

M. Netter. Il est incontestable que le virus de l'encéphalite léthargique peut se manifester avec la symptomatologie de la chorée Sydenham. Certaines de ses malades, avant la triade classique, ont présenté les signes d'une chorée vulgaire. Le fait n'a rien de surprenant, puisqu'on localise actuellement les lésions de cette dernière dans la région pédonculaire, région atteinte fréquemment par le virus de l'encéphalite. Faute d'un critérium diagnostique certain, il reste difficile, en dehors des périodes épidémiques, de rattacher à l'encéphalite épidémique les cas de *chorea minor* qui lui appartiennent.

Comme thérapeutique, M. Netter recommande vivement l'abcès de fixation qui lui a donné des résultats inespérés dans des encéphalites très graves, succès qui l'ont amené à employer cette méthode d'emblée, dès que le diagnostic d'encéphalite est fait en raison de l'incertitude du pronostic. Ce traitement est également de mise chez les malades atteints depuis un certain temps, étant donné la ténacité extrême du virus de l'encéphalite.

M. Pierre Marie a fait le diagnostic de chorée de Sydenham chez une jeune fille qui, examinée de plus près le lendemain, se montra atteinte d'une encéphalite à forme choréique. Il insiste sur la gravité particulière de ces chorées aiguës fébriles chez les femmes enceintes. Dans un cas récent, la sévérité du tableau clinique lui a permis de soupçonner une grossesse chez une femme encore réglée le mois précédent, grossesse qui fut confirmée par l'autopsie.

E. F.

Examen histologique des Centres nerveux dans un cas d'Encéphalite léthargique, par A. Souques et Betrand, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 15, p. 557, 30 avril 1920.

Examen des centres nerveux dans un cas rapidement terminé par la mort. Outre les lésions habituelles au niveau du mésocéphale, les auteurs ont observé des altérations intenses des méninges et de la moelle qu'ils ont particulièrement étudiées. Le processus méningé est représenté par une véritable méningite suraiguë peu marquée à la surface même des circonvolutions, très accusée par contre au fond des sillons. L'écorce est relativement peu touchée. L'épendyme est très atteint au niveau de la couche optique où se trouve un véritable placard d'épendymite thalamique. Au niveau des noyaux gris, le pulvinar est très altéré et l'étage sous-optique presque méconnaissable.

Par places, les lésions vasculaires sont si intenses qu'au lieu du manchon périvasculaire habituel il existe de véritables nodules infectieux de toute la paroi du vaisseau, atteignant l'endothélium qui s'exfolie et formant un bourgeon qui peut soit

oblitérer presque toute la lumière, soit permettre l'irruption du sang hors de la gaine infiltrée.

Le noyau et les racines de la IIIe paire sont très lésés. Au niveau du bulbe, ce sont les noyaux gris qui sont spécialement touchés. Dans la moelle, les cornes antérieures sont très atteintes. Il y a là une véritable poliomyélite antérieure aiguë. La propagation de la lésion à la substance grise est facile à suivre à partir des manchons périvasculaires qui accompagnent l'artère spinale antérieure et ses branches. On trouve dans la corne antérieure, d'une part, les figures habituelles de chromatolyse et de neurophagie, et d'autre part, de nombreux nodules infectieux.

M. Netter. Le virus encéphalitique peut déterminer des lésions de la moelle, même sans qu'il y ait atteinte de l'encéphale; il y a une encéphalite à forme poliomyélite comme il y a une poliomyélite à déterminations encéphalitiques. E. F.

Myoclonus provoqué et manifestations cutanées dans l'Encéphalite léthargique, par Paul Sainton, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 15, p. 562, 30 avril 1920.

Cas remarquable en raison de son polymorphisme qui a tenu le diagnostic en suspens, et de la constatation d'un myoclonus provoqué qui a grandement contribué à établir la véritable nature des symptômes observés.

L'évolution de la maladie s'est faite en deux étapes : une première d'encéphalite léthargique ; une seconde, d'allure typhique, avec symptômes méningés, érythème papuleux diffus, ayant revêtu au pied le type péléchial, de telle sorte que le diagnostic de typhus fut discuté, mais la réaction de Weil-Félix fut négative. A la fin de la maladie, l'exploration révéla l'existence d'un myoclonus provoqué n'existant qu'aux membres supérieurs et à la face, sans qu'aucun phénomène myoclonique spontané ait été constaté, et de l'hyperesthésie musculaire généralisée. Le myoclonus fut variable d'un jour à l'autre ; tantôt la percussion le réveillait franchement, tantôt il était besoin d'une suite d'excitations, d'une percussion rythmée, pour le faire apparaître.

De tels malades peuvent être dits en état d'imminence myoclonique.

E. F.

Trois cas d'Encéphalite léthargique, par Rieux et Mme Marcarian-Porcher. *Bull. et Méd. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 16, p. 636, 7 mai 1920.

Les trois malades ont été observés dans le service des contagieux du Val de Grâce. Ils ont présenté le syndrome caractéristique d'état infectieux, de somnolence et de troubles oculaires. Deux malades ont montré, en outre, des secousses myocloniques mais seulement esquissées et fugaces. La plupart des symptômes observés ont été classiques : début avec état d'ébriété apparente chez deux malades et, chez l'un, l'hémiculture a révélé un coccobacille isolé plusieurs fois par M. Besson dans des selles diarrhéiques.

L'une des observations est remarquable par des signes de vagotonie particulièrement accusés ; bradycardie, réflexe oculo-cardiaque fortement positif, arythmie respiratoire excessive, hypotension artérielle, myosis. Cette vagotonie a été confirmée par l'épreuve de l'atropine et de la pilocarpine, et les auteurs tendent à l'attribuer à l'atteinte des noyaux du vague par le virus. E. F.

Un cas d'Encéphalite léthargique avec examen histologique, par Ducamp, Blouquier de Claret et Tzélépoglou, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 83, n° 19, p. 451, 11 mai 1920.

Cas typique d'encéphalite léthargique avec la triade symptomatique et dissociation albumino-cytologique (région de Montpellier).

L'examen anatomo-pathologique a constaté nettement les lésions tenues pour caractéristiques de l'affection : périvascularite aiguë et diapédétique avec dégénérescence cellulaire, le tout localisé surtout à la substance grise du mésocéphale. Les troubles oculaires sont rattachés à des lésions dégénératives des noyaux d'origine des IIIe et VIe paires.

E. F.

Un nouveau cas de Localisation Facio-masticatrice du Syndrome Excito-moteur tardif de l'Encéphalite épidémique avec manifestations de Tic douloureux de la face, par Pierre Marie et Mlle G. Lévy, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, n° 17, p. 661, 14 mai 1920.

Malade de 45 ans, venu consulter pour des mouvements anormaux de localisation facio-masticatrice. Le fait particulier consiste en ce qu'ils sont sous la dépendance d'une sorte de tic douloureux de la face, avec douleur réveillée par la pression du nerf auriculo-temporal gauche, et surtout déterminée par la mastication et la phonation. Ce syndrome prosopalgique excito-moteur, survenu à l'occasion d'une encéphalite léthargique, ne diffère du tic douloureux vulgaire que parce que la douleur et les mouvements anormaux ne surviennent pas spontanément.

Il y a lieu de se demander si ce syndrome prosopalgique ne serait pas sous la dépendance d'une lésion du ganglion de Gasser analogue à celles qui ont été constatées si souvent en différents points des centres nerveux dans l'encéphalite léthargique.

E. F.

Encéphalite léthargique ; forme prolongée ; troubles de l'Equilibre, par Ch. Achard et A. Leblanc, *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, t. 36 n° 17, p. 668, 14 mai 1920.

Homme de 42 ans atteint depuis près de cinq mois. Les troubles dominants ont été la somnolence et l'agitation délirante qui s'intriquaient. En fait de symptômes accessoires, on ne relève que de légères myoclonies, des troubles oculaires peu marqués et fugaces, un peu de tremblement et des troubles de l'équilibre.

Dans l'encéphalite épidémique, la démarche peut être diversement troublée : on peut décrire un type de l'endormi et de l'automate, un type de l'engourdi ou pseudo-parkinsonien, un type de l'ivrogne ou cérébelleux. C'est à ce dernier type que se rattache le cas présent (intégrité du labyrinthe). Le malade titube, parfois entraîné à droite. Il ne peut se pencher que du côté gauche sans tomber. S'il se renverse en arrière, les divers segments des membres inférieurs restent dans la rectitude, les pieds quittent le sol, n'appuyant plus que sur les talons, et la chute est inévitable. Le tremblement et un peu d'adiadococinésie s'ajoutent à ce syndrome cérébelleux qui reste fragmentaire.

Malgré la longue durée de la maladie, les accidents nerveux n'ont pas été aussi variés qu'on les voit souvent dans des formes bien plus courtes. Il est remarquable qu'on n'ait jamais constaté des troubles des réflexes tendineux. Pourtant la marche de la maladie n'a pas été uniforme ; elle a ondulé avec des alternatives dans la somnolence. On n'a trouvé aucun rapport entre l'évolution morbide et la fièvre ni la lymphocytose rachidienne qui a été très forte au début, puis a diminué. Par contre, on a noté plusieurs fois que la somnolence reprenait quand le pouls baissait ainsi que la pression artérielle ; il est probable que l'hypotension agissait comme les médicaments calmants qui rappellent la somnolence. A noter l'échec thérapeutique de trois essais de sérothérapie avec le plasma de malades convalescents.

M. Louis Raymond, à propos de la réaction de Wassermann qui a été trouvée positive dans le liquide céphalo-rachidien du malade de M. Achard, signale que ce fait a été

assez souvent constaté, ce qui ne manque pas de créer des difficultés de diagnostic avec la syphilis nerveuse ; il semble même qu'indépendamment de la syphilis, il puisse exister une réaction de Wassermann positive dans l'encéphalite épidémique.

M. Guillain, chez 11 malades, n'a jamais trouvé la réaction positive. Le diagnostic avec la syphilis nerveuse est possible grâce aux ponctions lombaires en série qui montrent une grande variabilité de la lymphocytose dans l'encéphalite épidémique ainsi qu'une hyperalbuminose inconstante et moins marquée que dans la syphilis nerveuse.

M. Sicard, sur une trentaine de cas, n'a noté que deux fois une réaction de Wassermann positive chez des sujets suspects de syphilis par ailleurs.

M. Achard fait observer que dans son cas, l'intermittence de la réaction de Wassermann positive et la disposition rapide de la lymmphocytose rachidienne ne laissèrent place à aucun doute sur la nature véritable de la maladie. E. F.

L'Enquête Epidémiologique du Ministère de l'Hygiène sur l'Encéphalite léthargique en France, par Léon Bernard et Jules Renault, *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. 83, n° 20, p. 470, 18 mai 1920.

L'enquête a provoqué la réponse de 55 départements ; 464 cas ont été signalés du 1er janvier au 1er mai.

La maladie semble frapper les enfants deux fois moins que les adultes et n'atteindre qu'exceptionnellement les personnes âgées de plus de 60 ans.

Sa gravité est grande, puisque la mortalité indiquée dans les observations est d'au moins 10 %. Il est permis toutefois de penser que beaucoup de cas bénins n'ont pas été signalés et même pas soignés.

Nulle part l'épidémie n'a été intense, et l'épithète de « clairsemée » indiquerait bien son allure. Les cas sont tellement isolés les uns des autres, dans les villes et dans les campagnes, que la plupart des médecins se refusent à admettre l'idée de contagion : les autres se demandent si la propagation de la maladie ne se fait pas, comme celle de la méningite cérébrospinale, par l'intermédiaire des porteurs sains de virus et les convalescents. En tout cas, la contagion directe n'a jamais été observée.

Les rapports sont unanimes pour écarter toute espèce de relation entre la poliomyélite et l'encéphalite léthargique. Par contre, dans les neuf dixièmes des cas, les médecins signalent la simultanéité des cas de grippe et des cas d'encéphalite et insistent sur la possibilité de rapports très étroits entre ces deux maladies.

Il est enfin intéressant de noter la décroissance actuelle de l'épidémie : 70 cas en janvier, 206 en février, 144 en mars, 11 en avril. E. F.

Les modalités de Début de l'Encéphalite léthargique, par J.-A. Sicard, *Bull. de l'Académie de Médecine*, n° 20, p. 474, 18 mai 1920.

Les deux symptômes primordiaux, troubles oculaires et léthargie, conditionnaient le diagnostic de l'encéphalite léthargique. Mais le polymorphisme de l'affection, bientôt reconnu, tendrait à lui faire perdre son nom. Les termes d'encéphalite épidémique, de névraxite épidémique seraient davantage appropriés que celui d'encéphalite oculo-léthargique. Ce dernier ne désigne exactement qu'une forme, auprès de laquelle se rangent l'encéphalite myoclonique, forme assez fréquente, et les modalités algique et paraplégique, plus rares. C'est surtout à son début que l'affection apparaît sous ces formes ; le diagnostic est rendu, par là, souvent difficile. L'encéphalite ou encéphalopathie se présente ainsi, notamment à sa première phase évolutive, sous des aspects multiples qui paraissent davantage tributaires du « génie épidémique » que du « terrain ». E. F.

Encéphalite léthargique ambulatoire avec Secousses Nystagmiformes. Possibilité de Contagion, par L. Lortat-Jacob. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, nº 18, p. 706, 21 mai 1920.

Présentation d'un malade convalescent d'une encéphalite léthargique ambulatoire et fruste, caractérisée par de la somnolence et des troubles oculaires (secousses nystagmiformes, légère inégalité pupillaire sans aréflexie). Aucune réaction lymphocytaire, réaction de Wassermann négative dans le liquide cérébrospinal. L'intérêt de ce cas réside en ce fait qu'il semble avoir donné lieu à une contagion chez l'infirmière du malade. E. F.

Un cas d'Encéphalite épidémique à type choréique avec paralysies oculaires et paralysie laryngée, par Aviragnet, Armand Delille et Pierre-Louis Marie, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, nº 18, p. 708, 21 mai 1920.

Observation d'une fillette de 9 ans qui, au cours de l'évolution de la maladie, a présenté des symptômes persistants, absolument typiques d'une chorée ; ils se sont accompagnés d'une manifestation peu habituelle de l'encéphalite, de paralysie laryngée.

M. Lortat-Jacob avait déjà indiqué, en 1918, le syndrome choréo-athétosique dans l'encéphalite léthargique.

M. Baronneix sépare la chorée vraie de l'encéphalite à forme choréique par des signes cliniques bien nets.

M. Sicard s'étonne du grand nombre de chorées apparues chez des adolescents au cours de ces derniers mois ; l'encéphalite myoclonique ou choréiforme est particulièrement tenace ; ces formes n'ont pas de complications cardiaques comme en a la chorée de Sydenham.

M. Souques. Des cas de chorée grave, ou même de forme bénigne, semblent devoir être rattachés à l'encéphalite épidémique.

M. Variot cite un cas de chorée de Sydenham avec ptosis congénital qu'on faillit prendre pour une encéphalite.

M. Achard. Les formes myoclonique et choréique de l'encéphalite épidémique ont des analogies cliniques évidentes avec les chorées ; il s'agit néanmoins de maladies essentiellement différentes.

M. Pr. Merklen. L'encéphalite léthargique peut provoquer des réactions articulaires ou périarticulaires ; il en fut ainsi dans le cas de Claude, Rose et Piedelièvre et dans un cas observé par M. Merklen avec M. Lozé. Un tel pseudo-rhumatisme infectieux est rapporté à sa véritable cause, l'encéphalite épidémique, par l'hyperglycosie rachidienne, qui devrait être recherchée plus souvent qu'on ne fait dans les infections centrales aiguës.

M. Sicard a recherché le glycose rachidien dans deux cas de chorée de Sydenham ; pas d'hyperglycosie.

M. Lortat-Jacob a observé une encéphalite léthargique mortelle chez une femme obèse de 60 ans ; le début s'était fait par des arthralgies.

M. Henri Claude estime que la distinction entre chorée de Sydenham et encéphalite choréique est en général facile ; cependant il est des cas exceptionnels où des difficultés surgissent ; M. Claude s'est demandé si l'examen du sang ne pourrait pas établir la différenciation. Il poursuit cette étude, mais dans quelques cas il a constaté ce qui suit. Leucocytose dans l'encéphalite ; polynucléose accentuée à la période terminale ; 68-75 polynucléaires dans les formes moyennes ; éosinophilie pendant la convalescence. Dans la chorée de Sydenham on observe plutôt de la mononucléose à la période d'état.

M. Achard énonce quelques résultats montrant que dans l'encéphalite léthargique l'examen du sang aboutit à des constatations assez variables. E. F.

Un cas d'Encéphalite léthargique. Présence d'Acétone dans le Liquide Céphalo-rachidien. Guérison, par Ch. Mantoux, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 18, p. 730, 21 mai 1920.

M. Ch. Mantoux a observé au Cannet un cas d'encéphalite léthargique, le premier constaté en cette localité, caractérisé par un état de somnolence accentuée, une incontinence passagère des sphincters, une abolition transitoire des réflexes rotuliens et l'absence de tous autres symptômes somatiques. Le liquide céphalo-rachidien, normal par ailleurs, contenait des traces d'acétone et d'acides aminés. Guérison rapide et complète. E. F.

Sur trois cas d'Encéphalite léthargique, par Robert Tyau (de Beyrouth), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 18, p. 751, 21 mai 1920.

Observations d'encéphalite épidémique intéressantes par leurs modalités cliniques le premier cas s'accompagnant d'anesthésie générale sans ptosis, le second de mouvements choréiques, tandis que le troisième était du type classique.

Un cas d'Encéphalopathie narcoleptique avec Lymphocytose rachidienne franche ; importance du dosage des Chlorures dans le Liquide de Ponction lombaire pour éliminer précocement le Diagnostic possible de Tuberculose méningée, par Albert Moriez et P. Pradal (de Nice), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 18, p. 738, 21 mai 1920.

Exemple typique d'encéphalite léthargique avec méningite aiguë. La réaction méningée faillit faire croire à l'existence d'une méningite tuberculeuse; cependant la maladie put être considérée, dès les premiers jours, comme de nature non bacillaire, grâce au titrage des chlorures rachidiens dont le taux était élevé. Ce dosage des chlorures et le Bordet-Wassermann négatif, éliminant la tuberculose et la syphilis, orientèrent tout de suite le diagnostic sur une autre voie. E. F.

Encéphalite léthargique à forme choréique subaiguë, par Dupouy, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 19, p. 759, 28 mai 1920.

Il s'agit d'un homme de 35 ans chez qui l'encéphalite se manifesta d'abord par de violentes douleurs dans le membre inférieur droit, bientôt suivies d'un syndrome choréique intense accompagné de délire professionnel, de fièvre légère et de quelques troubles oculaires très discrets (irrégularité pupillaire, paresse de l'accommodation). Le délire fit place peu à peu à une somnolence nette tandis que le syndrome choréique s'accentuait encore. Cinq mois après le début de l'affection, il persiste quelques mouvements choréiques.

M. H. Claude insiste sur la longue durée des accidents choréiques qui contraste avec l'évolution rapide, le début et la terminaison très brusques signalés dans les cas observés par lui, caractères qu'il avait justement proposés d'utiliser dans le diagnostic entre la chorée de Sydenham et l'encéphalite épidémique à forme choréique.

M. Netter a vu persister des mouvements choréiques deux ans après le début de l'encéphalite. Il s'agit, dans ces cas, non de séquelles proprement dites, mais de manifestations prolongées de la maladie qui indiquent une longue vitalité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux et s'opposent aux faits observés dans la poliomyélite aiguë. E. F.

Déterminations viscérales de l'Encéphalite léthargique, par A. NETTER XIVe *Congrès français de Médecine,* Bruxelles, 19 mai 1920.

L'auteur attire l'attention sur les manifestations viscérales qui précèdent ou accompagnent les phénomènes de début. C'est ainsi qu'il a pu voir des malades présentant les symptômes d'un iléus, ou de crises gastriques du tabes ou de colique appendiculaire, et chez qui il ne s'agissait en réalité que de déterminations viscérales de l'encéphalite. Le diagnostic peut dévier, mais il est possible quand on y songe et quand on recherche les signes (troubles oculaires, secousses myocloniques, ponction lombaire avec augmentation de la proportion de glucose).

La présence du glucose en excès dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades s'explique très bien, puisque la lésion est méso-céphalique.

A retenir la tuméfaction éphémère des glandes salivaires ; le virus, comme dans la rage, se fixe sur les éléments nerveux si nombreux dans ces glandes.

E. F.

Le Syndrome Parkinsonien dans l'Encéphalite léthargique, par PIERRE MARIE et Mlle G. LÉVY, *Bull. de l'Acad. de Médecine,* n° 24, p. 539, 15 juin 1920.

La rigidité parkinsonienne a retenu l'attention presque dès le début des études sur l'encéphalite léthargique ; et comme les lésions anatomiques de l'affection sont bien connues et topographiées, il paraît légitime de rapporter cette rigidité à la localisation virulente au locus niger.

Mais comment comprendre cette rigidité ; s'agit-il de Parkinson ou de syndrome parkinsonien ; et s'il s'agit d'un syndrome parkinsonien, en quoi se différencie-t-il de la paralysie agitante ?

Or l'âge du début est très différent dans un cas et dans l'autre ; le mode de début est différent ; l'infection est évidente dans l'encéphalite léthargique ; l'absence du tremblement parkinsonien typique y est complète ; dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique on observe fréquemment une difficulté ou une façon anormale d'ouvrir la bouche, de tirer la langue, de mastiquer. Enfin, jusqu'ici, tous les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques ont guéri ou se sont améliorés ; la maladie de Parkinson ne guérit pas. Rien, jusqu'ici du moins, ne permet de penser que le syndrome parkinsonien apparu du fait du virus encéphalitique soit susceptible de se transformer un jour en véritable maladie de Parkinson. E. F.

Un cas d'Encéphalite épidémique à forme névralgique et délirante, puis léthargique, par GUY LAROCHE et FILASSIER, *Paris méd.,* n° 25, p. 501, 19 juin 1920

Femme de 35 ans ; évolution en deux phases nettement caractérisées, l'une par un délire aigu fébrile avec hallucinations et névralgies, la seconde par la somnolence. Au moment où le polymorphisme de l'affection s'impose, il était intéressant de rapporter ce cas où la léthargie classique vint secondairement affirmer la nature d'un syndrome jusqu'alors atypique. E. F.

Les Modalités du début de l'Encéphalite épidémique. Névraxite épidémique. par J.-A. SICARD, *Gazette des Hôpitaux,* n° 50, p. 791, 1er juin 1920.

Le polymorphisme de l'affection justifie la dénomination de névraxite épidémique. Le virus peut en effet avoir des localisations prépondérantes variées, surtout au début, et on observe alors cette maladie commençant exclusivement par des douleurs, ou par l'insomnie, ou par des secousses musculaires, ou par des secousses diaphragmatiques avec ou sans hoquet, ou par une paraplégie, ou par un délire confusionnel et onirique.

Le diagnostic est alors difficile, en l'absence de la léthargie classique et des paralysies oculaires qui n'apparaissent que d'une façon plus ou moins complète et secondaire.

E. F.

L'Asthénie de l'Encéphalite épidémique et de la Grippe, par D. A. Litvak, *Gazette des Hôpitaux*, n° 52, p. 821, 8 juin 1920.

L'asthénie est, dans la grippe, un signe capital et primordial ; l'asthénie est tout à fait hors de proportion avec la brièveté et la bénignité de l'affection.

Une asthénie de même importance s'observe dans l'encéphalite léthargique, elle existe plus ou moins distincte ou indépendante de la somnolence.

L'asthénie paraît être un véritable trait d'union entre ces deux affections : grippe épidémique et encéphalite épidémique. E. F.

Mouvements choréiformes ou pseudo-athétosiques intermédiaires entre l'Encéphalite et les états pithiatiques vrais, par Marcel Briand et A. Rouquier, *Progrès médical*, n° 24, p. 274, 19 juin 1920.

Un jeune homme, atteint de tic douloureux de la face consécutif à une affection fébrile avec diplopie et somnolence, est placé dans une salle de pithiatiques ; il ne tarde pas à compléter son tic douloureux de mouvements choréo-athétosiformes tels qu'en avait un camarade de salle.

Un second malade a, à la suite d'une encéphalite épidémique, une hémiplégie droite, compliquée de troubles de la parole, et que le malade, très débile, et d'une suggestibilité extrême, agrémente de spasmes et de mouvements choréiformes.

La suggestion a guéri instantanément le premier malade. Malgré tous les efforts thérapeutiques, le second malade ne s'améliore que lentement de son hémiplégie, cependant de caractère inorganique ; y aurait-il persistance de l'atteinte virulente des centres nerveux ? E. F.

Le Polymorphisme de l'Encéphalite épidémique. Classification des formes cliniques, par Henri Roger (de Marseille), *Progrès méd.*, n° 23, p. 247, 5 juin 1920.

I. Formes motrices. Elles sont hyper (myoclonique, choréo-ataxique, convulsive, tétanique), hypo (type paraplégique de Sicard, polynévritique de Roger), ou para (type parkinsonien ou myotonique).

II. Formes sensitives, avec la seule forme hyper (type algique).

III. Formes psychiques hyper (délirante) et hypo (dépressive).

IV. Formes d'après le fonctionnement du centre du sommeil, hyper (léthargique), hypo (insomnique).

Ces formes s'enchevêtrent, fusionnent ou se succèdent ; deux types principaux demeurent cependant différenciés, l'oculo-léthargique et l'algo-myoclonique.

E. F.

Manifestations Oculaires dans l'Encéphalite léthargique, par F. de Lapersonne *Presse médicale*, n° 50, p. 493, 21 juillet 1920.

Il ne s'agit ici que de troubles moteurs. La stase papillaire, avec ou sans lymphocytose, a bien été signalée dans l'encéphalite léthargique, mais en somme on ne sait encore rien de précis sur les manifestations du côté de la rétine, du nerf optique, du tractus uvéal au cours de cette affection.

Les paralysies oculaires sont extrêmement fréquentes dans l'encéphalite léthargique ; l'ophtalmologiste est appelé dans les cas traités quand ces troubles sont persistants ; il voit surtout des cas ambulatoires ; c'est alors que la constatation des paralysies ocu-

laires l'amène à la courte enquête aboutissant au diagnostic d'encéphalite léthargique fruste.

Les paralysies oculaires de l'encéphalite léthargique ont un caractère commun tout spécial ; elles sont volontiers dissociées, parcellaires, fugaces ou migratrices, avec recrudescences fréquentes.

Pour ce qui concerne les phénomènes à rapporter à la IIIe paire il est à noter qu'un seul muscle ou groupe de muscles (ophtalmoplégie externe ou ophtalmoplégie interne) ou même qu'une seule fonction (paralysie de l'accommodation) peuvent être atteints. Le ptosis uni ou bilatéral est le plus souvent incomplet. Le fait curieux est que le malade n'y réagit pas, ni en relevant la tête, ni en contractant ses frontaux ; son air endormi s'en trouve accentué.

La paralysie du droit interne est le plus souvent incomplète ; le strabisme externe, parfois nettement accusé, veut ordinairement être recherché. L'insuffisance du droit interne peut se manifester par de petites secousses nystagmiformes.

L'insuffisance du droit inférieur et celle du droit supérieur, souvent associées, se manifestent par l'immobilité du globe plutôt que par sa déviation.

L'ophtalmoplégie interne, dilatation de la pupille et paralysie associée de l'accommodation est facile à reconnaître en dehors de toute paralysie des muscles extrinsèques ; par contre, la paralysie isolée de l'accommodation, qui est fréquente, doit être recherchée avec soin.

La paralysie isolée de la VIe paire paraît rare ; l'auteur en a observé un cas ; avec un peu de somnolence et l'asthénie elle fut la seule manifestation de l'encéphalite léthargique. Les paralysies des paires III et VI peuvent être associées (cas de diplopie paradoxale, tantôt homonyme, tantôt croisée, de Sainton et Morax).

La paralysie localisée au pathétique ne paraît pas avoir été signalée.

A côté des faits relevant d'une atteinte plus ou moins directe des filets des nerfs moteurs avec localisation nucléaire ou plutôt sous-nucléaire on a observé de nombreuses paralysies des mouvements associés des yeux, véritables paralysies de fonction. Telle une paralysie de la convergence observée par l'auteur ; chacun des yeux avait sa motilité normale ; mais dans la fixation à courte distance l'un des deux perdait son objectif et déviait en dehors. Un malade de Widal présentait la déviation des yeux vers la gauche (paralysie des dextrogyres).

La description des paralysies oculaires selon la localisation anatomique ou selon la fonction est, pour l'encéphalite léthargique, assez artificielle. Comme il a été dit, la dissociation dans bien des cas est telle que les troubles oculaires échappent à toute classification. Il ne s'agit plus, à proprement parler, de paralysies motrices, mais plutôt de phénomènes myasthéniques ; l'idée de myasthénie s'accorde bien avec les paralysies incomplètes et inconstantes, avec l'absence de réaction des malades, avec les modifications pour ainsi dire journalières des manifestations oculo-motrices de l'encéphalite léthargique.

Il est à rappeler qu'une fort intéressante observation anatomo-clinique de paralysies oculaires, dans une polioencéphalite aiguë avec somnolence, a été publiée par Gayet (de Lyon) en 1875. E. F.

Symptômes Oculaires et Localisations Cérébrales de l'Encéphalite léthargique,
par Ch. Sauvineau, *Clinique Ophtalmologique*, p. 216, mai 1920.

Des troubles oculaires, plus ou moins accusés, s'observent presque constamment dans l'encéphalite léthargique. A lire les observations publiées, il semble que ces symptômes oculaires soient très variés, et que les cas cliniques soient difficilement superposables. Mais on peut cependant les classifier et s'y reconnaître.

Des paralysies, et rien que des paralysies, voilà à quoi se réduisent les symptômes oculaires de l'encéphalite léthargique. Seulement, ces paralysies sont d'ordre divers : tantôt parcellaires, fragmentaires, ne frappant que telle ou telle branche d'un nerf oculo-moteur ; tantôt intéressant ce nerf tout entier ; tantôt affectant la forme de paralysies des mouvements associés.

Ces paralysies associées sont souvent à peine esquissées, ne se signalant que par une diplopie atypique et variable, et aussi par des secousses nystagmiformes bilatérales, lesquelles, d'après Sauvineau, sont caractéristiques de l'existence d'un léger degré de paralysie associée.

Ces formes cliniques différentes supposent des localisations anatomiques également différentes. Les paralysies simples (partielles ou totales) des nerfs oculo-moteurs reconnaissent une origine nucléaire. Mais les paralysies associées supposent une lésion située plus haut que les noyaux mésocéphaliques.

Or, à l'autopsie, on constate ici précisément les mêmes lésions que celles décrites autrefois dans la polio-encéphalite hémorragique de Wernicke, lesquelles avaient permis à Sauvineau d'édifier sa théorie des centres supra-nucléaires (1892). L'existence de ces centres de coordination explique les paralysies des mouvements associés, dont le tableau clinique (à l'exception toutefois du nystagmus qu'elles déterminent) avait été bien décrit précédemment par Parinaud.

Cette théorie est, à l'heure actuelle, à peu près généralement admise. Mais la localisation exacte des centres supra-nucléaires reste toujours à découvrir. Il serait donc intéressant à l'examen des sujets ayant succombé à l'encéphalite léthargique après avoir présenté des paralysies associées, de rechercher avec soin le siège précis des lésions, car cela pourrait amener à la découverte anatomique des centres supra-nucléaires. A.

Premier cas en Suisse, avec autopsie, de Poliencéphalite aiguë (dite Encéphalite léthargique épidémique), par G. Muller-Bergalonne. *Correspondenz Blatt f. Schweizer Arzte*, n° 45, p. 1695, 1919.

Lésions prononcées au niveau de la *substantia nigra*, de l'aqueduc et dans la moelle allongée jusqu'aux paires C VI-C VIII. Petits foyers disséminés, d'un tiers à deux tiers de mm. Infiltration manifeste, mais non visible à l'œil nu, des parois des vaisseaux et de leurs gaines périvasculaires. Nombreux mononucléaires d'origine lymphoïde ou névroglique. Pas de microorganismes décelables. Pas d'infiltration méningée lymphocytaire. Peu de liquide dans les ventricules. Les hémisphères cérébraux étaient indemnes de toute atteinte. Lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

W. Boven.

A propos de l'Encéphalomyélite épidémique, par R. Staehelin. *Corresp. Blatt. f. Schweiger Arzte*, n° 11, p. 201, 1920.

Le caractère protéiforme de cette affection la rend malaisée à définir. Il y a des variétés dépourvues du symptôme somnolence. W. Boven.

A propos de la Maladie du Sommeil (Encephalitis lethargica), par H. Reich, *Corr. Bl. f. Schw. Arzte*, n° 11, p. 207, 1920.

Cette maladie rappelle parfois la chorée, le tétanos, l'apoplexie. L'auteur émet un doute sur la parenté de la grippe et de l'encéphalite. Il s'agirait plutôt d'affections indépendantes. W. Boven.

Traitement des reliquats médullaires et radiculaires de l'Encéphalo-myélite épidémique, par M. Chartier. *Bull. de la Société d'Electrothérapie et Radiologie*, n° 9, 18 novembre 1920.

L'auteur rapporte les résultats qu'il a obtenus, par l'application de différents procédés physiothérapiques, dans le traitement des reliquats d'encéphalo-myélite épidémique, spécialement dans une observation typique où les phénomènes encéphaliques restèrent frustes alors que les manifestations médullo-radiculaires étaient très accusées. Selon les symptômes prédominants, selon la phase d'évolution de la maladie, diverses méthodes trouvent leur indication : dès la fin de la période aiguë et même dès cette période, thermothérapie générale et locale ; ensuite, contre les douleurs et les troubles paresthésiques, applications de haute fréquence en tension ; plus tard la radiothérapie interviendra contre les phénomènes parétо-spasmodiques et les manifestations radiculaires traduisant l'existence de reliquats inflammatoires. L'atrophie musculaire, parfois très accentuée, est justiciable de la galvanisation ; mais on évitera de comprendre, dans le circuit du courant continu, la moelle et les origines des racines, en raison de leur vive irritabilité. A.

Encéphalite épidémique avec une revue de 115 cas américains, par Arthur D. Dunn et Francis W. Heagey (de Omaha). *American Journal of the Med. Sc.*, t. CLX, n° 4, p. 568-582, oct. 1920.

Les auteurs résument les données étiologiques que l'on possède de l'affection et exposent sous forme de tableaux les localisations cliniques de l'encéphalite épidémique, ses symptômes généraux, les modifications anatomiques auxquelles elle donne lieu et les constatations faites sur l'état du liquide céphalo-rachidien. Ce travail de statistique est utile au diagnostic, notamment dans le cas des formes légères ou aberrantes qui semblent beaucoup plus fréquentes et beaucoup plus diverses qu'on ne pensait, et qui passent facilement sans être reconnues. Une base pour l'appréciation des symptômes est nécessaire dans une maladie dont le diagnostic doit se faire par exclusion. La participation des nerfs craniens (et spécialement les troubles oculaires), avec ou sans léthargie, ou la léthargie toute seule, en temps d'épidémie, constituent une base suffisante pour le diagnostic alors que le liquide céphalo-rachidien se montre normal, ou quand ses modifications consistent en quelque augmentation des cellules, ou de la globuline, ou des deux, avec un Wassermann négatif et une recherche bactériologique négative. Bibliographie. Thoma.

Anatomie pathologique de l'Encéphalite léthargique (étude histo-pathologique comparative de 4 cas), par Pierre Marie et C. Trétiakoff, *Annales de Médecine*, tome VII, n° 1, janvier 1920.

Il s'agit d'une polio-encéphalite aiguë, diapédétique, diffuse, caractérisée d'une part par la prépondérance considérable du processus irritatif sur les phénomènes de destruction, d'autre part par sa localisation au niveau des pédoncules cérébraux et plus spécialement du locus niger.

Suivant la diffusion des lésions, on peut reconnaître trois formes histo-pathologiques : une forme légère atteignant uniquement le locus niger ; une forme moyenne (pédoncule cérébral, bulbe et protubérance, ganglions gris de la base) ; une forme généralisée, dans laquelle l'inflammation gagne en outre l'écorce cérébrale, le cervelet et la moelle cervicale supérieure, avec des formes intermédiaires.

L'encéphalite léthargique se différencie anatomiquement de l'encéphalite post-grippale, qui revêt généralement le type hémorragique ; de la chorée aiguë ; de l'encéphalite hémorragique de Wernicke ; de la poliomyélite infantile ; de l'encéphalomyélite de Landry, etc.

Bien que le propre des lésions observées consiste moins dans leurs caractères anatomiques et histologiques que dans leur mode de disposition et dans leur localisation, les

auteurs estiment néanmoins évident que le syndrome infectieux « Encéphalite léthargique » réunit toutes les conditions requises pour occuper une place à part dans la nosologie moderne. E. F.

Pour l'Anatomie pathologique de l'Encéphalite léthargique, par Pietro Guizzetti, *Riforma med.*, n° 30, p. 806, 4 sept. 1920.

Grand travail. L'auteur expose, avec figures à l'appui, ses constatations anatomo-histologiques dans huit cas. Il résulte de l'ensemble de ses recherches que les altérations inflammatoires de l'encéphalite léthargique sont distribuées en foyers distincts, susceptibles d'être répartis sur tout l'axe cérébrospinal. Mais il y a des points de prédilection. Le siège principal et à peu près constant des lésions est le mésocéphale entre les tubercules quadri-jumeaux d'ordinaire peu atteints, et les faisceaux toujours épargnés du pédoncule cérébral; les lésions prédominent dans la substance noire et dans la région péricavitaire où sont les noyaux oculo-moteurs. Tandis que l'on descend au pont et au bulbe elles diminuent si bien qu'à la partie inférieure du bulbe elles peuvent avoir disparu. Souvent elles reparaissent dans la moelle, plus légères qu'au-dessus, et toujours en foyers, avec prédilection pour la moelle cervicale. De même, lorsqu'on monte du mésocéphale au thalamus les altérations diminuent d'intensité ou disparaissent; même alors les parois de l'infundibulum peuvent être lésées. Les parties supérieures du cerveau sont peu atteintes. La pie-mère est frappée, légèrement d'ailleurs, au niveau de ses veines, en foyers circonscrits disséminés dans toute son étendue. Il s'y ajoute les centres inflammatoires des nerfs oculo-moteurs dans leur trajet intra-cranien, les centres situés sur le nerf optique, plus rarement sur les autres nerfs craniens, très rarement sur les racines spinales. Il y a d'ordinaire quelques foyers d'inflammation dans le ganglion de Grasser ; il peut s'en trouver dans les ganglions spinaux. Comme complication anatomique l'auteur signale une thrombose obstruant le sinus falciforme supérieur.

Au point de vue étiologique les résultats complètement négatifs de l'auteur contredisent les découvertes bactériologiques publiées. Les caractères histologiques définis et constants des lésions mettent toutefois hors de doute la nature infectieuse de la maladie et la spécificité de l'agent morbigène. D'après la distribution des altérations cet agent doit se propager aux centres nerveux par la voie sanguine. En effet, il y a des altérations des veines, toujours en foyers le plus souvent indépendants de ceux des centres nerveux, et dans la pie-mère disséminés partout ; ensuite il y a lieu de considérer la forme des centres de l'inflammation manifestement, dans les cas au début, en rapport avec le rayonnement par les vaisseaux. Il faut exclure la voie ascendante des gaines périnerveuses vu la limitation des centres d'inflammation au trajet intra-cranien des nerfs, et ce au niveau des vaisseaux sanguins. L'action pathogène n'est pas tumultueuse ni violente, mais calme par les caractères histologiques des lésions inflammatoires. L'infiltration est presque exclusivement lymphocytaire ; sa distribution se fait dans les tissus par éléments disséminés; les figures caryocinétiques sont rares et elles se trouvent dans les parois des vaisseaux; les véritables nécroses sont d'ordinaire inexistantes et les dégénérations des cellules nerveuses sont rares ou peu importantes.

Au point de vue de l'évolution comparée il semble que trois semaines environ après le début du mal les germes commencent à disparaître du tissu nerveux ; à ce moment les lésions entrent nettement en réparation. Toutefois, là où les altérations étaient les plus graves (mésocéphale et parties voisines), les germes avant de disparaître, se rassemblent dans les manchons veineux. C'est de ces nodosités qu'ils paraissent éventuellement pouvoir émigrer pour provoquer les rechutes. F. Deleni.

Encéphalite léthargique, ses séquelles, son anatomie pathologique, par E. Farquhar Buzzard et J. G. Greenfield, *Brain*, vol. 42, part. 4, p. 305-338, janvier 1920.

L'auteur décrit une grande variété de séquelles qu'il classe en trois groupes : 1° hémiplégie, hémianopsie, hémianesthésie ; 2° groupe de la paralysie agitante, groupe des ganglions basaux ; 3° groupe caractérisé par des troubles dans le domaine des nerfs craniens. L'anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique est très variable, cependant certaines lésions sont communes à tous les cas : ce sont la congestion vasculaire, la dégénérescence ataxique de cellules nerveuses et la neurophagie, la prolifération des cellules mésoblastiques des parois vasculaires et l'infiltration du tissu nerveux périvasculaire par ces cellules, l'infiltration par de petites cellules de l'espace de Virchow-Robin, enfin la prolifération névroglique.

Parmi les lésions non constantes mais très fréquentes, l'auteur cite la thrombose veineuse, l'hémorragie et l'infarctus vasculaire. P. Béhague.

L'Encéphalite léthargique, par A. Ricaldoni, *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, nos 7-8, p. 353, juillet-août 1920.

Excellente revue générale de la question avec schémas anatomiques et physiologiques et nombreuses photographies de malades. L'encéphalite léthargique a affecté à Montevideo les mêmes allures qu'en Europe et dans l'Amérique du Nord. Le virus s'y est porté aux localisations principales de Marie et Trétiakoff pour donner lieu à la somnolence, aux modifications du tonus général et aux troubles oculaires, et en des localisations secondaires ou aberrantes, ce qui s'est exprimé en symptômes fréquents ou rares et d'une diversité extrême. Les troubles oculaires sont de telle sorte que les paralysies rendent les deux globes pour ainsi dire indépendants l'un de l'autre, et anarchiques par leur instabilité motrice. La dystonie se manifeste par des attitudes fixes (masque du sommeil, masque vigile, rigidités, Parkinson, hyperextension de l'orteil, pseudo-aphasie, pseudo-paraplégie), et par des mouvements anormaux (tremblements, myoclonies et particulièrement myoclonie du cou). On observe deux somnolences, la tranquille et celle qui s'accompagne d'un marmottage continu. Les troubles de la sensibilité sont subjectifs (douleurs) et objectifs. Les phénomènes toxi-infectieux (fièvre) sont constants et les complications pulmonaires sont celles de la grippe. Mortalité à Montevideo 20 %.

F. Deleni.

Des Formes Bulbo-myélitiques de l'Encéphalite léthargique, par René Azoulay, *Thèse d'Alger*, 1920.

Etude de 12 observations ; l'une d'elles est une forme encéphalo-bulbo-myélitique, qui se termina par la mort ; une autre est une forme bulbo-myélitique, qui donna lieu à une tétraplégie complète et se termina par guérison.

L'encéphalite épidémique ne localise pas exclusivement son action pathogène sur l'encéphale, mais peut frapper le bulbe et la moelle à des degrés divers et créer ainsi des modalités bulbo-myélitiques.

Ces modalités peuvent précéder, accompagner ou suivre les formes encéphaliques et leur associer, en proportions variables, leurs symptômes propres, d'où des aspects cliniques spéciaux, où le syndrome bulbo-myélitique pourra dominer. On peut également voir des types cliniques où seul figurera le syndrome bulbo-myélitique, à l'exclusion de tout symptôme encéphalique. C'est dire combien l'affection est protéiforme dans ses manifestations, suivant la topographie des lésions. E. F.

Un cas d'Encéphalite épidémique avec Onirisme nocturne et Hypomanie chez un enfant de 9 ans, par MARCEL BRIAND et ADRIEN BOREL, *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, n° 6, p. 154, juin 1920.

Les formes hallucinatoires et oniriques sont les plus fréquentes des complications délirantes de l'encéphalite épidémique, mais l'hypomanie s'observe aussi, comme dans le cas des auteurs. Il s'agit d'un enfant assez tranquille le jour ; son hypomanie s'exalte et prend la forme onirique dès que vient la nuit. En l'absence de toute hérédité névropathique, de toute trace de débilité mentale, l'encéphalite léthargique dont fut atteint l'enfant il y a quelques mois prend une valeur étiologique entière. La présence d'hallucinations visuelles, qu'on ne constate pas au cours d'accès maniaques francs, confirme la cause infectieuse ou toxique du trouble psychique ; leur caractère d'hallucinations oniriques dénonce l'imprégnation des centres nerveux par le poison infectieux.

FEINDEL.

NÉVROSES

La Crampe des Ecrivains. Pathogénie, Traitement, par H. COLLEWAERT. *Journ. de Neurol.*, Bruxelles, n° 1, 1921.

Cette étude établit l'analogie — affirmée par Debout — entre le bégaiement et la crampe des écrivains qui résulte d'un défaut de coordination entre deux mouvements : l'inscription des caractères et le déplacement latéral de la main. Quand il y a défaut de glissement, les doigts écrivent en appuyant avec effort sur le papier, et la main se déplace, en soulevant la plume, après formation de quelques lettres, parfois même après chaque lettre ou après chaque jambage, d'où écriture « hachée ». Dans la crampe des écrivains, ce défaut de coordination est dû aux efforts exagérés (hyperkinésie de Jaccoud) qui donnent à l'écriture le caractère spasmodique ; la douleur musculaire, le tremblement, — notamment celui du 1er radial externe, dû à l'extension forcée du poignet, — les phénomènes d'arrêt de la forme dite paralytique, sont la conséquence d'efforts inopportuns. Les sujets atteints de crampe des écrivains présentent en outre de l'inaptitude au relâchement musculaire décelable par le « phénomène de la chute des bras » de H. Meige, défaut de résolution que Dupré appelle « paratonie » et retrouve chez les malhabiles. Ces anomalies constitutionnelles du tonus musculaire ne sont pas corrigées, bien au contraire, par l'enseignement de la calligraphie dont les exercices amènent l'enfant à immobiliser la main pour dessiner correctement chaque lettre. Les constitutions émotive et psychasthénique, le surmenage, certaines conditions défavorables (défaut de place, gros registres), parfois la névrite périphérique, contribuent à déclancher la névrose de l'écriture.

Le traitement de cette affection comporte d'abord la correction de la tendance aux efforts, par des exercices de relâchement, un massage léger, des mouvements passifs et actifs très déliés, puis la substitution d'un automatisme défectueux d'une écriture bien coordonnée et légère. Le sujet pose sur la table tout l'avant-bras droit, y compris le coude : c'est autour de ce point d'appui que glissera l'avant-bras. Celui-ci forme avec la main une sorte de levier rectiligne, non coudé par extension du poignet. L'extension si habituelle du poignet dénote un effort des doigts et réduit l'amplitude de leurs mouvements ; elle s'accentue au cours du déplacement de la main au point que le poignet paraît subir une torsion et que les doigts se crispent davantage ; l'extension du poignet se complique parfois de tremblement du 1er radial externe. L'avant-bras se déplace comme une branche de compas couchée sur le papier et dont la pointe coudée représente les doigts et la plume. La pointe du compas trace un arc ; les doigts, grâce à une petite correction, inscrivent les lettres sur la corde de cet arc, c'est-à-dire sur la ligne. De petits

mouvements des doigts inscrivent les lettres pendant que l'avant-bras se déplace. Les premiers exercices consistent à tracer des lignes horizontales dans lesquelles on intercale une boucle ou lettre simple, puis quelques lettres espacées et bien liées entre elles. Grâce à l'obliquité du papier et au mécanisme de l'écriture, l'inclinaison des lettres est telle que leur axe correspond à la ligne du regard. Plusieurs guérisons confirmées, chez des sujets professionnellement impotents, montrent l'efficacité de la méthode dont l'application à l'enseignement éviterait bien des écritures défectueuses et préserverait certains sujets de la crampe des écrivains.

Des croquis résument les attitudes défectueuses et le mécanisme de l'écriture coordonnée. A.

La Pression Artérielle chez les Epileptiques, par P. Hartenberg. *Presse méd.*, n° 76, p. 748, 20 oct. 1920.

De l'ensemble des recherches entreprises sur le sujet ne se dégagent que des notions peu nettes ou même contradictoires, ce qui semble s'expliquer en partie par la diversité des méthodes employées et surtout par l'imperfection des anciens appareils. De ses constatations personnelles, l'auteur conclut que chez la plupart des malades, la pression habituelle est sensiblement normale. Chez quelques-uns, elle présente des écarts sensibles, mais qui ne sont pas différents de ceux qu'on rencontre banalement chez quantité d'intoxiqués et de névropathes. Quant aux variations dans le voisinage des crises, elles se montrent si diverses et si inconstantes, qu'elles perdent toute valeur. En conséquence, on ne saurait tirer de l'étude de la pression artérielle chez les comitiaux aucune indication utile, ni pour la pathogénie, ni pour la thérapeutique. Il serait notamment illusoire de compter, comme on l'avait espéré, sur une modification pré-paroxystique pour prévoir les crises et en prévenir les inconvénients. E. F.

Marchand (L.). *Epilepsie* et *Hystérie*. (*Presse méd.*, n° 64, p.627, 8 sept. 1920.) – Discussion sur les rapports de l'épilepsie et de l'hystérie convulsive et notamment sur la possibilité de leur association en crises hystéro-épileptiques.

Wallon (Henri). *Emotion* et *Epilepsie*. (Soc. de Psychologie, 29 janv. 1920. *J. de Pychologie*, n° 4, p. 367, avril 1920). – L'épilepsie ne paraît déclanchée par l'émotion que chez des individus présentant ou ayant présenté certains désordres marquant leur prédisposition aux accidents comitiaux. E. F.

OUVRAGES REÇUS

De Albertis, *Su di un metodo rapido per la colorazione della nevroglia fibrillare*. Pathologica, 1er août 1920.

Desage (Rodolphe), *Contribution à l'étude de la syphilis nerveuse. Question de la dualité du germe. Thérapeutique*. Thèse de Montpellier, 1921.

Deschamps (Albert), *Le syndrome paralogique*. Bull. de l'Académie de Médecine, 14 décembre 1920.

Desogus (Vittorio), *Cervello e funzioni genetiche*. Riforma medica, 1920, n° 9.

Desogus (Vittorio), *Perturbamenti della sessualita nei feriti di guerra*. Riforma medica, 1920, n° 26.

Desogus (Vittorio), *La localizzazione corticale dei centri sensitivi* (*con contributo clinico*). Quadreni di Psichiatria, 1920, nos 5-6.

Economo (C.), *Considérations sur l'épidémiologie de l'encéphalite léthargique et sur ses différentes formes.* Arch. Suisses de Neurol. et de Psych., 1920, nº 2, p. 276.

Economo (C.), *Encephalitis lethargica subchronica.* Wiener Arch. f. nin. Med., 1920, p. 371.

Ernst, *Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique.* Thèse de Paris, 1921.

Espejo (Luis D.), *El lenguaje normal y patologico.* Un vol. in-8º, Sanmarti, édit., Lima, 1920.

Faure (Maurice), *Opinions sur le traitement mercuriel du tabes.* Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris, 25 janvier et 14 février 1908.

Faure (Maurice), *Le nouveau traitement arsenical des accidents nerveux de la syphilis. Résultats de 50 cas observés durant 6 à 18 mois.* Bull. et Mém. de la Soc. de Médecine de Paris, 10 mai 1912.

Féré (Lucien), *Sutures nerveuses tardives pour blessures de guerre. Vingt cas opérés en Allemagne, résultats éloignés.* In-8º, Vigot, édit., Paris, 1920.

Frank (Casimiro), *Forme cliniche, diagnosi, prognosi e cura dell' encefalite epidemica (cosi della letargica).* Arch. gen. di Neurol. e Psichiat., 1920, fasc. 2.

Gauthier, *Résections gastriques pour ulcères perforés de l'estomac.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, 20 octobre et 1er décembre 1920.

Gehuchten (P. van), *Les organes à sécrétion interne dans la gangrène gazeuse expérimentale.* Annales de l'Institut Pasteur, juin 1921.

Gehuchten (P. van) et Mativa, *Un nouveau cas de syndrome lenticulo-strié.* Scalpel, 16 juillet 1921.

Genoese (Giovanni), *Il trattamento della tosse convulsiva con le iniezioni di etere.* Policlinico (sez. prat.), 1921.

Genoese (Giovanni), *La prova dell' alizarina per la diagnosi della tuberculosi nella infanzia.* La Pediatria, 1921, fasc. 5.

Gorriti (Fernando), *Anamnesis general de 5.000 enfermos mentales clasificados.* Un volume de 500 pages, Talleres graficos de la Penitenciaria nacional, Buenos-Aires, 1920.

Gorriti (Fernando), *Nueva extension social en la asistencia hospitaliara de los enfermos mentales.* Revista de criminologia, Psiquiatria y Medicina legal, 1920, nº 41.

Gorriti (Fernando), *La motilidad y la sensibilidad en la especie.* Revista de Criminologia, Psiquiatria y Medicina legal, 1920, nº 36.

Haguenau (Jacques), *Le syndrome humoral de la paralysie générale. Son application à l'étude des paralysies générales prolongées.* In-8º, Jouve, édit., Paris, 1920.

Hartenberg, *Les purgatifs salins provoquent des crises chez certains épileptiques.* Soc. de Méd. de Paris, 11 juin 1920.

Hartenberg, *Les hautes doses de strychnine en thérapeutique.* Bull. des Sc. Pharmacologiques, juin 1920.

Hartenberg (P.), *Le liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques.* J. de Méd. de Paris, 20 juillet 1920.

Hartenberg (P.), *La pression artérielle chez les épileptiques.* Presse méd., 20 octobre 1920.

Krabbe (Knud H.), *Early synostosis of the epiphyses with dwarfism in pubertas præcox.* Endocrinology, octobre-décembre 1919, p. 459.

Lafon (Ch.), *Etudes sur le nystagmus.* Annales d'Oculistique, avril et septembre 1920.

Lafora (Gonzalo R.), *Diagnostico y tratamientos modernos de la neurosifilis.* In-8º, Calpe, Madrid, 1920.

Lisi (Lionello de) e Colombino (Silvio), *I disturbi della funzione vesci-*

cale per ferite del midollo e della coda equina. Un volume in-8°, Lattes, édit., Turin-Gênes, 1920.

Lisi (Lionello de) e Foscarini (Ezio), *Psiconevrosi di guerra e piccole cause emotive.* Note a Riviste di Psichiat., Pesaro, 1920, n° 1.

Lloyd (James-Hendric), *Address at the dedication of a tablet in honor of Dr. Charles K. Mills at the Philadelphia gen. Hospital,* juin 1917, 1920. Arch. of Neurol. a Psych., août 1920, p. 198.

Lojacono (Vito), *Su di un caso di psicosi post-encefalitica.* Riforma med., 1921, n° 19.

Maglioni (Luis C.), *Mis treinta y siete dias de ayuno (auto-experiencia).* Brochure, Imp. San Martin, Buenos-Aires, 1920.

Marchal (René), *Quelques considérations sur la valeur de l'électro-diagnostic.* Arch. méd. Belges, novembre 1919.

Marchand (L.) et Petit (G.), *Syndrome paralytique chez une diabétique ; mort par coma acétonémique.* Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale, juin 1914.

Marchand (L.) et Petit (G.), *Hémiplégie cérébrale infantile avec idiotie et épilepsie consécutive à un traumatisme obstétrical. Résultats négatifs de la trépanation.* Bull. de la Soc. clinique de Médecine mentale, juin 1914.

Marina (Alessandro), *La perdita del senso di direzione della erita strada, in un caso di emiparesi con varie turbe di sensibilita, avvenuta all' inizio di un tifo.* Policlinico (sez. med.), 1917, n° 5.

Marina (Alessandro), *Le affezioni nervose nel tifo.* Lattes, édit., Turin-Gênes, 1921.

Marinesco et Rascanu, *Studiul turburarilor de miscare in encefalita epidemica prin metoda grafica.* Spitalul, décembre 1920.

Martel (de), *La névralgie du trijumeau, son traitement.* Paris méd., 1920.

Medea (E.), *A proposito di un interessante caso di tumore del mesencefalo. (Eminenze bigemine di destra).* Soc. lombarda di Sc. med. e biol., 13 juin 1919.

Medea (E.), *Un caso di tumore cerebellare de corso per lungo tempo colla sintomatologia della sclerosi a placche.* Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol., 1920, fasc. 4.

Mestrezat y Rodriguez, *Sobre la composicion y las propiedades del liquido céfalo-raquideo en la encefalitis letargica.* Archivos de Neurobiol., juin 1920.

Mignard (M.) et Petit (G.), *Délire et personnalité.* Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique, décembre 1912.

Mills (Charles K.), *War Neurology.* W. M. Leonard, publ., Boston, 1919.

Minkowski, *Réflexes et mouvements de la tête, du tronc et des extrémités du fœtus humain pendant la première moitié de la grossesse.* C. R. de la Soc. de Biologie, 31 juillet 1920, p. 1202.

Molhant, *Contribution à l'étude clinique des mouvements associés de coordination. Le mouvement associé élémentaire de coordination. Valeur sémiologique du signe de l'abduction en dièdre des doigts.* Scalpel, 27 novembre 1920.

Molhant, *Contribution à l'étude clinique et au traitement de l'encéphalite épidémique dite léthargique.* Scalpel, 30 avril 1921.

Piéron (Henri), *La notion des centres coordinateurs cérébraux et le mécanisme du langage.* Revue Philosophique, 1921.

Pires de Lima, *Deux cas de polymastie.* Gazette méd. du Centre, 15 mars 1920.

Pires de Lima, *Polydactylie transitoire.* C. R. de la Soc. de Biologie, 24 juillet 1920, p. 1190.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. - Société française d'Imprimerie.

N° 2 Février 1922.

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

DU ROLE ET DU MÉCANISME DES ACTIONS D'ARRÊT; DISTINCTION DES KINÉSIES NÉGATIVES ET DES INHIBITIONS

PAR

L. BARD,

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Strasbourg.

Les résultats des recherches, que j'ai poursuivies depuis longtemps sur la physiologie générale des centres et des appareils sensoriels, m'ont amené à penser que les conceptions classiques, sur le rôle et le mécanisme des actions d'arrêt et d'inhibition, ne fournissent pas une base suffisante pour la compréhension et l'explication du fonctionnement de ces appareils et de ces centres ; je n'ai pas tardé à me convaincre, comme il était légitime de s'y attendre, que cette insuffisance ne se limitait pas à ce domaine, qui ne constitue en somme qu'un cas particulier dans l'ensemble du système nerveux. Je me propose, après avoir indiqué sommairement ces conceptions classiques, d'examiner, dans ce mémoire, les points qui me semblent sujets à revision, et d'indiquer les interprétations qui me paraissent devoir être opposées à celles qui ont été admises jusqu'ici.

I

La conception des *actions nerveuses d'arrêt* est née, en 1845, de l'expérience célèbre des frères Weber, le ralentissement et l'arrêt du cœur par l'excitation du pneumogastrique. Elle a soulevé d'abord des discussions prolongées et des interprétations divergentes ; elle ne s'est imposée à l'opinion générale des physiologistes que beaucoup plus tard, après que Pflüger eut constaté l'action d'arrêt du nerf splanchnique sur les mouvements de l'intestin, en 1855, et surtout après que Claude Bernard

eût établi, en 1858, par l'action de la corde du tympan sur la glande sous-maxillaire, l'existence des nerfs vaso-dilatateurs.

Quelque temps après ces premières données, Brown-Séquard venait faire subir à cette conception une modification importante, basée sur une généralisation très étendue ; il créait, pour ces phénomènes, le terme d'*inhibition* et il réunissait dans une catégorie commune, non seulement les actes d'arrêt exécutés à la périphérie par les nerfs d'arrêt, mais encore les cas dans lesquels une influence centripète suspend le fonctionnement d'un centre nerveux, ainsi que ceux dans lesquels une lésion localisée, spontanée ou expérimentale, du système nerveux, modère le fonctionnement ou l'excitabilité d'un centre plus éloigné.

Pour lui l'inhibition devenait un mode d'action constamment et partout possible dans le système nerveux, survenant sous l'influence d'une irritation quelconque. Aux influences inhibitrices, Brown-Séquard opposait d'ailleurs les influences dynamogéniques, également répandues et tout aussi généralisées que les premières.

Cette généralisation eut, à tout prendre, plus de succès auprès des neurologistes qu'auprès des physiologistes, qui pour la plupart lui trouvaient un caractère trop vague et trop peu précis. Morat, qui a consacré de multiples et d'importants travaux à l'étude de l'inhibition, sans combattre directement et formellement la conception de Brown-Séquard, et en acceptant le terme d'inhibition, est loin d'en approuver l'extension ; il insiste sur l'opportunité de ne pas perdre de vue que le cas type de l'inhibition est l'arrêt du cœur par l'excitation du vague : « Au sens précis que nous attribuons à ce mot, l'inhibition est l'arrêt d'un mouvement qui tend à se produire, arrêt déterminé par une activité en conflit avec celle qui commande ce mouvement (1). »

Rodet, dans son excellente thèse d'agrégation (2), sépare nettement l'inhibition périphérique, révélée par l'expérience des frères Weber, de l'inhibition centrale, mise en lumière par la suite ; la première relevant d'une influence inhibitrice exercée à la périphérie par des nerfs centrifuges, la seconde relevant d'une influence inhibitrice exercée dans les centres par l'irritation d'un nerf centripète.

Les deux ordres de phénomènes ont d'ailleurs pour caractère commun d'être provoqués par une irritation, un phénomène ne pouvant être dit acte d'inhibition que s'il a pour cause déterminante une stimulation nerveuse active à son origine.

De plus, dans le premier cas tout aussi bien que dans le second, toute action d'arrêt exige l'intermédiaire de cellules nerveuses, suivant l'interprétation donnée d'abord par Rouget, de Montpellier, et généralement acceptée par la suite. Dans cette manière de voir, l'irritation de caractère inhibiteur n'aborde pas les éléments moteurs eux-mêmes, les muscles ou les glandes ; elle ne s'établit que par l'intermédiaire d'un ganglion nerveux,

(1) Morat et Doyon. — *Traité de physiologie*, Paris, Masson, 1902, II, p. 325.
(2) Rodet. — Actions nerveuses d'arrêt ou d'inhibition, *Thèse d'agrégation*, 1886.

dans lequel elle se termine, et au delà duquel il ne se produit plus de phénomène actif. L'intervention du nerf inhibiteur agit simplement comme la section du nerf moteur du muscle considéré.

Morat précise cette notion, en déclarant que l'inhibition est un «*phénomène intérieur* au système nerveux, représenté dans tous les systèmes partiels qui le composent »; elle y suit partout les mêmes lois ; elle est gouvernée par des nerfs spéciaux qui, toutefois, n'ont de spécifique que les rapports qu'ils contractent à leurs extrémités. « Le mécanisme en est tout à fait inconnu, aussi bien que celui de l'acte réflexe ; il est moins compréhensible, puisque, au lieu d'être un mouvement d'un corps qui se communique à un autre, c'est le mouvement d'un corps qui est employé à en immobiliser un autre (1). »

Claude Bernard avait, dès l'origine, comparé ce phénomène à l'interférence de la lumière, et, dans l'opinion générale, « toute inhibition paraît se réduire à l'effet de la fusion dans un élément nerveux (probablement dans tous les cas une cellule nerveuse) de deux excitations, amenées par des voies différentes, et qui tendent à s'annuler (2) ».

Malgré les nombreux travaux dont le sympathique a été l'objet dans ces dernières années, particulièrement de la part des physiologistes anglais, les recherches récentes n'ont apporté sur ce mécanisme aucun éclaircissement. Bayliss pense que la clef de la question se trouve dans les phénomènes qui ont pour siège la membrane « synaptique », membrane articulaire du neurone dans lequel s'arrête l'action du nerf d'arrêt ; la perméabilité, ou l'imperméabilité, de cette membrane à l'influx nerveux pouvant expliquer le passage de l'excitation motrice, ou la production des phénomènes d'inhibition.

Gaskell place à l'origine des phénomènes d'inhibition la production, localisée ou à distance, de substances chimiques particulières, agissant à la façon des toxiques, auxquelles il donne le nom de métabolites.

Guillaume, qui cite ces opinions avec éloges dans son excellente monographie (3), déclare qu'il s'agit là « d'indications nouvelles, qui permettent d'entrevoir le sens probable de la solution prochaine à intervenir, solution qui aurait, de par ses applications cliniques, une grande importance si elle était confirmée », mais il reconnaît qu'elles ne comportent encore aucune certitude.

Si le mécanisme des phénomènes inhibitoires est sujet à discussion, leur rôle utilitaire est manifeste ; ils ont pour but une économie de forces. Lorsque l'estomac, par exemple, doit évacuer son contenu, le pylore se relâche, pour que le corps de l'organe n'ait pas à vaincre sa résistance. D'une manière générale, grâce à l'intervention de phénomènes inhibitoires, « au lieu de faire vaincre une résistance par une force croissant jusqu'à lui

(1) MORAT et DOYON. — *Loc. cit.*, p. 245.
(2) RODET. — *Loc. cit.*, p. 104.
(3) GUILLAUME. — Le sympathique et les systèmes associés. 2e édit. Masson, Paris, 1921.

être supérieure, la nature fait céder la résistance au moment où doit s'accomplir l'acte qu'elle aurait combattu (1). »

Comme toute foncion nerveuse, l'inhibition suppose l'existence de centres générateurs et de filets conducteurs de l'excitation ; mais les uns et les autres, les centres surtout, n'ont pas encore donné lieu à des descriptions précises.

L'opposition que l'on avait établie, dès l'origine, entre le pneumogastrique modérateur et le grand sympathique excitateur, a été étendue plus récemment à l'ensemble des organes, en admettant, pour tous, une double innervation, l'une analogue au pneumogastrique, l'autre au grand sympathique. On a précisé plus encore cette opposition en attribuant à chacun de ces deux systèmes des origines centrales distinctes. On a adopté, après Langley, la désignation de *parasympathique*, appliquée aux fibres des deux groupements extrêmes du système végétatif ; le « vague élargi » embrassant dès lors tous les filets d'origine bulbaire ou susbulbaire, et le grand nerf pelvien devenant son homonyme caudal, avec tous les filets provenant de la moelle sacrée ; la moelle dorsale restant, d'autre part, l'unique origine du grand sympathique proprement dit.

Ces théories nouvelles ne concordent guère cependant avec la donnée, bien établie par les expérimentateurs antérieurs, qu'il n'existe pas à proprement parler de nerfs inhibiteurs séparés des nerfs excitateurs, à la façon des nerfs moteurs et des nerfs sensitifs, mais simplement des nerfs en quelque sorte mixtes, c'est-à-dire dans lesquels cheminent côte à côte, en proportions simplement plus ou moins inégales, des fibres antagonistes.

Il est quelquefois nécessaire d'avoir recours à des artifices expérimentaux pour mettre en évidence les unes ou les autres, mais le fait n'est pas douteux. Si les filets cardio-inhibiteurs, par exemple, sont en majorité dans le tronc du nerf vague, celui-ci n'en contient pas moins des filets cardio-excitateurs ; il en est de même dans les troncs sympathiques.

De plus, l'action des deux systèmes n'est pas univoque, chacun d'eux étant moteur pour un organe et inhibiteur pour un autre ; il arrive même qu'« une même fibre soit excito-motrice pour certains des éléments avec lesquels elle entre en rapport, et inhibitrice pour certains autres, sans que d'ailleurs ces rapports puissent s'inverser (2) ».

L'opinion, admise depuis Rouget, qu'il n'existe pas de fibres d'arrêt qui abordent les éléments moteurs, est restée incontestée pour ce qui concerne le système nerveux de la vie de relation, bien que quelques physiologistes aient cru avoir démontré leur existence chez les invertébrés. Par contre, pour le système nerveux végétatif, Gaskell penche pour l'affirmative ; d'après lui, certaines couches musculaires qui existent chez les animaux inférieurs, et qui reçoivent des fibres végétatives directes, disparaissent chez les vertébrés supérieurs, alors que l'innervation correspondante persiste et exerce une action inhibitrice sur les couches musculaires conser-

(1) RODET. — *Loc. cit.* p. 62.
(2) MORAT. — *Loc. cit.*, p. 243.

vées. Cet auteur étend cette manière de voir au cœur et aux voies digestives, tout en reconnaissant qu'elle est inapplicable aux vaisseaux.

L'incertitude est plus grande encore pour les centres, qui échappent beaucoup plus que les conducteurs à l'exploration physiologique directe. Si, d'une part, l'on oppose, comme nous venons de le voir, les centres sympathiques, de siège médullaire, aux centres parasympathiques, de siège céphalique ou caudal, d'autre part, on attribue assez généralement, dans l'intérieur du système nerveux cérébro-spinal, aux centres supérieurs, une influence inhibitrice sur les centres inférieurs ; le cervelet, en particulier, réclame une large part des influences inhibitrices ; aucune loi générale ne se détache encore de cet ensemble assez confus.

En 1886, comme conclusion générale de son étude, Rodet se ralliait à l'hypothèse qu'il n'existe pas en réalité de centres d'arrêt proprement dits, c'est-à-dire de centres chargés d'exercer sur les autres une influence inhibitrice, mais que tout centre, à côté de sa fonction propre, a, comme rôle supplémentaire, le pouvoir d'influencer les autres centres dans le sens de l'inhibition, de telle sorte que tout centre pourrait à un moment donné de son fonctionnement devenir un centre d'arrêt pour un autre. Il ne semble pas que les conceptions ultérieures aient marqué un réel progrès sur cette conception première.

Telles sont, brièvement exposées, les diverses données classiques sur le rôle et le mécanisme des actions d'arrêt et d'inhibition dans le fonctionnement du système nerveux.

II

La donnée fondamentale, sur laquelle repose toute la théorie des actions inhibitrices, est la notion que l'irritation nerveuse qui les produit épuise son activité dans un centre ganglionnaire, au delà duquel tous les phénomènes qui se produisent ont un caractère purement passif ; de là la qualification de nerfs d'arrêt donnée aux filets nerveux qui conduisent ce mode d'irritation au centre considéré.

Bien que cette donnée semble aujourd'hui acceptée sans conteste, elle ne me paraît pas mériter cette confiance unanime.

La première action d'arrêt connue, celle qu'on pourrait appeler le phénomène princeps, l'action du pneumogastrique sur le cœur, consiste dans le ralentissement du rythme par l'allongement des diastoles et par l'affaiblissement des systoles, et, à son degré maximum, dans l'arrêt temporaire du cœur en diastole. Tous les expérimentateurs sont d'accord sur ce point que le volume atteint par le cœur dans son arrêt diastolique dépasse celui de ses diastoles physiologiques. Par suite, si le pneumogastrique joue le rôle d'un *nerf d'arrêt par rapport aux systoles*, par contre il joue celui d'*un nerf d'excitation et d'exagération par rapport aux diastoles* ; on ne peut le qualifier de nerf d'arrêt, tout court, qu'à la condition de négliger délibérément l'importance et le rôle des diastoles dans le jeu régulier de la circulation.

En réalité, si l'on considère que le cœur accomplit ses fonctions par

l'alternance de ses systoles et de ses diastoles, et que la correction des secondes est aussi nécessaire que celle des premières à son œuvre physiologique, l'action du pneumogastrique sur le cœur n'apparaît plus comme une simple action d'arrêt ; elle a pour effet d'exagérer la seconde phase de son jeu fonctionnel aux dépens de la première, et nullement celui de le mettre au repos, en position d'équilibre entre les deux phases.

La même conception apparaît avec plus d'évidence encore quand on examine les diverses actions d'arrêt que l'on rencontre dans tous les domaines de la vie végétative :

Si les nerfs vaso-constricteurs provoquent le resserrement des vaisseaux, les nerfs vaso-dilatateurs, qui sont considérés comme des nerfs d'arrêt, provoquent leur élargissement ; les uns et les autres contribuent, par leur action alternative, au jeu régulier de la circulation artérielle, et tous les deux sont également nécessaires à son accomplissement normal.

Les irido-dilatateurs sont aussi nécessaires que les irido-constricteurs pour assurer la mission physiologique du diaphragme irien, qui exige des variations de ses diamètres dans les deux sens, suivant les besoins momentanés de la fonction.

Quand le sphincter qui ferme un réservoir se relâche au moment de la contraction des parois, il subit une action d'arrêt que les muscles de ces parois subiront à leur tour, quand elles devront permettre le remplissage de la cavité.

Dans le péristaltisme intestinal, l'onde de contraction active est précédée en aval par une onde de dilatation, qui relève d'une action d'arrêt, et les deux ondes se succèdent sur toute l'étendue des parois intestinales, intéressant tour à tour les mêmes couches musculaires.

Partout et toujours, on voit la musculature périphérique exercer, sous l'influence des prétendus nerfs d'arrêt, un rôle physiologique effectif et nécessaire, dont l'utilité même cadre mal, a priori, *avec le caractère purement passif que l'on attribue aux modifications qui interviennent à ce moment.*

L'assimilation classique des effets provoqués à la périphérie par l'excitation des nerfs d'arrêt à une simple cessation d'activité, à un repos pur et simple, me paraît absolument insuffisante à rendre compte de leur action. Dans tous les cas, en effet, bien qu'à des titres divers, les appareils moteurs en cause ne sont nullement mis au repos ; ils manifestent, au contraire, une activité particulière, sous une modalité différente de leur activité ordinaire, mais qui n'en trahit pas moins une manière d'être qu'il est tout à fait illégitime de qualifier de purement passive.

Si l'on va au fond des choses, au lieu de se contenter des premières apparences, on ne peut manquer d'être frappé par les différences manifestes qui séparent les effets locaux, dus à la simple section des nerfs d'action, de ceux qui relèvent de l'excitation artificielle des nerfs d'arrêt ; différences sur lesquelles d'ailleurs tous les expérimentateurs sont d'accord, mais auxquelles ils n'ont pas attribué l'importance et la signification qu'elles méritent.

La paralysie des vaso-constricteurs détermine une dilatation des vais-

seaux, qui n'atteint pas le degré de celle qui est provoquée par l'excitation des vaso-dilatateurs. La dilatation de la pupille, qui résulte de la section des nerfs ciliaires, n'atteint pas le degré de celle qui résulte de l'excitation du grand sympathique. On pourrait multiplier les exemples à l'infini, mais, quand il s'agit d'interpréter ces différences, on cède à l'erreur commise si volontiers de nier la réalité de ce qu'on ne réussit pas à expliquer à son gré.

Frappé du caractère actif de toutes ces dilatations, on s'est d'abord ingénié à découvrir des muscles capables de les expliquer ; on a multiplié les recherches histologiques pour découvrir des fibres dilatatrices de la pupille, des parois vasculaires, voire même des sphincters des divers réservoirs, et, lorsqu'on s'est bien convaincu de l'impossibilité d'en découvrir, on s'est contenté simplement de nier le caractère actif de ces dilatations.

Pour leur attribuer un caractère passif, on admet que si l'excitation des nerfs d'arrêt provoque des dilatations plus accusées que celles qui résultent de la paralysie de leurs antagonistes, c'est que celle-ci avait laissé persister un certain degré de tonus musculaire que celle-là supprime ; ainsi le rôle de l'inhibition, compris, est uniquement de forcer le muscle à un repos encore plus complet que celui qui résulterait de la seule suppression de l'influx nerveux venu des nerfs moteurs.

L'explication est générale et appliquée à tous les cas similaires ; dès qu'on la conteste, on réclame la preuve de l'existence de fibres dilatatrices, sans lesquelles on ne saurait consentir à accorder un caractère actif à la dilatation, quelque intense qu'elle soit.

Et, cependant, les différences qui séparent, par exemple, la dilatation paralytique des vaisseaux de leur dilatation inhibitrice, sont de telle nature que les cliniciens en avaient observé et dénoncé les caractères, bien avant que les physiologistes n'aient fait connaître l'existence des nerfs d'arrêt. Les anciens observateurs opposaient la *congestion active*, dans laquelle la peau rouge et chaude présentait les apparences atténuées de l'inflammation, trahissant une circulation rapide et des échanges tissulaires actifs, à la *congestion passive*, dans laquelle la peau froide et violacée révélait une circulation lente et engorgée, paralysant l'oxygénation et les échanges. Bien entendu, la congestion passive dont je parle se produisait en dehors de toute gêne mécanique sur les voies de retour ; elle n'était nullement une stase d'origine cardiaque ou veineuse, mais bien vraiment une congestion d'un type spécial, d'origine artério-capillaire.

Avec l'intervention des nerfs d'arrêt, et de l'inhibition, ont disparu des descriptions séméiologiques les congestions actives et passives des anciens cliniciens, mais ces dernières n'ont pas moins persisté dans les faits, et elles persistent à réclamer une interprétation plus acceptable que celle de leur confusion au nom de la doctrine.

Il en est absolument de même dans les autres domaines. Pour se convaincre, par exemple, du caractère réellement actif de l'ouverture du sphincter anal, qui précède l'expulsion des matières, il suffit d'observer

l'anus d'un cheval qui s'apprête à expulser un bol fécal ; notablement avant l'arrivée de celui-ci, on aperçoit l'anus qui s'ouvre, le sphincter se dilate progressivement et régulièrement, et il est vraiment impossible de ne voir dans ce mouvement qu'une perte de tonus, qu'un simple relâchement passif. Il en est de même pour tous les sphincters, leur relâchement s'accompagne d'allongement des fibres circulaires et d'ouverture du cercle, avant qu'il ait eu à subir la poussée mécanique des exreta.

Est-ce à dire pour cela qu'on doive mettre en doute l'insuccès des anatomistes dans leurs recherches des fibres dilatatrices, et qu'il faille reprendre cette poursuite avec une nouvelle insistance et à l'aide de techniques puissantes ? Cette exigence serait peut-être justifiée, si cette recherche avait réussi sur quelques points, si le problème ne restait irrésolu que pour quelques appareils ; mais ce n'est pas le cas ; qu'il s'agisse de la pupille, des muscles circulaires des vaisseaux ou des sphincters, le problème est identique, il doit recevoir la même solution ; or, nulle part encore, on n'a pu mettre en évidence des fibres dilatatrices incontestables. N'est-ce pas là une raison suffisante pour chercher la solution dans une voie différente de celle dans laquelle on s'est obstiné jusqu'à présent ?

S'il est vrai, comme on le répète volontiers, qu'un problème bien posé est à moitié résolu, on peut en espérer la solution, car c'est un problème qu'il est facile de poser convenablement. D'une part, les faits d'observations les plus élémentaires montrent *l'existence de deux actions, de même siège et de direction contraire, se succédant tour à tour, pour assurer les deux phases complémentaires d'une même fonction* ; d'autre part, l'étude anatomique, minutieuse et approfondie, ne révèle l'existence, pour assurer ces deux actions, que *d'un seul appareil musculaire*, dont toutes les fibres constitutives paraissent présenter la même structure et la même orientation.

A vrai dire, il y a bien quelques variantes, mais aucune ne répond à l'existence de deux ordres de fibres dont le caractère serait de nature à justifier l'hypothèse d'une action réciproquement antagoniste : les sphincters n'ont que des fibres circulaires, de direction perpendiculaire à l'axe de l'orifice qu'ils ont comme tâche de fermer, d'ouvrir, ou de diaphragmer plus ou moins largement ; les vaisseaux n'ont également que des fibres circulaires, perpendiculaires à leur axe ; les réservoirs n'ont que des fibres, il est vrai de directions multiples et entrecroisées, dont le racourcissement diminue ou efface les diamètres de leur cavité ; les tuniques intestinales présentent bien deux couches autonomes, de direction perpendiculaire, l'une à l'autre, celle des fibres longitudinales et celle des fibres transversales, mais toutes les observations concordent à faire admettre qu'elles se contractent ou se relâchent simultanément, c'est-à-dire qu'elles agissent synergiquement.

Puisqu'il résulte, de tous ces faits d'observation, que les *deux actions de sens contraire*, que l'on voit successivement à l'œuvre au niveau de tous ces organes, sont accomplies par un appareil musculaire unique, il est manifeste que *cet appareil possède le pouvoir de les réaliser l'une et*

l'autre, l'une par le *raccourcissement* de ses fibres, l'autre par leur *allongement* ; la discussion ne peut plus porter dès lors que sur le caractère et le mécanisme de ce raccourcissement et de cet allongement.

Pour le premier de ces deux phénomènes, ni doute ni discussion ; physiologistes, histologiques et cliniciens, tout le monde admet qu'il est une manifestation de l'activité des fibres musculaires ; le seul tort que l'on ait est d'ajouter que le raccourcissement est l'unique forme de cette activité ; on considère, en effet, l'allongement comme un phénomène exclusivement passif, dont le degré dépend uniquement, soit de la persistance d'un léger raccourcissement actif, qualifié de tonus musculaire, soit de la suppression complète de ce tonus.

Cette conception présente le singulier paradoxe physiologique de considérer une des phases de l'action utile du muscle comme une manifestation du maximum de sa passivité, alors que sa position de repos, le tonus musculaire, est une manifestation d'activité, réduite il est vrai, mais néanmoins active, et constituée par un raccourcissement au même titre que son action effective.

Dans cette conception, le tonus de repos du muscle est considéré comme un réflexe permanent, suivant l'expression de Brissaud, ce qui constitue encore un paradoxe, double celui-là, car, d'une part, un réflexe ne saurait être permanent, et, d'autre part, il ne suffit pas de qualifier de tonique une réponse motrice à une excitation, pour qu'on puisse la considérer comme un repos.

Pour l'ensemble des motifs qui précèdent, et pour quelques autres encore que nous retrouverons plus loin, j'ai été conduit à abandonner la conception classique que je viens d'exposer, pour en adopter une autre qui peut s'exprimer de la manière suivante :

L'état du muscle, qualifié de tonus de repos, est un repos réel, qui ne met en jeu que son élasticité, qui correspond à l'absence totale de son activité motrice spécifique, et dans lequel ne persiste que le métabolisme en rapport avec sa nutrition ou les processus de réparation dont il est le siège. *La longueur des fibres à l'état de repos est un seuil, une sorte de 0 physiologique* ; *les variations de cette longueur, en plus ou en moins, au delà de cette limite, procèdent les unes et les autres de l'activité spécifique des fibres* ; mais, suivant la nature des excitations que les fibres reçoivent du système nerveux, cette activité est appelée à s'exercer dans les deux sens contraires, de telle sorte que l'une est *de signe positif* et l'autre *de signe négatif* par rapport au seuil qui les sépare. L'activité positive produit le raccourcissement des fibres musculaires, l'activité négative produit leur allongement, mais ces deux termes doivent s'entendre avec leur sens algébrique ; *toutes les deux sont des manifestations d'activité*, de même, par exemple, que les électricités positive et négative, de même encore que la pression positive qui exerce un refoulement et que la pression négative qui exerce une aspiration. Le repos consiste au contraire dans l'équilibre des deux forces et dans l'immobilité qui en résulte.

Il est vrai que les deux activités, que nous venons d'envisager et

d'opposer l'une à l'autre, sont extrêmement inégales au point de vue énergétique, mais cette différence résulte uniquement des besoins très inégaux des deux phases de la fonction que chacune est chargée d'assurer ; l'activité positive, qui se traduit par un raccourcissement, est celle qui rencontre les résistances les plus grandes, et, par suite, c'est celle qui doit développer le travail mécanique le plus puissant ; l'activité négative qui se traduit par un allongement, ne met en jeu qu'une force mécanique infime, parce qu'elle n'a d'autre travail à réaliser que l'écartement de tissus souples, qui n'opposent aucune résistance à ce déplacement.

Cette différence, dans l'intensité énergétique des deux phases, n'est pas une raison pour dénier le caractère d'activité à la plus faible d'entre elles ; la signification d'un phénomène résulte de sa nature et de ses effets, nullement de l'ordre de grandeur de ces derniers. Le *mécanisme par lequel les fibres musculaires réalisent leur activité de signe positif* a attiré seul jusqu'ici l'attention des physiologistes et des histologistes, il paraît bien connu ; par contre, *le mécanisme par lequel elles réalisent l'activité de signe négatif*, que je propose de leur accorder, est encore inconnu, je pense que l'on pourrait dire plus justement est actuellement méconnu. On ne peut encore faire à ce sujet que des hypothèses, et je ne suis nullement à même d'apporter des précisions sur ce point.

Comme l'activité de signe positif, le raccourcissement paraît à peu près sûrement, dans l'état de nos connaissances, avoir pour substratum le myoplasme, on pourrait être tenté d'attribuer l'activité de signe négatif, l'allongement, au sarcoplasme, auquel on reconnaît également des propriétés contractiles. Il suffirait, pour que ce dernier pût assurer ce rôle, que sa contractilité fût orientée perpendiculairement à celle du myoplasme ; si, dans les détails de la structure des fibres musculaires actuellement admis, rien ne permet de le nier, il ne semble pas non plus que rien permette de l'affirmer.

La coexistence du myoplasme et du sarcoplasme donne assurément à penser qu'ils doivent exercer chacun une fonction différente, et l'hypothèse, qui attribuerait au myoplasme l'activité positive et au sarcoplasme l'activité négative, serait, à tout prendre, aussi plausible, sinon davantage, que la seule hypothèse qui ait été faite jusqu'ici, à ma connaissance, sur le rôle fonctionnel différent de ces deux substances, celle de Bottazi, qui attribue au myoplasme le raccourcissement brusque et étendu, les contractions de caractère clonique, et au sarcoplasme le raccourcissement lent et limité, les contractions de caractère tonique. Il ne semble pas en effet, *a priori*, qu'il y ait aucun besoin d'avoir recours à deux substances, de structure histologique différente, pour réaliser deux modalités d'un même phénomène physique, de même sens, ne différant entre elles que par leur durée ou leur degré d'intensité.

Quoiqu'il en soit sur ce point, ce qui importe c'est uniquement de reconnaître, aux fibres musculaires lisses, le rôle d'exercer, par quelque mécanisme que ce soit, deux activités similaires, de force très inégale, et de sens contraires dans cette manière de voir, chacune des activités en présence

modifie, quand elle entre en action, la longueur des fibres dans le sens qui lui est propre ; *leur rôle physiologique est complémentaire, leur entrée en action est allernante* ; *leur repos simultané entraîne l'équilibre*, et ramène la longueur de la fibre à son O physiologique.

Tous les développements qui précèdent n'envisagent que le tissu musculaire lisse et les appareils de la vie végétative ; ils tendent à faire considérer les actions d'arrêt, qui les concernent, non comme de véritables actions d'arrêt, mais comme des excitations d'activité de signe négatif, avec le sens qu'il convient d'attribuer à ce terme.

Si l'on admet, comme je le propose, l'existence de deux modalités de l'activité musculaire, de signes contraires l'une par rapport à l'autre, quoique toutes les deux commandées par une excitation nerveuse, il y a lieu de se demander comment se créent dans les centres, et comment parviennent aux appareils moteurs périphériques, ces deux modalités opposées de l'excitation.

Dans l'état actuel des doctrines physiologiques, l'entrée en activité positive d'un centre nerveux, et sous son influence la production de l'action musculaire de signe positif, ne soulèvent aucune controverse ; c'est à la subordination de ces deux phénomènes que sont destinées les fibres nerveuses centrifuges ; le mécanisme paraît si évident et si clair qu'on ne se préoccupe guère de le préciser davantage. Par contre, il semble qu'il n'y ait pas place, dans ces doctrines, pour l'entrée en activité de signe négatif, tant des centres nerveux que des appareils musculaires qui en relèvent. Les nerfs d'arrêt des physiologistes s'arrêtent en effet à un centre ganglionnaire, ils n'abordent pas les appareils musculaires ; au delà de ce relai, les fibres nerveuses centrifuges ne conduisent que des excitations motrices de signe positif.

A l'encontre de cette manière de voir, il me paraît nécessaire d'admettre que *les fibres centrifuges apportent aux muscles, aussi bien l'excitation qui commande leur activité de signe positif, que celle qui commande leur activité de signe négatif* ; car il n'est nullement nécessaire que ces deux excitations soient distribuées à la périphérie par des fibres autonomes différentes.

On ne possède d'ailleurs aucune donnée positive sur la nature de l'excitation qui parcourt les fibres nerveuses ; on la compare volontiers à celle de l'énergie qui lui ressemble le plus, l'énergie électrique, mais en ne poussant jamais la comparaison jusqu'à une assimilation complète. Sans abuser de cette comparaison, il me paraît légitime de trouver, dans le fait de l'existence de deux modalités d'énergie électrique de signes contraires, une présomption en faveur de l'existence également de deux modalités d'énergie nerveuse de même symétrie.

De même qu'une électrode commande des effets physico-chimiques différents suivant le signe de sa charge électrique, de même *la plaque nerveuse terminale intramusculaire commande une modalité d'activité motrice différente suivant le signe de sa charge nerveuse*. Il n'y a pas besoin pour cela de fibres nerveuses distinctes ; l'unicité des fibres est en rapport avec le fait que les deux modalités de l'influx nerveux, de signes contraires, ne sont

que les deux phases symétriques et complémentaires d'une même énergie.

Les *fibres nerveuses* ne sont elles-mêmes que des conducteurs, des agents de liaison, entre les centres moteurs et les appareils d'exécution ; *le signe de l'influence qu'elles apportent est lui-même déterminé par le signe de la charge du centre dont elles émanent.*

Il est vrai que, pour que la même fibre centrifuge puisse conduire aux fibres musculaires des excitations de deux ordres, il est nécessaire que ces deux excitations puissent elles-mêmes prendre naissance dans le même centre, conséquence qui n'est guère en rapport avec la conception actuelle de la séparation des centres excitateurs et des centres inhibiteurs. C'est pourquoi j'ai, pour ma part, substitué à cette conception classique, celle de l'existence de *centres excito-inhibiteurs réciproques*, conception qui me paraît s'appliquer au système nerveux tout entier ; dans cette manière de voir, par exemple, il n'y a pas un centre respiratoire actif, auquel s'oppose un centre d'inhibition des phénomènes respiratoires, mais bien deux centres antagonistes couplés, dont l'un commande les activités inspiratoires positives et expiratoires négatives, et l'autre, inversement, les activités expiratoires positives et inspiratoires négatives.

De même le centre des mouvements de la vessie, comme celui des autres réservoirs, est constitué par deux centres, couplés et antagonistes, présidant l'un à l'évacuation, l'autre à l'emmagasinement des excreta ; le même dispositif et le même mécanisme président à tous les actes moteurs de l'appareil digestif, et, d'une manière plus générale encore, à tous les actes moteurs organo-végétatifs.

III

Les actions dites d'arrêt, telles que nous venons de les envisager, concernent uniquement les fonctions de la vie végétative, mais il est manifeste que des actions, tout à fait analogues aux précédentes, se retrouvent également dans les fonctions motrices de la vie de relation, avec les seules différences que comportent les différences mêmes de ces fonctions ; tel est le cas du relâchement des muscles antagonistes, qui survient au moment de l'entrée en activité d'un appareil musculaire quelconque.

Dans les appareils de la vie végétative, l'intervention des actions d'arrêt, ou, pour parler plus exactement, des excitations de signe négatif, a pour but et pour effet l'exagération de l'une des deux phases successives d'une même fonction, dont l'accomplissement est assuré par deux actions motrices antagonistes, alternatives et rythmées. Dans l'appareil de la vie de relation, les deux actes moteurs opposés, dont un même segment de membre est susceptible, sont commandés chacun au même titre par une excitation de signe positif, et l'intervention de *l'excitation de signe négatif* a uniquement pour but et pour effet d'*assurer le relâchement des muscles antagonistes* du mouvement en cause. Qu'il s'agisse d'un mouvement de rotation, d'extension ou de flexion, l'action effective des muscles protagonistes a besoin d'une action d'arrêt parallèle sur les antagonistes ;

cette action d'arrêt ne peut d'ailleurs appartenir en propre à aucun groupe de muscles, puisque tous sont tour à tour protagonistes ou antagonistes, suivant le sens du mouvement à accomplir.

Si le but, là comme dans les actions d'arrêt de la vie végétative, est d'abord de *supprimer par une excitation nerveuse la résistance que pourrait rencontrer le déplacement en cours*, le but est aussi d'en *assurer l'exécution plus parfaite, par une action combinée des muscles antagonistes*. Ceux-ci, en effet, n'entrent pas purement et simplement en repos, ils contribuent à l'action des agonistes par une régulation de leur propre allongement. Si, dans l'accomplissement du mouvement en cours, il appartient aux muscles protagonistes de développer l'effet mécanique nécessaire pour mouvoir le membre, et pour vaincre les résistances extérieures, il appartient, par contre, aux muscles antagonistes de transformer, en un acte gradué et harmonieux, ce qui eût été sans eux un déplacement brusque et plus ou moins ataxique.

Qu'il s'agisse de la contraction et du relâchement des fibres circulaires de la vie végétative, ou de la contraction des muscles protagonistes et du relâchement des muscles antagonistes de la vie de relation, dans les deux cas une action effective et une action suspensive s'opposent, l'une à l'autre, en portant tout à tour leur effet sur un même appareil moteur. Toutefois, tandis que le relâchement du sphincter se suffit à lui-même, et accomplit à lui seul la partie de la phase fonctionnelle à laquelle il correspond, dans le cas des muscles antagonistes striés, le relâchement permet et complète l'action des muscles protagonistes, mais seul il n'exercerait aucune action effective. Par là même son caractère d'action réelle, mais de signe négatif, n'apparaît plus aussi nettement que dans le premier cas, et la réflexion est nécessaire pour se rendre compte qu'il est tout à fait assimilable au précédent.

Là encore, c'est un allongement qui s'oppose à un raccourcissement, l'un et l'autre portant sur les mêmes fibres musculaires, l'un et l'autre commandés par le système nerveux, réalisant chacun un *déplacement de sens contraire, autour d'une position d'équilibre*, représentée par ce qu'on a appelé le tonus musculaire de repos.

On ne saurait donc qualifier de purement passif, pas plus le relâchement des fibres musculaires striées, quand elles fonctionnent comme muscles antagonistes du mouvement en cause, que le relâchement des fibres musculaires lisses, quand elles exécutent la phase d'ouverture de leur double fonction.

Il est infiniment probable que le mécanisme histologique est le même dans les deux cas : l'entrée en jeu alternative de deux propriétés musculaires linéaires de sens contraire. Les fibres striées, comme les fibres lisses, étant constituées de même par la coexistence de myoplasme et de sarcoplasme, l'hypothèse d'attribuer à chacun de ces éléments l'un des deux phénomènes opposés, c'est-à-dire à l'un le raccourcissement, à l'autre l'allongement, a sans doute la même valeur ou la même insuffisance pour les fibres musculaires des deux ordres. L'existence dans les

fibres striées de disques épais, et de disques minces, pourrait aussi suggérer à cet égard une hypothèse différente.

Quel que soit d'ailleurs le mécanisme histologique des deux modalités de l'action musculaire, là encore ce n'est pas une action d'arrêt qui s'oppose à une action effective, ce sont deux actions effectives, de signes contraires, portant parallèlement sur deux appareils moteurs couplés et exerçant une action réciproquement complémentaire.

Là encore, il y a tout lieu de penser que ce sont *les mêmes fibres nerveuses centrifuges qui apportent au muscle les deux ordres d'excitation qui lui sont nécessaires* ; les réflexions déjà faites plus haut pour les nerfs des muscles lisses s'appliquent ici au même titre.

On ne saurait objecter à cette manière de voir que les excitations artificielles, portées sur les fibres nerveuses périphériques qui commandent les actions musculaires, provoquent toujours la contraction et jamais l'allongement, car ce fait prouve uniquement que les moyens d'excitation artificielle ne sauraient atteindre la finesse de différenciation des excitations naturelles, telles qu'elles sont réalisées par l'excitation physiologique venue des centres nerveux moteurs. S'il en est autrement pour les fibres d'arrêt du pneumogastrique ou du grand sympathique, c'est que ces dernières ne sont pas des neurones périphériques ; elles n'abordent pas les muscles, l'excitation qu'elles apportent perd son caractère artificiel et se transforme en acte physiologique en traversant les centres ganglionnaires, interposés entre elles et les fibres périphériques.

Ce que l'excitation artificielle des expérimentateurs ne peut pas, ou du moins ne sait pas encore réaliser, les centres nerveux savent le faire.

S'il y a quelque difficulté à analyser, à ce point de vue, le rôle des centres de la vie végétative, cette difficulté n'existe pas au même degré pour les centres moteurs de la vie de relation. Quand on envisage, par exemple, les liens fonctionnels qui unissent l'un à l'autre les deux appareils antagonistes de la rotation de la tête, vers la droite et vers la gauche, on constate facilement que l'entrée en action de l'un d'eux impose, par là même, l'inaction à son congénère, et l'on attribue cette solidarité à l'influence inhibitrice du premier sur le second. On peut discuter sur le mécanisme de cette solidarité des deux centres, mais son existence est hors de doute.

Après ce que nous avons dit plus haut de l'activité particulière des muscles antagonistes, il est manifeste que l'on ne saurait plus considérer l'état des centres moteurs, dont elle relève, comme une simple position d'inactivité et de repos. Ces centres ne se contentent pas en effet, en pareil cas, de n'envoyer aucune excitation de signe positif aux muscles qui relèvent de leur autorité, *ils exercent sur eux une influence effective de signe negatif*, qui provoque l'allongement actif, et qui apporte ainsi sa contribution à la régulation du mouvement en cours.

Ces centres témoignent par là qu'*ils sont eux-mêmes placés sous une charge de signe négatif*. Les filets nerveux, qui relient les centres et les appareils périphériques, établissent entre eux une solidarité d'état ner-

veux, tout à fait comparable à la solidarité d'état électrique qu'établissent, entre une génératrice et son réseau de distribution, les fils conducteurs qui les relient.

Il doit en être déjà ainsi dans les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle, d'où émane l'excitation des muscles striés en cause ; l'état momentané des centres est tout à fait assimilable, dans sa modalité énergétique, aux phénomènes musculaires périphériques correspondants.

Dans cette manière de voir, l'entrée en action, sous l'influence de la volonté ou d'un réflexe, peu importe, d'un centre moteur quelconque, qui place les neurones moteurs périphériques sous une charge positive, entraîne *ipso facto* et nécessairement, semble-t-il, la charge négative des neurones antagonistes correspondants. Le véritable repos est constitué au contraire, chez les uns comme chez les autres, par l'équilibre et par la charge nulle.

Si *la modalité d'activité du muscle dépend du signe de la charge du centre correspondant, l'intensité de la contraction relève elle-même, quelle que puisse être sa modalité, de la différence de potentiel nerveux qui existe entre les deux centres antagonistes* ; cette différence commandant à la fois les deux activités en jeu, leur proportionnalité se trouve de ce fait automatiquement assurée.

Au moment de l'exécution d'un mouvement défini quelconque, les neurones périphériques, qui commandent respectivement aux muscles agonistes et antagonistes en jeu, sont placés sous des charges nerveuses de signes contraires, simplement parce qu'il en est de même dans les centres supérieurs avec lesquels ils sont en continuité.

Comme il s'agit en l'espèce de mouvements soumis à la volonté, les excitations de signe positif partent des centres psycho-moteurs de l'écorce et arrivent aux cellules de la moelle par la voie pyramidale, sans relai interposé, ou en tout cas sans transformation de l'influx en cours de route. Il est plus difficile de préciser tant le point de départ des excitations de signe négatif, que les voies qu'elles suivent pour atteindre les appareils périphériques.

Dans un mouvement quelconque, celui de la rotation de la tête à droite, par exemple, il est manifeste que les deux phénomènes, de la contraction des muscles rotateurs à droite et du relâchement des muscles rotateurs à gauche, sont parallèles et solidaires ; il est naturel de penser qu'ils traduisent l'un et l'autre l'entrée en activité du centre de la rotation considérée.

Comme ce dernier n'est relié par les voies pyramidales qu'aux muscles rotateurs à droite, il ne peut exercer d'action directe sur les muscles rotateurs à gauche. L'hypothèse la plus simple, et la plus plausible, tout à la fois, est que cette action périphérique est exercée par son congénère, c'est-à-dire, en l'espèce, par le centre de la rotation à gauche, qui est lui-même relié directement aux muscles rotateurs à gauche.

Les centres latéraux homologues des deux hémisphères sont reliés l'un à l'autre par de nombreuses fibres d'association, et, de ce fait, rien n'est plus facile et plus certain que la coordination de leur action à l'état

normal, en toutes circonstances. Le mécanisme, suivant lequel s'établit et s'exerce cette coordination, est seul sujet à discussion ; s'il n'est pas possible de le fixer avec précision, il est cependant permis de se demander comment il peut être légitime de le concevoir.

On se contente généralement d'admettre que le centre en action exerce sur son congénère une influence inhibitrice, qui maintient celui-ci au repos, pour laisser le champ libre à l'action du premier. Après tout ce que je viens de dire, il est manifeste que cette hypothèse est insuffisante : elle ne deviendrait conciliable avec ma manière de voir que si l'on pouvait admettre que le centre en action exerce lui-même, et sans le secours de son congénère, les deux effets périphériques contraires et associés : d'une part, l'excitation active de l'appareil rotateur à droite, dans l'exemple choisi ; d'autre part, l'excitation négative de l'appareil rotateur à gauche, s'exerçant, la première directement, par ses propres fibres de projection et par les voies pyramidales qui leur font suite, la seconde indirectement, par d'autres voies et par l'intermédiaire de centres adjuvants, cérébelleux ou pontiques.

Il serait déjà plus vraisemblable d'admettre que l'*influence exercée par le centre en action sur son congénère* n'est pas une influence véritablement inhibitrice, une mise au repos, mais tout au contraire une *excitation de modalité particulière, le plaçant sous une charge négative*, et lui confiant ainsi le soin d'envoyer lui-même l'excitation négative à l'appareil musculaire dont il est le chef, c'est-à-dire en l'espèce aux muscles antagonistes du mouvement en cours.

Il serait en effet singulier qu'une activité quelconque d'un appareil musculaire puisse s'établir en dehors de tout contrôle de ses centres ordinaires. De plus, si l'on admet que les muscles antagonistes jouent un rôle important dans l'accomplissement des mouvements, il est bien certain que ce rôle sera mieux, et plus sûrement exercé en concordance avec l'activité protagoniste, par la collaboration et l'alliance des deux centres corticaux, que par la simple neutralité de l'un d'entre eux. Il y a là une de ces indications manifestes d'harmonie et d'économie des forces que l'organisme se garde généralement de négliger.

Il est vrai que la conséquence de cette hypothèse est la notion qu'il n'existe pas à proprement parler de centres excitateurs et de centres inhibiteurs, mais simplement des *centres psycho-moteurs antagonistes, exerçant tour à tour, sur l'appareil musculaire qu'ils contrôlent, la fonction excitatrice ou inhibitrice, suivant la phase du cycle qui est en jeu*, à chaque moment donné de l'exercice de leur fonction. Le centre de la rotation à droite, par exemple, envoie aux muscles rotateurs à droite l'excitation de signe positif, quand la volonté ou les réflexes commandent la rotation à droite, et l'excitation de signe négatif, quand ils commandent la rotation à gauche et *vice versa*. Les connexions, et la solidarité normale, des deux centres homologues antagonistes ont d'ailleurs pour effet que, lorsque l'un d'eux provoque la contraction active des muscles qui relèvent de son commandement, son congénère agit inversement [sur les antagonistes] ;

c'est parce que la charge positive de l'un entraîne ipso facto *la charge négative de l'autre, et réciproquement, que les deux actions complémentaires s'appellent et s'exercent automatiquement.* Il y a tout lieu de penser que les deux phénomènes sont *parallèles et simultanés*, plutôt que subordonnés l'un à l'autre.

J'ai montré, dans un travail précédent (1), que les excitations réflexes d'origine sensorielle, lorsque rien ne les contrarie, exercent toujours une action simultanée de signe contraire sur les deux hémisphères ; c'est à l'interprétation des caractères et des effets des divers réflexes sensoriels, visuels, auditifs et gyratifs, que je dois d'être arrivé à la conception générale des actions d'arrêt et d'inhibition que j'expose aujourd'hui.

Lorsqu'une impression sensorielle périphérique provoque, par réflexe, une rotation automatique de la tête et des yeux, c'est parce qu'elle crée, entre les deux centres sensorio-moteurs antagonistes de ces rotations, une différence de potentiel nerveux ; c'est cette différence qui constitue le mécanisme provocateur du mouvement ; c'est le sens de cette différence qui détermine le sens de la rotation elle-même.

Il me paraît légitime d'étendre ce dispositif d'exécution des mouvements aux centres psycho-moteurs volontaires ; l'*intervention de la volonté*, dans cette hypothèse, n'exerce pas son action sur un seul centre, mais bien *sur les deux centres homologues à la fois*, de façon à provoquer d'emblée entre les deux *la différence de potentiel nerveux* qui donne à chacun une charge de signe contraire. Le lien établi entre les centres et les appareils moteurs, par le réseau des fibres nerveuses, entraîne l'extension, à l'ensemble des deux systèmes antagonistes, de l'état nerveux créé dans les centres ; cet état détermine ainsi, par lui-même, le rôle que chacun des appareils antagonistes doit remplir ; il provoque directement, physiquement pourrait-on dire, leur entrée en action simultanée, sous le signe qui est imposé, à ce moment, au système dont chacun fait partie, et avec l'intensité que commande la différence de potentiel existant entre les deux systèmes.

IV

Si l'on accepte, dans ses grandes lignes, la théorie de physiologie générale que je propose, les phénomènes périphériques d'arrêt des appareils moteurs, et les phénomènes d'inhibition des centres, que nous venons de passer en revue, ne méritent ni les uns ni les autres la dénomination sous laquelle on les désigne aujourd'hui. Il est d'autant plus nécessaire, pour la clarté et la commodité du langage, de leur imposer une désignation particulière, que ces phénomènes ne constituent pas à eux seuls tout le domaine qu'on attribue aujourd'hui à l'inhibition. A côté des phénomènes qui représentent les résultats d'irritations particulières, et qui reposent sur des activités de signe négatif, il en est d'autres qui représentent réellement des états de repos et d'abstention des appareils

(1) L. Bard. — De l'action simultanée de signe contraire des excitations sensorielles sur les deux hémisphères. Son importance pour la physiologie générale des centres antagonistes. *Revue Neurologique*, 1920, p. 417-427.

et des centres qui en sont le siège. *C'est à ces derniers exclusivement que devrait être réservée la qualification de phénomènes d'inhibition.*

Pour pouvoir agir ainsi, il devient nécessaire de disposer d'une autre désignation, mieux appropriée à la véritable nature des premiers. Le terme d'activité de signe négatif, dont je me suis servi au cours de cet article, est bien d'accord avec l'état des appareils moteurs et des centres, tel que je le comprends, mais il s'applique moins bien à la qualification générale des phénomènes eux-mêmes ; de plus il surprend un peu, par la réunion de deux termes, d'emploi trop général pour que leur contradiction apparente n'ait pas besoin d'explication.

Ces inconvénients disparaissent, ou tout au moins s'atténuent fortement, en ayant recours au terme de *kinésie négative*, pour désigner les phénomènes nerveux et moteurs des *actions antagonistes*. Assurément le terme d'activité positive est tout aussi favorable, et plus compréhensible d'emblée, que celui de kinésie positive ; s'il peut étonner par son apparence de pléonasme, du moins il ne soulève aucune idée de contradiction, comme le fait le terme d'activité négative, aussi je ne vois aucun inconvénient à l'employer concurremment avec celui de kinésie positive, pour désigner les phénomènes musculaires et nerveux auxquels il se rapporte.

Le balancement et l'harmonie des kinésies positives et des kinésies négatives appartiennent au même titre au système de la vie organique et à celui de la vie de relation, avec les seules différences que comportent les besoins différents des fonctions qui relèvent de chacun d'eux.

Dans les deux systèmes, *kinésies positives et kinésies négatives ne sont le monopole d'aucun appareil, et d'aucun centre.* Tous les présentent tour à tour, en obéissant à la loi générale, d'assurer les fonctions qui leur incombent par l'entrée en jeu alternative d'activités musculaires positives et négatives, relevant elles-mêmes de la différence de potentiel, et des charges nerveuses de signe contraire, qui s'établissent dans les deux centres antagonistes associés.

Si l'alternance des kinésies positives et négatives, tant des centres que des appareils d'exécution, est la règle commune, cette alternance présente quelques caractères différentiels secondaires, dont les types extrêmes sont représentés :

D'un côté par les fonctions motrices volontaires de la vie de relation, assurées par deux appareils moteurs distincts, antagonistes l'un de l'autre, entrant en jeu simultanément et parallèlement, l'un en état de kinésie positive et l'autre en état de kinésie négative, quitte à inverser le sens de ces états lorsque la direction de la fonction change de sens ;

De l'autre côté, par les fonctions motrices des vaisseaux, dans lesquels un même appareil moteur assure les deux phases rythmées et alternatives de la même fonction, et dont, par suite, les états de kinésie positive et de kinésie négative alternent avec ces phases, chacun d'eux étant seul en jeu à un moment donné en un lieu donné.

Entre ces deux types extrêmes viennent prendre place, successivement :

Les fonctions motrices, intermédiaires à la vie de relation et à la vie

organo-végétative, assurées par des muscles striés et partiellement soumises à la volonté, comme la respiration et la préhension des aliments, qui ne diffèrent guère du premier type ;

Les fonctions motrices des voies digestives inférieures et de la vessie, assurées par des muscles lisses, qui s'en écartent déjà davantage, par le fait que les deux appareils antagonistes cessent de se faire vis-à-vis, pour occuper des régions différentes des organes en cause ;

L'alternance des systoles et des diastoles cardiaques, assurée par des fibres striées arborisées, qui échappent à la volonté, et qui constituent un type intermédiaire très spécial ;

Enfin, le péristaltisme intestinal, très voisin du type précédent, dans lequel le balancement antagoniste progresse de proche en proche, de telle sorte que toutes les régions subissent tour à tour les deux phases contraires.

La loi est si générale que je n'hésite pas à penser qu'elle s'applique au même titre aux *fonctions glandulaires*, dont les *deux phases de sécrétion et d'excrétion* répondent chacune aux deux phases similaires des appareils moteurs, en ce qu'elles constituent chacune une *activité de signe contraire autour d'une position de repos.*

Le métabolisme tissulaire lui-même, avec ses deux phases catabolique et anabolique, présente une *rythmicité alternante de deux activités, s'exerçant en sens contraire autour d'une structure moyenne* ; dans la mesure où ce métabolisme relève d'influences nerveuses, le mécanisme d'action de ces dernières doit sans doute présenter de grandes similitudes avec le mécanisme qui réalise les autres fonctions de caractère alternant, tant motrices que glandulaires.

V

Les kinésies négatives n'absorbent pas le domaine entier de l'inhibition classique ; ce dernier renferme aussi des phénomènes qui répondent, réellement cette fois, à la définition des physiologistes, c'est-à-dire à la suppression de tout phénomène actif au delà du centre soumis à l'inhibition. Il nous reste à les envisager sommairement, pour bien marquer les différences qui les séparent des kinésies négatives, qui font l'objet principal de cette étude.

Le groupe de phénomènes qui s'en éloignent le plus est celui des *inhibitions centrales de caractère pathologique* ; c'est à ce groupe que se rattachent les suspensions fonctionnelles inhibitoires qui suivent les ictus apoplectiques et persistent plus ou moins longtemps après eux.

Les différences qui séparent ces inhibitions centrales des kinésies négatives sont manifestes et profondes. Il s'agit alors d'un centre qui cesse d'agir et qui entre en quelque sorte en léthargie. *Ici l'action d'arrêt supprime, purement et simplement, le fonctionnement dont le centre a la charge*, au lieu d'apporter, comme dans les kinésies négatives, une contribution

appropriée à l'accomplissement d'une fonction en cours, qui ne peut être complètement assurée que par son intervention.

Vient ensuite un groupe d'inhibitions centrales de caractère physiologique, qui se rapprochent, par leur but et par leurs effets, des inhibitions du type pathologique dont je viens de parler.

Le type le plus net de cette catégorie est fourni par *l'influence inhibitrice que l'entrée en action d'un centre moteur exerce sur un centre similaire*, dont l'action est normalement indépendante de la sienne, mais *dont l'entrée en activité intempestive pourrait venir contrarier les mouvements commandés par lui.* Un exemple, emprunté aux mouvements de rotation de la tête, permettra de préciser et de faire comprendre plus exactement la signification et la portée de la modalité d'inhibition que j'ai en vue : les mouvements de rotation passive, auxquels est soumis un sujet placé sur une chaise tournante, sont perçus par un centre sensorio-moteur ; en même temps que ce centre les perçoit, il commande par réflexe une rotation de la tête de sens contraire au mouvement passif qui l'entraîne.

Par contre, lorsqu'un sujet, qui n'est soumis à aucun mouvement passif, tourne volontairement la tête, il a conscience de cette rotation par le jeu de sa sensibilité profonde, mais il ne perçoit à aucun degré la sensation interne spéciale qui le renseigne sur les mouvements passifs ; et cependant la rotation active de la tête exerce sur les canaux labyrinthiques le même effet physique que la rotation passive similaire, par suite elle devrait donner lieu à la même sensation interne.

Cette donnée, de constatation simple, par le fait même de son apparence banale, n'avait pas été remarquée, et on ne s'était pas préoccupé de l'expliquer. Elle a attiré mon attention, au cours de mes recherches sur la physiologie générale du Sens de la gyration (1), et en particulier de celles sur les réflexes gyratifs (2). Par un ensemble de raisons que j'ai développées dans les mémoires consacrés à ces recherches, j'ai été amené à penser que ce fait apportait la démonstration que l'entrée en action d'un centre de rotation volontaire de la tête entraînait, non seulement la kinésie négative du centre volontaire antagoniste, mais encore parallèlement l'inhibition vraie du centre sensorio-moteur gyratif, c'est-à-dire du centre de perception des mouvements passifs. Cette seconde action a sans doute pour but d'obtenir, par cette mise en repos de ce centre, moins encore la suppression des perceptions, qui eussent pu persister sans inconvénient, que la suppression des réflexes accompagnant normalement ces perceptions ; ces réflexes, qui commandent un mouvement de rotation de sens contraire à celui qui est perçu, troubleraient en effet l'accomplissement de la rotation volontaire en cours.

Je me contente de citer cet exemple, que j'ai personnellement étudié,

(1) L. Bard. — Physiologie générale du Sens de la gyration. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1918, p. 293.
(2) L. Bard. — Des réflexes gyratifs (Réflexes d'adaptation et d'accommodation du Sens de la gyration). *Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. XVIII, 1919, p. 83.

mais je ne doute pas que l'attention des observateurs une fois fixée sur cet ordre de faits, on ne parvienne à en dégager, et à en préciser, un très grand nombre, qui lui seraient exactement superposables.

Alors que l'exemple d'inhibition, que je viens d'envisager, a pour but de supprimer une influence qui serait susceptible de modifier directement un mouvement en cours par une action discordante sur les muscles qui l'accomplissent, il en est d'autres qui portent sur des centres étrangers au mouvement en cours, mais dont l'entrée en activité pourrait le gêner ou le troubler par des influences perturbatrices éloignées. Plus souvent encore, cette modalité d'inhibition porte sur des centres dont l'action motrice, complètement indépendante du mouvement en cours, pourrait se produire simultanément sans en troubler l'exécution, si celle-ci était purement automatique, mais dont l'entrée en activité deviendrait nuisible par la dispersion de l'attention du sujet qui en serait la conséquence.

Un troisième groupe d'inhibitions centrales, également physiologiques, est constitué par le *repos d'un centre qui reçoit simultanément deux excitations égales dont chacune est de nature à lui imposer une activité de sens contraire.* C'est le cas, par exemple, comme je l'ai montré dans un travail antérieur (1), de l'excitation voltaïque des deux labyrinthes par un même pôle ; chaque centre cortical d'inclination de la tête reçoit alors, en même temps, de l'un des labyrinthes une excitation réflexe provoquant son entrée en action, et de l'autre une inhibition lui commandant le repos ; en fait, aucune inclination ne se produit.

On pourrait croire, au premier abord, que cette absence d'inclination résulte de l'immobilisation de la tête par la contraction simultanée des muscles inclinateurs des deux directions, mais il est facile de se rendre compte que ces muscles restent en repos et que la tête a conservé toute sa mobilité ; d'ailleurs, dans ce cas, les malaises et les vertiges qui accompagnent toujours l'excitation des labyrinthes par le courant voltaïque transversal, font complètement défaut ; force est donc de reconnaître que l'excitation voltaïque d'un labyrinthe est annulée par l'excitation identique de son congénère. Alors que l'excitation d'un seul labyrinthe, par un pôle quelconque, de même que celle des deux labyrinthes à la fois par des pôles différents, provoque l'activité positive de l'un des centres d'inclination, l'excitation simultanée du second labyrinthe, par le même pôle que le premier, détruit l'effet de la première excitation ; comme l'effet est réciproque, la double excitation réalise en somme l'inhibition des deux centres homologues à la fois.

Là encore je me contente de cet exemple, pour le même motif que plus haut, et avec la même conviction de la grande multiplicité des phénomènes de même ordre.

Les diverses modalités d'inhibitions centrales, que je viens de passer en revue, ont pour caractère commun *la suppression de toute excitation*

(1) L. BARD. — De l'inclination voltaïque chez les sujets normaux et chez les hémiplégiques. *Revue de Médecine*, 1918, p. 675.

motrice positive partant du centre inhibé ; leur origine et leur signification ne sont toutefois pas identiques, et il est peu vraisemblable qu'elles relèvent toutes les trois d'un mécanisme complètement uniforme.

Leur *influence sur l'appareil moteur* est identique ; elle ne présente aucune difficulté d'interprétation, puisqu'elle se résume dans l'absence pure et simple d'action sur lui, soit que cet appareil réponde exclusivement, à ce moment, aux excitations venues des centres en état de kinésie positive, soit que, placé en dehors de leur sphère d'action, il reste tout à fait inactif, sans aucune modification de son tonus de repos.

Le *mécanisme de production de l'inhibition du centre lui-même* est par contre plus sujet à controverse et plus difficile à préciser ; il est manifeste d'ailleurs qu'il n'est pas uniforme et qu'il varie avec chacune des modalités observées. Les inhibitions d'origine pathologique relèvent de chocs matériels ou psychiques, qui réalisent une sidération des centres, qu'on peut comparer en quelque mesure à une *disjonction dynamique de leurs connexions* ; c'est à elle que peut s'appliquer la théorie de la diachise, par laquelle Monakow de Zurich veut expliquer tous les phénomènes d'inhibition, et qui serait plus facilement acceptable si elle se restreignait à cette catégorie de phénomènes.

Dans le groupe d'inhibitions que j'ai envisagé en dernier lieu, celui dans lequel le centre considéré est soumis à deux excitations périphériques de signe contraire, le mécanisme en cause paraît bien relever de l'interprétation donnée par les physiologistes, à titre général, à tous les phénomènes d'inhibition, c'est-à-dire l'*annulation dans le centre inhibé de deux activités nerveuses de sens contraire.*

Lorsque l'inhibition ne résulte pas, comme dans l'exemple précédent, de la rencontre de deux excitations périphériques discordantes, mais simplement de la nécessité de ne pas détourner l'attention du sujet des mouvements volontaires qui la retiennent, il n'est guère probable qu'il s'agisse de l'annulation de deux activités nerveuses de sens contraire. Il est plus vraisemblable que les centres, qui doivent rester inactifs, sont simplement mis à l'abri des excitations accidentelles, qui pourraient venir les inviter à sortir de leur repos, par un *mécanisme susceptible de les isoler des courants nerveux*, comparable en quelque sorte à la *mise hors circuit* d'un appareil ordinairement relié à un réseau électrique.

Il n'est pas difficile d'imaginer comment peuvent être réalisées ces mises hors circuit, quand on connaît la rétractilité des prolongements dendritiques des cellules nerveuses, qui les prédispose manifestement à jouer, à l'occasion, le rôle d'interrupteurs des courants nerveux.

Enfin, on pourrait encore faire entrer en ligne de compte, dans certains cas, la création d'un *état réfractaire*, comparable à l'état du cœur pendant la période bien connue d'inexcitabilité périodique du myocarde. Un état réfractaire diffère de la mise hors circuit, en ce que la seconde arrête les excitations périphériques au passage et ne les laisse pas arriver jusqu'au centre sensible, alors que le premier leur laisse le passage libre, mais supprime la sensibilité du centre à leur égard.

Alors que l'existence de deux excitations de sens contraire peut être mise en évidence et que la constatation de leur résultat repose sur des données expérimentales suffisamment démonstratives, les deux autres mécanismes, la mise hors circuit et l'état réfractaire, ne reposent que sur des hypothèses, mais celles-ci sont rendues vraisemblables par la variété des phénomènes à expliquer, et par leur accord avec de multiples données de la physiologie générale.

Ces divers mécanismes ont pour caractère commun l'absence dans les centres, comme dans les appareils moteurs, de toute charge nerveuse, aussi bien positive que négative ; c'est par là que ces états d'inhibition se séparent des kinésies négatives, jusqu'ici toujours confondues avec eux, dans l'immense chapitre des inhibitions classiques.

Les phénomènes d'arrêt portant sur les centres nerveux que nous venons de passer en revue, et pour lesquels il me paraît légitime de conserver le terme d'inhibitions, n'appartiennent pas exclusivement aux centres nerveux de la vie de relation ; leurs diverses modalités me paraissent appartenir au même titre aux *centres nerveux de la vie végétative*, et, dans ces derniers, aussi bien aux centres ganglionnaires les plus périphériques, qu'aux centres cérébro-spinaux des systèmes sympathique et parasympathique. S'ils échappent à l'observation plus facilement que les premiers, c'est uniquement parce qu'il s'agit de phénomènes et d'actions qui ne parviennent pas à la conscience.

II

ÉTUDES CLINIQUES SUR LES MODALITÉS DES DISSOCIATIONS DE LA SENSIBILITÉ DANS LES LÉSIONS ENCÉPHALIQUES (*suite et fin*)

PAR

PIERRE MARIE et H. BOUTTIER

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Les constatations précédentes d'ordre strictement clinique ont pour conséquence de nous inciter à une très grande prudence dans l'interprétation des résultats.

Néanmoins, un fait est certain : c'est qu'au point de vue de la physiologie pathologique, les Voies Sensitives se comportent tout autrement que les Voies Pyramidales. Les troubles moteurs consécutifs à une lésion du faisceau pyramidal sont toujours globaux et d'une intensité proportionnelle au nombre des fibres atteintes, ainsi que l'un de nous l'a montré en collaboration avec M. Guillain ; au contraire, les voies sensitives réagissent aux lésions par des dissociations d'une infinie variété. Aussi nous paraît-il difficile d'admettre la comparaison proposée par Head entre le faisceau pyramidal et le faisceau sensitif. Peut-on parler de l'influence des sections sous-corticales sur la libération du thalamus, et comparer cette influence à celle qu'exerce la section sous-corticale des fibres pyramidales ? Nous pensons que cette homologation est bien prématurée. Faisceau pyramidal et voies sensitives se comportent d'une façon si différente au point de vue clinique ! Existe-t-il, chez l'homme moderne, des sensibilités strictement protopathiques et tout à fait indépendantes, par conséquent, de l'activité corticale ? La question est difficile à résoudre actuellement : mais nos recherches cliniques aboutissent à des conclusions conformes dans leur ensemble à celles de M. Piéron. Cet auteur s'exprime, en effet, de la façon suivante : « On peut donc admettre l'existence, dans le thalamus, outre les centres d'étape, d'un véritable centre sensitif de la douleur, pour certaines formes de douleur, tout au moins. Peut-il s'y trouver en outre des centres de sensibilité thermique ? Il ne le semble pas, même pour les extrêmes de chaud et de froid (sensibilités protopathiques de Head). Aussi, si le thalamus paraît bien avoir un rôle au point de vue de la répercussion *affective* des sensations, conformément à une vue profonde de Head, l'écorce ayant surtout un rôle *perceptif*, en tout cas les centres sensitifs proprement dits sont tous ou

presque tous corticaux. » On voit à quel degré, du seul point de vue physiologique — et c'est ce qui donne une grande valeur à l'opinion de M. Piéron — cette conception s'oppose à celle de Head, qui accorde un rôle très important aux sensibilités protopathiques d'origine thalamique. Notre opinion est donc tout à fait confirmative de celle de M. Piéron.

Un dernier point reste à discuter : c'est celui de la *dissociation des troubles sensitifs* : pourquoi les troubles sensitifs superficiels ou profonds ont-ils dans le temps ou dans l'espace une telle variété et une telle finesse de dissociation ? Deux hypothèses peuvent expliquer ce phénomène : la première admet des localisations très précises, telles qu'un centre puisse être touché en respectant le centre voisin ; la deuxième fait appel à la notion de *fragilité* de certaines perceptions sensitives. Elle consiste à dire que les sensations d'origine cérébrale les plus délicates sont aussi le plus facilement troublées : c'est la conclusion à laquelle en bonne logique aboutit Piéron. Notre impression *a priori*, eût été de nous rallier à cette seconde hypothèse plus séduisante à certains égards ; mais nous ne le pouvons pas, au moins d'une façon absolue. Comment expliquer, en effet, de la sorte que, dans le cas où la lésion corticale paraît cliniquement certaine, ce soit parfois la sensibilité fine, le sens des discriminations, qui soient relativement conservés, tandis que les sensibilités dites profondes, le sens stéréognostique, sont très atteints et pratiquement abolis ? La notion de fragilité ne peut rendre compte de ces faits.

On a beaucoup plutôt l'impression, et ceci est encore purement et simplement une hypothèse, que dans cette question des troubles sensitifs d'origine cérébrale il faut faire à la notion des suppléances physiologiques une part très considérable. Et à cet égard il convient d'opposer les cas de sections sous-thalamiques du ruban de Reil par exemple, dans lesquels les troubles sensitifs sont le plus souvent globaux, aux cas dans lesquels on observe des dissociations fines.

L'importance de cette notion des dissociations nous est fournie en particulier par l'étude du *mode de retour* des fonctions sensitives. Il n'est pas démontré du tout que ce retour se fasse d'emblée par les modes les plus grossiers de la sensibilité. Rien n'est plus « élémentaire » que la sensibilité thermique et nous avons vu, dans certaines de nos observations, que c'est précisément elle qui réapparaissait la dernière. Cela tient sans doute au fait que l'écorce cérébrale joue, comme l'admet d'ailleurs Piéron, un rôle très important et peut-être exclusif dans les perceptions sensitives. Lorsqu'une section des voies sensitives n'est pas complète, ce qui est la règle dans le cas que nous supposons, l'activité corticale n'est pas entièrement supprimée ; il n'est pas surprenant, dans ces conditions, que cette activité puisse se manifester encore, et que les discriminations fines, plus parcellaires, soient relativement moins atteintes que d'autres modes, plus globaux et plus grossiers, des fonctions sensitives.

Il faut toujours avoir présente à l'esprit la finesse, à l'état normal, des dissociations de la sensibilité au niveau de l'écorce cérébrale et même,

d'après les travaux classiques, au niveau des voies sensitives cordonales ; d'autre part, dès qu'une interruption incomplète des voies sensitives se produit, une suppléance fonctionnelle tend certainement à s'établir. Enfin, chacun des modes de la sensibilité, élémentaire ou complexe, revient à son heure, suivant des règles que nous ignorons.

Faut-il, dès lors, nous étonner de la grande variété des types cliniques observés dans les modalités des dissociations sensitives. Il n'est donc pas surprenant qu'on ne puisse qu'ébaucher une systématisation, si l'on veut s'en tenir aux faits objectifs.

Il ne s'agit pas là d'une explication, mais simplement d'un essai de concordance entre les faits cliniques inexplicables au premier abord, et ce que nous savons de l'anatomie pathologique et de la physiologie des voies cérébrales de la sensibilité.

Ce qui précède montre à quel point il est difficile d'opposer systématiquement les sensibilités « protopathiques » aux sensibilités «épicritiques» d'origine cérébrale ; si séduisante que puisse être cette doctrine au point de vue philogénique, elle paraît difficile à défendre aussi bien dans l'ordre clinique, nous l'avons vu, que dans l'ordre philosophique. Nous avons beaucoup plutôt l'impression que toute sensation même diffuse est fonction de l'activité corticale, mais d'une activité corticale différente suivant l'âge, suivant le moment, suivant l'individu et suivant ses facultés d'attention et d'autocritique. Ainsi la sensation, même lorsqu'elle est élémentaire, est fonction de la personnalité tout entière. Et nous ne voyons pas un mode quelconque de sensibilité, même élémentaire, qui ne soit pas « intégré dans l'individu », pour employer l'expression même de M. Head. Ce qui varie, c'est l'attention que l'individu lui prêtera, son degré d'affinement, d'intelligence, beaucoup plutôt que la qualité de la sensation elle-même. L'écorce cérébrale enregistre toutes les sensations conscientes et inconscientes avec une prédominance pour les sensibilités conscientes et les discriminations fines, sans doute, mais cela n'empêche que tout trouble sensitif dissocié d'origine cérébrale, met en jeu la personnalité tout entière de celui qui en est atteint.

Et c'est peut-être là qu'il faut chercher l'explication d'un phénomène bien connu de tous les cliniciens et qu'on n'expliquerait pas autrement : c'est la réaction, si variable suivant les individus, à la douleur spontanée ou provoquée dans les lésions du Thalamus par exemple. C'est que, même pour ces sensations qui sont bien les plus élémentaires de l'individu, puisque c'est sur elles qu'est basée au point de vue philogénique la préservation de l'individu, il y a toujours une intégration de ces fonctions dans la conscience propre. Cela peut-il expliquer ces faits, cités plus haut, et dans lesquels, en dépit d'une lésion du Thalamus, on n'a noté pendant la vie aucune espèce de troubles douloureux ? Nous ne voudrions pas aller jusque-là : Qu'il nous suffise d'avoir montré combien les faits relatifs à la douleur d'origine cérébrale, qu'on croit le mieux connaître, sont complexes, combien il est difficile en particulier d'expliquer l'apparition tardive, plusieurs mois après l'accident initial, des phénomènes dou-

loureux dans les lésions de la couche optique. Cela met en évidence une fois de plus, la notion de *variabilité* qui est le propre de tous les troubles sensitifs d'origine cérébrale, qu'ils soient thalamiques ou corticaux. Cela met aussi en évidence l'importance de la notion de suppléance tardive et de reconstitution des fonctions dans la pathologie des voies centrales de la sensibilité.

L'idéal serait évidemment de suivre, à l'aide de la méthode anatomo-clinique le siège ou le trajet de chacun des modes dissociés des sensibilités superficielles ou profondes. Quels que soient les efforts faits en ce sens et la valeur des travaux publiés, ces recherches sont très difficiles à réaliser en clinique, à cause du caractère souvent très étendu des lésions directes et de leur répercussion à distance, à cause aussi de la multiplicité des lésions dans les lacunes cérébrales en particulier, dont on ne saurait trop redire l'importance et la fréquence. Jusqu'à ce que les preuves nous soient fournies, nous croyons qu'il serait prématuré et hasardeux de tenter une superposition exacte entre une modalité de dissociation sensitive *fine* et le siège de la lésion centrale. D'ailleurs la complexité des troubles sensitifs, d'origine cérébrale, par opposition aux troubles pyramidaux par exemple, qui sont d'apparence beaucoup plus simples, n'est pas faite pour nous surprendre. Car ces faits touchent aux problèmes psychologiques les plus délicats, en particulier celui de la conscience et des réactions propres de l'individu.

Il convient donc de faire le bilan de ce que nous savons et de ce qu'il nous reste encore à apprendre et à expliquer, dans le domaine des troubles sensitifs d'origine cérébrale. C'est ce que nous avons tenté de faire dans ce mémoire à l'aide de nos observations cliniques. La difficulté où nous sommes d'expliquer les phénomènes doit être d'ailleurs un encouragement à les étudier, en particulier à l'aide des méthodes fines sur lesquelles les beaux travaux de l'école anglaise en particulier ont attiré l'attention : mais cela doit aussi nous inciter à une critique sévère dans nos examens, d'autant plus difficiles que les techniques sont plus fines. Il convient aussi d'être très prudent dans nos conclusions dès que nous quittons le domaine de l'observation clinique pour entrer dans celui de la généralisation ou, pour mieux dire, du concept philosophique.

OBSERVATIONS

A. — Syndromes corticaux et sous-corticaux.

Observation I. — Madame Jac. — Épilepsie jacksonienne facio-brachiale avec troubles prédominants au niveau du membre supérieur droit. Tumeur cérébrale de la région rolandique gauche. Stase papillaire. Diminution de la force musculaire segmentaire et atrophie musculaire très nette au niveau du pouce et de l'index droit. Réflexes radiaux cubito-pronateurs, tricipitaux nettement plus vifs à droite qu'à gauche. Il faut noter enfin un important degré d'anarthrie.

Au point de vue sensitif, cette malade répond très exactement au type du syndrome cortical. Sensibilités superficielles :

Tact : normal.

Piqûre : en général bien perçue, toutefois dit souvent *pincement* pour piqûre.

Chaud et froid : reconnaissance normale, pas de différence entre le bord radial et le bord cubital.

Sensibilités profondes : très altérées ; la malade ne reconnaît ni la flexion, ni l'extension, ni l'écartement des doigts.

Reconnaissance des objets ; nulle, n'a reconnu ni le dé, ni la montre (elle dit « c'est une chose plate », ajoute toujours « je ne sais pas ce que c'est ».

Reconnaissance des étoffes, toile : la première fois, a bien reconnu. La deuxième fois a dit : « Je ne sais pas ce que c'est. »

Laine : ne l'a pas reconnue. A dit : « c'est de la toile, mais je n'en suis pas sûre ». A pris le tapis vert du bureau pour de la toile.

Papier et carton : pas reconnu, à moins d'être prévenue par la bruit de froissement caractéristique.

Sens des épaisseurs : très touché. Erreur constante dans l'appréciation de l'épaisseur des objets.

Cercles de Weber : Ecartement perçu à partir d'un centimètre à gauche. A droite, n'est même pas perçu à 2 centimètres.

La topoesthésie est très défectueuse chez cette malade : par contre le sens des poids est conservé.

En résumé, chez cette malade ayant une lésion corticale et sous-corticale certaine, il existe un *syndrome cortical* des plus typiques. Tandis que les sensibilités superficielles sont pratiquement intactes ou très peu atteintes, le sens stéréognostique, la reconnaissance des objets, la topoesthésie, le sens de la position des doigts et des épaisseurs sont profondément troublés.

Il est d'ailleurs intéressant de constater que cette malade a parfaitement la sensation des intensités variables : qu'elle reconnaît très bien des différences même minimes du tube froid et chaud, ou de piqûres plus ou moins profondes. La faculté de discriminer le poids subsiste. Donc, aucun parallélisme entre l'atteinte comparée des divers modes des sensibilités superficielles et surtout profondes.

Observation II. — Alex... Loub... — Syndrome sensitif gauche de type cortical. Syphilis probable.

Hémiparésie gauche avec signes moteurs très prédominants au niveau de l'extrémité distale du membre supérieur : légère asymétrie faciale, quelques mouvements syncinétiques à gauche quand on demande au malade de serrer la main droite. Début des troubles progressif depuis six mois environ, s'est accompagné de troubles sensitifs sur lesquels le malade insiste spontanément.

Au point de vue sensitif : sensibilité tactile diminuée au niveau de la moitié gauche du corps, mais surtout au niveau de la main ; la sensation est perçue mais avec retard et difficulté. Il existe aussi du côté gauche du corps une hypoesthésie au chaud et au froid.

Sensibilités dites profondes extrêmement atteintes. Attitudes passives des doigts de la main et du poignet gauche non reconnues : il faut imprimer de grandes excursions au coude pour que le mouvement soit très légèrement perçu. *Aucun objet* n'est reconnu de la main gauche. Fond d'œil normal : ponction lombaire ; albumine : 35 cent. 20 éléments par champ microscopique.

En résumé, malade dont la lésion, bien que diffuse, est vraisemblablement à topographie corticale, avec prédominance indiscutable des troubles sur les sensibilités dites profondes.

Observation III. — Bab... — Contusion fronto-pariétale droite. (Le malade a été renversé par un cycliste et la tête a été projetée contre le rebord du trottoir.)

Quand la phase d'obnubilation a été passée, le malade remarque qu'il ne sent plus avec sa main gauche, qu'il ne sent plus les objets avec ses doigts, et lorsqu'on lui met un objet dans la main il le laisse échapper.

Objectivement, très légère diminution de la force musculaire segmentaire pour l'extrémité distale du membre supérieur gauche, avec atteinte très discrète du membre inférieur correspondant. Le réflexe radial est nettement plus vif à gauche qu'à droite : flexion plantaire bilatérale. Si donc le malade se plaint de ne pouvoir tenir un objet, ce n'est pas par suite d'un trouble moteur, mais par suite d'une atteinte du sens stéréognostique.

Sensibilités superficielles : tact, douleur, température peu modifiées, cependant pas absolument normales par rapport au côté sain. Très net en particulier pour le tube chaud : le malade referme sa main gauche sur un tube très chaud, sent la chaleur et le dit, mais n'ouvre pas vite sa main pour lâcher le tube. Ressent dans cette main gauche la chaleur du tube longtemps après que celui-ci a été éloigné de la main.

Mais dans l'ensemble les sensibilités superficielles sont respectées et il n'y a jamais d'erreur ni de confusion entre le chaud et le froid.

Au contraire, sensibilités dites profondes très altérées.

Sens des attitudes segmentaires absolument nul pour les doigts, très mauvais pour la main. Sens stéréognostique absolument nul. Aucun objet n'a été reconnu. Différentes étoffes non reconnues. Mais les différences thermiques entre 3 tubes chauds de température un peu différente sont très exactement précisées.

Quant aux cercles de Weber, le plus souvent le malade reconnaît deux piqûres à partir de 1 centimètre et 1 centimètre et demi. Toutefois lorsqu'il y a des erreurs, elles se produisent toujours du côté gauche : mais elles ne sont pas fréquentes.

La topoesthésie met en évidence quelques erreurs légères de localisation, mais dans l'ensemble la piqûre est assez bien localisée et la rééducation en ce sens se fait très vite.

On ne peut donc s'empêcher de souligner *l'opposition* qui existe entre l'importance des troubles du sens stéréognostique et des attitudes segmentaires d'une part et d'autre part l'atteinte très discrète des discriminations fines.

Cette remarque s'applique à la discrimination des poids, puisque le malade discrimine les poids à 10 grammes près même du côté malade. Quant à la sensation vibratoire du diapason, elle est perçue des deux côtés avec peut être un peu d'hypoesthésie du côté malade.

En résumé, observation très importante. Ici les signes neurologiques associés permettent de faire le diagnostic de *lésion corticale*. Sensibilités superficielles très peu atteintes, pratiquement normales; au contraire, sens stéréognostique, sens des attitudes segmentaires abolis. Or, ce malade est très peu atteint dans ses discriminations fines (cercles de Weber, topoesthésie, et reconnaissance de poids qui est normale chez lui).

Cette observation est à rapprocher de la suivante :

Observation IV. — Guis. — Malade opéré il y a deux mois environ vraisemblablement d'un néoplasme de l'estomac. Avant l'opération déjà, se plaignait d'impression d'engourdissement du membre supérieur gauche. Depuis, éprouve une grande difficulté à tenir les objets avec cette main parce qu'il ne les sent pas. Actuellement, ce malade est à peine hémiparétique gauche, très peu mais nettement pyramidal : les réflexes tendineux sont plus vifs à gauche qu'à droite.

Au point de vue sensitif, sensibilités superficielles pratiquement intactes : reconnaît les tubes même à peine tièdes, n'a jamais fait une erreur à ce sujet.

Sensibilités profondes très altérées : sens des attitudes segmentaires nul pour les doigts. Reconnaissance des objets, nulle pour la main gauche. Etoffes insuffisamment et mal reconnues,

Par contre, discriminations des cercles de Weber très peu touchées. Le plus souvent, le malade reconnaît les deux points à partir de 1 cent. à 1 cent. 1/2. Sans doute, quand il y a une erreur, elle est toujours du côté gauche, mais elle est toujours d'un ordre très fin.

Aucun trouble de la topoesthésie.

Aucun trouble dans l'appréciation des poids qui sont reconnus à 10 grammes près. Diapason normal.

Chez ce malade, les symptômes associés, l'histoire clinique rendent certain le diagnostic de lésion corticale de la zone sensitive. Or, les sensibilités superficielles sont chez lui pratiquement intactes ou très peu touchées. Par contre, et de même que dans l'observation précédente, *le sens stéréognostique*, le sens des attitudes segmentaires est profondément atteint.

Il est d'autant plus surprenant de constater que les discriminations sont chez lui très peu atteintes ou même absolument intactes. En particulier, la reconnaissance des intensités variables est respectée. Cela montre quelle est la finesse de ces dissociations ; *l'impossibilité où l'on se trouve de conclure de l'existence d'un trouble grossier à celle d'un trouble fin.* Cela apporte une contribution à l'étude des sensibilités épicritiques qui ne doivent pas être considérées toujours comme les plus fragiles, puisque ce sont parfois les plus longtemps respectées, même dans le cas de troubles grossiers des sensibilités dites profondes.

L'observation suivante montre combien il peut être nécessaire de pousser loin l'étude des discriminations.

OBSERVATION V. — Sang... — Malade ayant présenté pendant plusieurs mois des symptômes jacksoniens au niveau du membre supérieur droit. A un certain moment, les secousses étaient tellement rapprochées qu'on était autorisé à faire le diagnostic d'épilepsie jacksonienne continue.

Signes moteurs extrêmement discrets ; réflexes tendineux un peu plus vifs à droite qu'à gauche. Pas d'extension de l'orteil.

Au point de vue sensitif, cette malade ne présente aucun trouble des sensibilités superficielles ; le sens des attitudes segmentaires est parfaitement reconnu même pour les petits mouvements des doigts au niveau du bord radial ; au contraire la flexion du cinquième et quatrième doigt n'est généralement pas reconnue : la malade dit « vous m'écartez... » au lieu de « vous me repliez le doigt ». Les objets sont très bien identifiés. On pourrait donc croire que la sensibilité est normale chez elle, si l'on ne poussait pas plus loin l'étude des troubles sensitifs.

Quand on fait l'étude de la topoesthésie, on voit que les réponses sont presque toujours exactes du côté malade, mais que néanmoins lorsqu'il y a une très légère erreur ne dépassant pas quelques millimètres, elle intéresse toujours la main gauche malade.

L'examen comparatif du bord radial et du bord cubital de la main est ici particulièrement intéressant. Nous avons vu plus haut, que les mouvements passifs du 4e et 5e doigt ne sont en général pas reconnus alors que la malade ne se trompe pas du tout pour le pouce, l'index et le médius.

Quant aux cercles de Weber, on retrouve la même distinction entre le bord radial et le bord cubital de la main. L'écartement de 1 cent. 1/2 à 2 centimètres n'est souvent pas reconnu au niveau du bord cubital gauche, alors qu'il n'y a jamais d'erreur, même d'un centimètre, au niveau du bord radial. Quand l'écartement n'est que de 1 centimètre, l'erreur est constante au niveau du bord cubital.

Pour les poids, quand on place successivement un poids de 10 grammes et de 1 gramme au niveau du bord cubital, la malade répond que le poids de 1 gramme est plus lourd que le poids de 10 grammes ; au niveau du bord radial la réponse est très exacte.

Dans une deuxième épreuve, on place successivement au niveau du bord cubital un poids de 10 grammes et de 2 grammes : la malade répond : « très petite différence ». Au contraire au niveau du bord radial la différence est très bien appréciée.

Nous avons fait naturellement un grand nombre d'expériences du côté gauche :

toujours la malade a parfaitement reconnu la différence des poids aussi bien au niveau du bord radial que du bord cubital.

Quant à la reconnaissance des lentilles, elle est excellente au niveau du bord radial, très mauvaise au niveau du bord cubital de la main gauche, tandis qu'à droite elle est aussi bonne des deux côtés de la main.

Ces faits, en raison de leur délicatesse, ont été vérifiés par nous lors de plusieurs examens successifs. Il s'agissait bien d'un trouble pathologique, puisque sous l'influence du traitement spécifique nous les avons vu s'atténuer puis disparaître presque complètement.

Cette observation montre la nécessité *de pousser très loin* dans les syndromes sensitifs corticaux *l'examen des discriminations* sous peine de laisser passer un trouble fin mais indiscutable des fonctions sensitives.

Ce fait montre aussi que la notion des troubles radiculaires d'origine corticale doit sans doute être appliquée non seulement aux sensibilités superficielles *mais encore aux sensibilités dites profondes.* On peut observer, en effet, en l'absence de tout trouble appréciable des sensibilités superficielles, une topographie *radiculaire* portant exclusivement *sur certains modes des sensibilités dites profondes.*

Enfin il y a des cas fréquents, où les signes sensitifs sont en rapport, non seulement avec une lésion corticale mais encore avec une lésion sous-corticale. Il est intéressant de suivre dans ces cas l'évolution des signes cliniques parallèlement à la progression de la lésion cérébrale.

Observation VI. — Puch. — Tumeur cérébrale, gliome de la région rolandique droite. Epilepsie jacksonienne à prédominance sensitive au niveau du membre supérieur gauche. Hémiparésie gauche.

Troubles sensitifs très marqués. Hypoesthésie à tous les modes surtout marquée au niveau des membres, allant même jusqu'à l'anesthésie au niveau des muscles gauches quelle que soit la durée et l'étendue du contact. La piqûre est quelquefois perçue comme tact avec sensation de brûlure au niveau de la plante du pied gauche. Les sensibilités thermiques sont nulles à gauche et normales à droite. Dans l'ensemble, ce malade est donc très touché au point de vue du tact et de la sensibilité thermique à gauche : beaucoup plus au niveau de la face et du membre supérieur surtout au niveau de son extrémité distale.

Piqûre, par contre, quelquefois perçue avec une sensation d'hyperesthésie. Gros troubles des sensibilités profondes. Attitudes segmentaires non reconnues au niveau de la main, du coude ou de l'épaule. Aucune attitude n'est reconnue non plus au niveau du membre inférieur gauche. Sens des attitudes segmentaires normal à droite. Remarquer d'ailleurs que le malade reconnaît assez bien le mouvement passif (impliquant le changement d'attitude) à condition que ce mouvement soit exécuté vite.

Sens stéréognostique nul.

Autopsie : volumineuse tumeur occupant la région operculaire rolandique droite, atteignant presque uniquement la substance blanche, partant de la région de Wernicke et de la zone sensitive et effleurant à peine la zone corticale rétro-rolandique.

En résumé troubles sensitifs complexes par troubles globaux des sensibilités superficielles et profondes et atteinte prédominante des sensibilités thermiques.

Observation VII. — Mme Cas. — Tumeur de l'opercule rolandique droite avec crises jacksoniennes facio-brachiale gauches, puis monoplégie gauche.

Les membres inférieurs étaient au début beaucoup moins atteints. Au point de vue sensitif tactile et superficiel, hypoesthésie de la moitié gauche du corps s'accentuant vers les extrémités et aboutissant à l'anesthésie de la main et du pied. La sensibilité tactile est nulle au même niveau : le tampon d'ouate n'est pas perçu ni à la main ni au pied.

Piqûre normale ; jamais d'erreur, dit ne pas sentir de différence entre les deux mains.

Sensibilité thermique, aucune erreur : la malade apprécie correctement la température (par exemple un objet métallique qu'on vient de prendre et un autre qui a été tenu quelque temps dans la main).

Sensibilités profondes : Sens des attitudes segmentaires : la malade est complètement incapable d'apprécier les mouvements passifs et les attitudes des doigts, des poignets, des orteils et du coup de pied. Hésite pour le coude. Réponse correcte pour l'épaule et la hanche. Astéréognosie complète, de la main gauche. Discrimination spatiale (cercles de Weber) très altérée à la main et au pied. Répond presque invariablement « une pointe » ; ou bien croit en sentir deux quand il n'y en a qu'une.

Recherche des localisations, au moyen de la piqûre, montre des hésitations, des erreurs notables à la main et au pied.

Sensibilité vibratoire un peu diminuée au niveau des bras et de l'avant-bras gauche. Vibrations perçues moins longtemps qu'à droite.

Les symptômes pyramidaux sont allés en augmentant.

Extension de l'orteil et clonus du pied très nets à gauche.

Observation intéressante : dans l'ensemble, dissociation de type cortical. Mais il existe aussi une véritable dissociation entre les divers modes des sensibilités superficielles : sensibilités thermiques et douloureuses absolument intactes, alors qu'il existait une hypoesthésie tactile superficielle. Ce mode de dissociation est à opposer à la dissociation syringomyélique à prédominance thermique qu'on observe si souvent dans les lésions mésocéphaliques (Babinski).

Chez cette malade, les sensibilités profondes étaient très atteintes puisqu'il existait une astéréognosie complète et des troubles notables des discriminations. Remarquer que la reconnaissance des objets était nulle et que la perception d'intensités variables (différences minimes entre la température de deux objets) était excellente.

B. — Syndromes thalamiques.

On peut tout de suite diviser les syndromes thalamiques au point de vue sensitif en deux groupes. Dans le premier, nous mettrons un type de *syndrome global*, dans le second un type de *syndrome sensitif dissocié*.

a) *Syndromes globaux.*

Observation VIII. — Mme Dem. — Début par ictus, hémiplégie droite sans aphasie en 1918. Actuellement reliquat d'hémiplégie droite légère avec notable diminution de la force musculaire segmentaire de ce côté. Extension du gros orteil, éventail à droite. Au point de vue sensitif, douleurs surtout nocturnes d'intensité moyenne. Grosse anesthésie.

Les attouchements ne sont jamais perçus, le plus souvent la piqûre n'est pas perçue ; il y a hypoesthésie allant, en général, jusqu'à l'anesthésie. Lorsque la piqûre est profonde et prolongée, il arrive que la malade perçoive ou bien une sensation de tact ou même une sensation douloureuse, mais jamais elle ne différencie la piqûre. La sensation douloureuse est diffuse, mais cependant la malade la localise au segment du membre

piqué. Il y a donc bien insuffisance de localisation mais celle-ci est tout de même meilleure que dans les cas d'astéréognosie consécutifs par exemple à un ictus récent.

Les troubles de la sensibilité thermique sont très marqués. Ils vont presque jusqu'à l'anesthésie. Toutefois au niveau de la plante du pied droit, la chaleur est quelquefois perçue, mais avec un retard de quelques secondes et une persistance tout à fait anormale pendant deux à trois minutes : la malade, deux minutes après l'application du tube chaud, dit encore : « C'est très chaud à droite » en localisant même assez bien au niveau du pied.

Le sens des attitudes segmentaires est très touché pour les doigts et pour la main, la flexion et l'extension de l'avant-bras sont reconnues : de même pour la flexion et l'extension du pied.

Impossible de rechercher le sens stéréognostique, les cercles de Weber, la sensibilité au diapason.

Ajoutons que la malade présentait une hémichoréo-athétose discrète mais nette qu'on pouvait mettre en évidence en soulevant le membre supérieur.

b) *Syndromes thalamiques dissociés.*

Voici maintenant quelques observations où il existe une dissociation des troubles sensitifs.

Observation IX. — Mme Car. — Ictus en septembre 1919 : actuellement légère hémiparésie droite. Gros troubles sensitifs de ce côté. Pas d'hémianopsie. La malade se plaint avant tout d'avoir des douleurs extrêmement vives dans toute la moitié droite du corps.

Au point de vue des sensibilités objectives, sensibilités superficielles :

Tact : quand on touche la malade à gauche, elle sent qu'on lui fait quelque chose, mais elle n'a pas la sensation de *tact* à proprement parler et elle éprouve une sensation de douleur dans tout le côté correspondant.

Quand on la pique à gauche, elle éprouve une sensation douloureuse diffuse mais qui ne lui rappelle en rien la piqûre et qu'elle ne différencie pas d'un simple attouchement au niveau de la main ou de la jambe par exemple.

Les sensibilités thermiques sont abolies, et l'application d'un tube chaud ou surtout froid détermine la même sensation douloureuse que précédemment.

Les sensibilités profondes sont par contre *absolument normales*. La malade reconnaît parfaitement la flexion légère des phalanges du petit doigt, du pouce.

La reconnaissance des objets est très exacte et très fine : les étoffes sont très bien discriminées. La malade a parfaitement reconnu l'écartement des cercles de Weber à 1 centimètre de distance. Elle a très bien distingué les poids de 2 grammes, 5 grammes, 10 grammes et 20 grammes.

Donc, les troubles sensitifs portent uniquement sur les sensibilités superficielles, tandis que les sensibilités profondes sont absolument respectées jusque dans leurs discriminations les plus fines. Et d'autre part toute excitation périphérique produit une réaction douloureuse ; c'est l'anesthésie douloureuse des classiques.

Observation X. — Zep. — Malade 52 ans, très hypertendu, vient consulter pour des troubles sensitifs localisés au niveau de la moitié gauche du corps. Accidents apparus d'une façon brusque à la suite d'un bain de mer. Actuellement, hémiparésie gauche légère que l'examen de la force segmentaire met seule en évidence. Réflexes tendineux un peu plus vifs à gauche qu'à droite, extension de l'orteil à gauche.

Au point de vue sensitif, la sensibilité tactile est très peu touchée : c'est à peine si on note quelques erreurs au niveau du pied et de la jambe : de même pour la piqûre il existe une légère hypoesthésie à gauche, surtout nette au niveau de la jambe et du pied. Mais on observe déjà une sensation de diffusion que le malade compare à un

« halo ». Par contre, ***sensibilités thermiques très atteintes.*** La chaleur n'est pas distinguée du froid. Chaud et froid sont sentis sous forme de douleur dans toute la moitié gauche du corps, surtout au niveau des extrémités des membres. Le malade ne peut définir si le tube est chaud ou froid, mais éprouve une sensation désagréable et diffuse. Naturellement n'apprécie pas les différences entre les tubes de chaleur différente. Aucun trouble des sensibilités profondes ni des cercles de Weber ni de la topoesthésie, ni du sens stéréognostique. Les poids sont très bien reconnus.

Ici donc, prédominance considérable des troubles objectifs sur la sensibilité thermique ; de plus le malade intègre dans la douleur toutes les sensations thermiques. Noter aussi l'existence de sensations spontanées désagréables au niveau de la moitié gauche du corps. On conviendra qu'on peut faire dans ce cas le diagnostic de syndrome thalamique. Les sensibilités profondes sont absolument respectées. Cet exemple se rapproche beaucoup du précédent et il contribue à établir l'existence d'un mode de dissociation sensitive qui est *l'opposé du syndrome cortical classique* et qui consiste dans une atteinte des sensibilités superficielles avec ***intégration de toutes les sensations dans la douleur***, tandis que les sensibilités profondes sont absolument intactes.

Dans l'observation suivante, les modalités des dissociations sensitives se présentent d'une façon sensiblement différente.

Observation XI. — Syndrome thalamique classique certain. Douleurs spontanées et violentes sur toute la moitié gauche du corps : hémi-choréo-athétose avec hémiataxie.

Au point de vue sensitif, les sensibilités superficielles, tact, piqûre, chaud et froid, sont peu atteintes. Il existe une hypoesthésie très nette mais pas d'anesthésie et pas de confusion entre le chaud et le froid. Les réponses sont variables suivant les moments et cette variabilité est d'ailleurs signalée par la malade elle-même.

Par contre les ***sensibilités profondes*** sont très atteintes : la malade n'a reconnu aucun objet. Sans doute, elle est gênée par son hémi-choréo-athétose, mais néanmoins elle pourrait facilement reconnaître les objets très simples qu'on lui propose et elle ne les reconnaît pas. Le sens des positions est absolument nul pour les mouvements des doigts et même pour le poignet (flexion et extension de la main non reconnues). Au contraire, au niveau des membres inférieurs, la malade a même reconnu la flexion et l'extension des orteils.

Pour les cercles de Weber, les réponses sont très variables. Reconnaît le plus souvent la deuxième piqûre à partir de deux centimètres. Donc, trouble notable mais pas très considérable des cercles de Weber. Pour la topoesthésie la malade fait parfois des erreurs, ainsi que le montre le schéma ci-joint.

Discrimination de poids, réponse très variable. A certains jours, la malade confond un poids de 20 grammes et un autre de 5 grammes et croit le plus léger plus lourd que l'autre. D'autres fois, elle reconnaît assez bien la différence du poids entre 50 et 20 grammes : mais la réponse est souvent pénible : elle a même eu une fois ou deux une allure nettement dubitative. Hypoesthésie au diapason pour la moitié gauche du corps.

Donc, *malade avec lésion thalamique certaine qui s'oppose nettement aux précédentes.* Elle est peu touchée quant aux sensibilités superficielles, très atteinte quant aux sensibilités profondes. On observe chez elle : erreurs de localisation, variabilité des réponses d'un jour à l'autre, effort intellectuel pour donner une réponse juste. En un mot *tout ce qui caractérise, d'après les classiques, le syndrome sensitif cortical, s'observe dans ce cas très pur de syndrome thalamique.*

Observation XII. — Mme Lucq. — Hémiparésie droite apparue brusquement mais sans perte de connaissance. Apparition dès le 3e jour après le début, de douleurs dans la moitié droite de la face. Régression rapide des troubles moteurs, mais augmentation de douleurs spontanées dans la moitié droite du corps et apparition 3 mois environ après le début des accidents, de mouvements athétosiques de la main droite.

Sensibilités superficielles : différence nette entre le bord cubital et le bord radial de la main et du bras droit. La bande radiculaire C 5 et C 6 paraissant à peu près normale tandis qu'il existait une hypoesthésie à tous les modes au niveau du bord cubital.

Quant aux erreurs d'interprétation entre le chaud et le froid, elles sont beaucoup plus importantes au niveau du bord cubital que du bord radial.

Les sensibilités profondes sont très atteintes : la malade n'a reconnu ni la montre, ni un bouton, ni un dé. Pour la montre elle dit : « Ce doit être du fer » alors que de l'autre côté elle reconnaît parfaitement et nomme tous ces objets. Et même pour la montre, du côté malade elle a fait un jour cette réponse remarquable : « Il y a du verre d'un côté, du fer de l'autre, mais je ne sais pas ce que c'est. » Les étoffes sont très lentement et souvent mal reconnues. Quand on lui met un morceau de toile dans la main, elle dit seulement : « c'est lourd ». La discrimination des poids est très mauvaise. Il existe une hypoesthésie au diapason du côté malade par rapport au côté sain, mais cette hypoesthésie est égale au niveau du radius et du cubitus.

Retenir que cette malade atteinte, selon toute vraisemblance, d'une lésion de la région thalamique, présente une dissociation sensitive de *types cortical*, avec, en plus, une topographie de type radiculaire.

Il existe enfin des cas où c'est seulement *la douleur localisée* à la moitié du corps et coïncidant avec une hémiparésie qui permet de soupçonner, si l'on s'en tient aux données habituelles, le syndrome thalamique.

C'est ce que montre bien le cas suivant.

Observation XIII. — Al. — Petit ictus sans perte de connaissance suivi d'une hémiparésie gauche. Les troubles moteurs ont régressé peu à peu, mais il a persisté une sensation d'engourdissement dans toute la moitié gauche du corps, y compris la face.

Les douleurs n'ont fait leur apparition que 13 *mois* après l'accident. Depuis ce temps, la malade a l'impression « qu'on lui tire les nerfs avec des fils de fer ». De même au niveau de l'hémiface droite, on observe des troubles très légers des sensibilités superficielles, toucher et piqûre. Pas de troubles des sensibilités thermiques. La déformation de la main empêche de rechercher les sensibilités profondes.

L'examen anatomique a démontré l'existence d'une lésion au niveau de la couche optique droite.

Par conséquent, hypoesthésie des sensibilités superficielles, douleurs d'intensité moyenne et d'apparition tardive. Enfin, déformation importante de la main gauche. Cela montre que *les douleurs peuvent être d'apparition tardive même dans le cas de lésions les plus authentiques de la couche optique* puisqu'il s'est écoulé plus de 13 *mois* entre l'accident et l'apparition des premières sensations douloureuses. Ce fait bien connu des observateurs mérite d'être souligné, car il pose d'importants problèmes d'ordre physiologique.

Observation XIII *bis*. — Kef. Résumé. (Sera publié ultérieurement *in extenso*.) — Début des accidents il y a 15 ans ; déformation progressive du membre supérieur gauche.

Douleurs spontanées dans la moitié droite du corps sans troubles objectifs des divers modes de la sensibilité.

Pas de symptômes pyramidaux.

A l'autopsie, tumeur dure (gliome ossifié), occupant la portion interne de la couche óptique droite.

Ce fait sera publié ultérieurement en collaboration avec Ivan Bertrand.

Retenons seulement que les douleurs spontanées et les déformations du membre supérieur gauche ont été les seuls symptômes d'une lésion à allure chronique de la couche optique du côté opposé.

C. — Syndromes sous-optiques et mésocéphaliques.

a) *Syndromes globaux.*

Observation XIV (1). — J. Fal. — Dans ce cas, il s'agit d'un malade qui eut, il y a deux ans et demi, un ictus cérébelleux. D'emblée, hémiparésie droite accompagnée de gros troubles sensitifs et depuis lors symptômes très peu modifiés. Actuellement, quelques signes pyramidaux légers à droite, quelques mouvements très discrets choréo-athétosiques de la main droite, des syncinésies d'imitation, des troubles cérébelleux d'hémi-asynergie dans l'épreuve du doigt sur le nez, et enfin une hémianopsie en quadrant *supérieure*. Il existe enfin une hémianesthésie droite presque complète à tous les modes. Les réponses sont d'ailleurs variables suivant les jours, en particulier pour la piqûre : celle-ci est le plus souvent perçue comme tact et quelquefois le malade accuse une sensation de diffusion « comme une pierre qu'on jette dans l'eau », mais jamais il n'éprouve de douleurs spontanées ni provoquées, contrairement aux malades étudiés dans le chapitre précédent. Il s'agit vraisemblablement ici, ainsi que nous l'avons dit en collaboration avec M. Foix, d'un syndrome de la région sous-optique. Or les troubles sensitifs ne se sont jamais modifiés : ils ont été d'emblée et sont restés globaux depuis 2 ans et demi. Ils portent uniquement sur les sensibilités objectives et n'ont jamais été accompagnés de sensations douloureuses.

b) *Syndromes mésocéphaliques dissociés.*

On peut observer aussi des syndromes dissociés portant sur les divers modes des sensibilités dites protopathiques. Dans la plupart des cas, les troubles prédominent sur les sensibilités thermiques. Ce fait, mis en évidence par M. Babinski, nous paraît très fréquent et d'un grand intérêt pratique.

Observation XV. — Hémiplégie infantile datant de l'âge de 9 ans, avec gros mouvements choréo-athétosiques à droite et, en dépit d'une intégrité presque complète des fonctions sensitives, hypoesthésie très nette à la chaleur.

Met en évidence l'importance de la dissociation de type syringomyélique dans les lésions cérébrales.

Les dissociations peuvent porter non seulement sur les différents modes des sensibilités superficielles, mais encore sur la *discrimination spatiale*, et à cet égard l'étude des cercles de Weber donne des renseignements du plus haut intérêt. Nous voudrions rapprocher 3 observations : l'une d'elles a été publiée en collaboration avec M. Faure-Beaulieu.

(1) Un cas de syndrome sous-thalamique (Hémiparésie, hémianesthésie, hémiasynergie, hémianopsie en quadrant supérieur). Ch. Foix et H. Bouttier, *Revue Neurologique*, décembre 1921, p. 1270.

OBSERVATION XVI. — *Syndrome pseudo-bulbaire par lésion mésocéphalique* très vraisemblable : chez ce malade l'hémianesthésie était intéressante à étudier d'abord en raison de sa topographie, ensuite en raison de ses caractères.

Au point de vue topographique, la disposition était de type radiculaire : la bande C 5 C 6 étant beaucoup plus atteinte que la bande C 8 D 1.

Les troubles prédominaient sur la sensibilité thermique. Ce fait est à rapprocher de l'observation rapportée plus haut observation XII. Là aussi, il existait, en dépit d'un syndrome mésocéphalique, une topographie nettement radiculaire des troubles sensitifs. On peut donc se demander s'il n'existe pas tout le long des voies sensitives une *systématisation topographique beaucoup plus fine* qu'on ne pourrait le penser et si en particulier l'anesthésie en bande longitudinale ne peut être conditionnée que par une lésion corticale (1).

La question des discriminations dans ce cas méritait de retenir aussi l'attention. Ce malade présentait, en effet, une dissociation très particulière des sensibilités profondes. Il n'avait ni troubles du sens stéréognostique, ni trouble des attitudes segmentaires et de la reconnaissance des objets. On ne pouvait donc pas incriminer chez lui une lésion corticale d'après les travaux classiques. Or ce même malade avait des troubles nets des cercles de Weber (erreur très fréquente du côté malade, localisation très exacte du côté sain à partir de 1 centimètre). Quant aux poids, ils étaient très mal discriminés.

De même l'épreuve de la reconnaissance des lentilles était très mal faite : le malade était incapable de faire la différence entre une lentille convexe, concave ou plane.

En se basant sur les signes sensitifs, on ne peut donc faire, selon les données classiques, que deux hypothèses, ou bien admettre que ce malade a un syndrome cortical, et alors la plupart des éléments de ce syndrome font défaut, ou admettre qu'il a une lésion basse, et alors il faut expliquer les troubles de la topoesthésie, des cercles de Weber, de la reconnaissance des lentilles et des poids. Il s'agit bien là de discriminations fines. Faut-il admettre qu'une lésion mésocéphalique puisse déterminer des troubles portant surtout sur la discrimination spatiale ; cela paraît d'autant plus probable que les connexions auditives et labyrinthiques sont plus proches. Or il existait chez notre malade aussi, à l'examen de Barany, quelques troubles du côté malade : on peut donc se demander s'il faut toujours considérer le trouble de la discrimination spatiale comme étant d'origine corticale, et si une lésion voisine des connexions, labyrinthiques, cérébelleuses et sensitives, dans la région du mésocéphale par conséquent, ne pourrait parfois les expliquer. Il y aurait là un mécanisme beaucoup plus sensoriel en quelque sorte qu'intellectuel et il sera intéressant de rechercher si l'étude des faits anatomiques permettra de préciser la part qui revient à chacune de ces modalités très différentes des discriminations spatiales fines.

OBSERVATION XVII. - Dup. — *Hémiplégie droite liée vraisemblablement à une lacune de la région mésocéphalique, d'après les signes neurologiques associés.* Or, cette malade présente des troubles sensitifs très prédominants sur les sensibilités thermiques.

(1) Syndrome mésocéphalique avec troubles insolites de la sensibilité objective. M. Faure-Beaulieu et H. Bouttier. *Annales de Médecine*, t. X, nº 4, octobre 1921, p. 333

La reconnaissance des objets est relativement bonne : par contre, il existe *de gros troubles du sens spatial.* La reconnaissance de l'attitude des doigts est mauvaise : la discrimination des cercles de Weber très mauvaise aussi puisqu'il faut un écartement de 3 centimètres pour que la malade reconnaisse deux piqûres, et même une fois, avec un écartement de 5 centimètres, elle a dit : « c'est une grosse piqûre ».

La reconnaissance des lentilles est médiocre, mais la rééducation s'est faite assez vite en ce sens. Enfin, il existe des erreurs très nettes de la topoesthésie. Elle ne reconnaît pas les étoffes : elle dit du coton au lieu de la soie, au lieu de la laine, etc.

La plupart des symptômes classiques du syndrome sensitif cortical font ici défauts : pour expliquer les troubles de la discrimination du sens spatial on peut émettre l'hypothèse d'une lésion en rapport surtout avec les connexions labyrintho-cérébelleuses. Le sens spatial, au moins dans certaines de ses modalités discriminatives, peut évidemment être atteint dans le cas de lésions plus basses que les lésions portant sur la zone sensitive de l'écorce.

Observation XVIII. — Traff. Résumé. (Sera publié ultérieurement.)

Ce malade, fort intelligent et bon mathématicien, est venu consulter pour des troubles. consistant surtout en une perte de la notion *des positions respectives des objets*, l'examen oculaire pratiqué par plusieurs ophtalmologistes étant négatif. Ce malade présente des signes légers mais nets de lésion pyramidale : les réflexes sont nettement plus vifs au niveau du membre supérieur droit qu'au niveau du membre supérieur gauche. Enfin l'examen du labyrinthe et des voies cérébelleuses met en évidence une hypoexcitabilité labyrinthique bilatérale mais plus marquée à gauche qu'à droite. Il révèle des troubles cérébelleux indiscutables portant sur le membre supérieur droit et en particulier sur l'articulation du bras.

Ce malade est atteint en outre de troubles sensitifs extrêmement importants : ils sont localisés au niveau du membre supérieur droit : les sensibilités superficielles sont à peu près intactes : par contre les sensibilités profondes sont très modifiées. Le sens de la reconnaissance des objets n'est pas intact : toutefois les objets sont reconnus d'une façon très irrégulière et toujours lente : à un certain moment, le malade n'a reconnu ni la clef, ni le bouton de manchettes, ni le bouton militaire.

Le sens des attitudes segmentaires n'est pas normal : les troubles sont plus marqués pour le 3e, 4e et 5e doigt que pour le pouce et l'index : mais les erreurs de beaucoup les plus importantes ont toujours porté sur les cercles de Weber, la reconnaissance des lentilles optiques et l'épreuve des poids.

Reconnaissance médiocre des étoffes. Quant aux cercles de Weber, il n'y a jamais d'erreur à gauche quand l'écartement est de 1 centimètre. Au contraire, l'erreur est constante à droite. A partir de 2 centimètres, l'écartement est souvent perçu à droite mais toujours moins nettement qu'à gauche.

Le sens des épaisseurs est très altéré : quant aux lentilles planes, convexes ou concaves elles n'ont jamais été reconnues. Donne-t-on au malade une lentille convexe, il affirme qu'il a la sensation d'un objet plan, même lorsqu'il a été prévenu par des examens antérieurs. Il s'agit donc bien là chez un homme très cultivé et qui pousse l'analyse psychologique très loin, d'un trouble tout à fait spécial et dont il faut tenir compte dans la discussion générale de cette observation.

La reconnaissance des poids très altérée au début a été un peu meilleure lors d'examens ultérieurs. Ce malade reconnaissant les poids à 10 grammes près. Mais elle reste encore très modifiée lors de nos derniers examens.

En résumé, exagération du réflexe radial au niveau du membre supérieur droit. Aucun trouble notable des sensibilités superficielles. Par contre, troubles des attitudes segmentaires, plus marqués pour les derniers doigts de la

main, que pour le pouce et l'index. Troubles persistants portant sur les cercles de Weber et les lentilles optiques. Troubles ayant porté sur la reconnaissance des poids actuellement en voie d'amélioration.

Noter que dans les trois observations précédentes, il existe des troubles, non pas du sens stéréognostique, mais des discriminations spatiales fines. (Cercles de Weber, lentilles, attitudes segmentaires fines.) Dans deux de ces cas, il y a association avec des troubles labyrinthiques légers mais indiscutables, et dans le dernier d'entre eux, il y a une atteinte très profonde de la reconnaissance spatiale. Ce fait montre la nécessité de rechercher toujours les symptômes labyrinthiques et cérébelleux quand on est en présence de troubles fins des discriminations sensitives ; c'est encore une fois la confrontation des symptômes sensitifs avec les signes associés qui pourra seule permettre de faire le diagnostic topographique.

Enfin, ces faits montrent qu'on peut observer une topographie de type radiculaire, portant sur les sensibilités superficielles ou les sensibilités profondes, dans le cas où l'atteinte de l'écorce est très peu vraisemblable. On peut donc se demander si la systématisation répondant au type de l'anesthésie longitudinale ne peut pas s'observer parfois dans les lésions des *voies sensitives*, comme elle s'observe, suivant les travaux classiques, dans les lésions de *l'écorce* elle-même.

D. — Etude comparée sur le retour a l'état normal des divers modes de la sensibilité.

Nous voulons en terminant choisir parmi nos observations deux d'entre elles qui nous semblent intéressantes au point de vue clinique et qui apportent une contribution à l'étude du mode de retour des fonctions sensitives.

Observation XIX. — Ter. — Hémiparésie gauche apparue d'une façon brusque mais pas par ictus. D'emblée on constate de gros troubles sensitifs : ils sont d'ailleurs dissociés ; il existe une légère hypoesthésie au tact, la piqûre est perçue comme tact : quant *au sens thermique il est extrêmement touché*. Les sensibilités profondes, sens des attitudes segmentaires et sens stéréognostique sont très atteints : par conséquent, il y a une prédominance très évidente des troubles sur les sensibilités profondes et la sensibilité thermique.

L'évolution se fit rapidement vers l'amélioration de tous ces symptômes. Les troubles des sensibilités profondes s'atténuèrent progressivement et disparurent d'une façon à peu près complète. Par contre, les troubles de la sensibilité thermique persistèrent plus longtemps et quand il y avait une erreur, deux mois après le début des accidents elle portait toujours sur la reconnaissance du chaud et du froid.

Ce fait est intéressant, car il montre que les dissociations sensitives portent non seulement sur ces divers modes de la sensibilité à un moment déterminé mais que cette dissociation persiste lorsque se fait ce retour à l'état normal. Et c'est encore la sensibilité thermique qui reste la plus altérée et redevient normale seulement en dernier lieu.

Observation XX. — Mio. — Gros troubles du sens des positions ayant débuté pendant la nuit : le malade s'est réveillé en ne sentant plus son bras droit : il l'a pris avec sa

main gauche « pour s'assurer qu'il était là ». Il s'est aperçu qu'il ne sentait rien avec son membre supérieur droit : il dit que les choses restèrent quatre jours en état, les troubles moteurs étant presque nuls. Lorsque nous eûmes l'occasion de l'examiner, nous avons constaté de gros troubles des sensibilités superficielles prédominant sur les sensibilités thermiques : une atteinte du sens des positions, une hypoesthésie au diapason. Au contraire le sens stéréognostique était normal, la reconnaissance des poids normale et l'écartement des cercles de Weber tout à fait exact.

Il semblait d'ailleurs que la bande radiculaire C 5 C 6 était moins atteinte que la bande C 8 D 1.

Un mois et demi plus tard, il existe toujours une hypoesthésie au niveau de la moitié droite du corps : la piqûre est mal perçue, le plus souvent comme tact. Au contraire, au niveau de la face du membre inférieur et du tronc la piqûre est mieux perçue, mais toujours pas aussi bien que du côté sain. Quant à la sensibilité thermique elle est encore plus altérée : il existe *une anesthésie complète au chaud et au froid* au niveau de la main gauche, mais on note seulement une hypoesthésie au niveau de la face, du tronc et du membre inférieur. Il n'existe toujours *aucun trouble des sensibilités profondes* et le malade a parfaitement reconnu jusqu'aux plus petits objets et aux attitudes passives des doigts. Il est intéressant de constater ici la persistance et l'intensité des troubles portant sur les sensibilités thermiques.

III

DU MÉCANISME PHYSICO-CHIMIQUE DES LÉSIONS DE LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

PAR

G. MARINESCO
(de Bucarest)

Les lésions fines de la sclérose latérale amyotrophique ont été peu étudiées et la pathogénie de cette affection est entourée d'une grande obscurité. Pour s'en convaincre, nous n'aurons qu'à citer à cet égard l'opinion des auteurs qui se sont occupés de ces questions. Dans son livre classique sur les maladies de la moelle épinière, P. Marie (1) décrit de la façon suivante les lésions de la substance grise des cornes antérieures : « La principale ou au moins la plus saillante de ces altérations à nos yeux consiste dans l'atrophie des grandes cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Ces cellules diminuent de volume, perdent leurs prolongements, et bientôt il ne reste plus que des moignons de cellules, lesquelles arrivées à un certain point disparaissent entièrement. Les altérations de la substance blanche consistent dans un processus dégénératif du faisceau pyramidal. » M. Pierre Marie est le premier auteur qui a montré que les lésions de la substance grise, comme celles de la substance blanche, dans la sclérose latérale amyotrophique, débordent dans la corne antérieure les cellules radiculaires, et dans la substance blanche elles empiètent sur la portion extra-pyramidale des cordons.

Dejerine (2), à son tour, s'exprime de la façon suivante : « La lésion caractéristique des noyaux moteurs du bulbe est l'atrophie des cellules ganglionnaires qui diminuent de nombre puis disparaissent. Celles qui résistent sont petites, ratatinées, privées de leurs prolongements et remplies de fines granulations pigmentaires. Leur noyau disparaît, ou ne prend plus de coloration. D'autres cellules se transforment en blocs amorphes». En ce qui concerne les lésions de la substance blanche, il admet qu'il s'agit d'une dégénérescence du faisceau pyramidal direct et croisé.

Raymond donne une description à peu près identique (3).

Il s'agirait, d'après cet auteur, d'une atrophie progressive de tous les éléments des cellules de la corne antérieure, de surcharge pigmentaire et

(1) P. Marie. — Leçons sur les maladies de la moelle, Paris, 1892.
(2) Dejerine et André Thomas. — Maladies de la moelle épinière, Paris, 1909.
(3) Raymond. — Leçons sur les maladies du système nerveux, 1898, p. 506.

de transformation finale de la cellule en sorte de moignon pigmentaire avec un petit noyau peu colorable.

Pour Rossi et G. Roussy « l'étude de la moelle faite au carmin et au Nissl, montre qu'il existe dans les cornes antérieures de fortes altérations des cellules ganglionnaires, qui sont diminuées de nombre et dont la plupart sont petites, de forme ronde ou ovalaire, nettement atrophiées. Le maximum des lésions siège dans la moelle cervicale et ce sont les cellules des groupes antérieurs (antéro-externe et antéro-interne) qui sont les plus altérées. »

II

En examinant cinq cas de sclérose latérale amyotrophique, j'ai constaté dans la plupart de ceux-ci une altération des cellules radiculaires de la moelle qui a échappé aux auteurs précédents. Il s'agit d'une tuméfaction passagère du corps de la cellule, qui simule souvent les apparences du gonflement des cellules nerveuses consécutif à la section des nerfs périphériques et craniens que j'ai désigné du nom de réaction à distance, tandis que d'autres auteurs l'appellent réaction axonale. Cela ne veut pas dire que toutes les cellules altérées, même à la phase initiale, présentent un gonflement bien accentué, mais il est certain qu'on peut trouver dans des cas classiques de cette maladie, soit dans certains noyaux bulbaires, soit dans les régions lombaire inférieure et sacrée, des cellules présentant un certain degré de gonflement accompagné de la prétendue chromatololyse centrale avec refoulement du noyau qui change de forme, devient ovoïde, lenticulaire, etc. Que la lésion soit ou non accompagnée de gonflement, l'aspect de ces cellules offre une analogie indiscutable avec celui rencontré par exemple dans la polynévrite ou bien après les amputations. La fig. 1 représente une cellule radiculaire normale de la région sacrée avec l'aspect bien connu que donne la méthode de Nissl.

Les figures suivantes présentent différents degrés de chromatolyse soit périphérique soit centrale. Le gonflement est très net comme dans la fig. 2 ou bien moins accentué comme dans les figures 3 et 4.

Pour se rendre compte que les cellules atrophiées ont passé probablement par une phase antérieure de gonflement, on n'a qu'à considérer la périphérie de la cellule qui, au lieu d'être représentée par une ligne plus ou moins concave, reste plus ou moins droite ou convexe.

La fig. 5 montre une cellule en voie d'atrophie avec noyau tout à fait excentrique et atrophié, affectant la forme d'un ovoïde allongé ou fusiforme.

Dans la fig. 6, nous voyons les cellules du noyau de l'hypoglosse gauche d'un sujet mort à la suite d'une paralysie bulbaire, due à la sclérose latérale amyotrophique. La plupart des cellules ont une forme arrondie à noyau plus ou moins excentrique et à chromatolyse centrale. La cellule

(1) Rossi et Roussy. — Un cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénérescence de la voie pyramidale suivi au Marchi jusqu'au cortex, *Revue Neurologique*, n° 9, 1906.

est en achromatose, rétractée, et son noyau rond est réduit de volume et tout à fait excentrique.

Je tiens à souligner le fait que j'ai mis en évidence il y a plusieurs années,

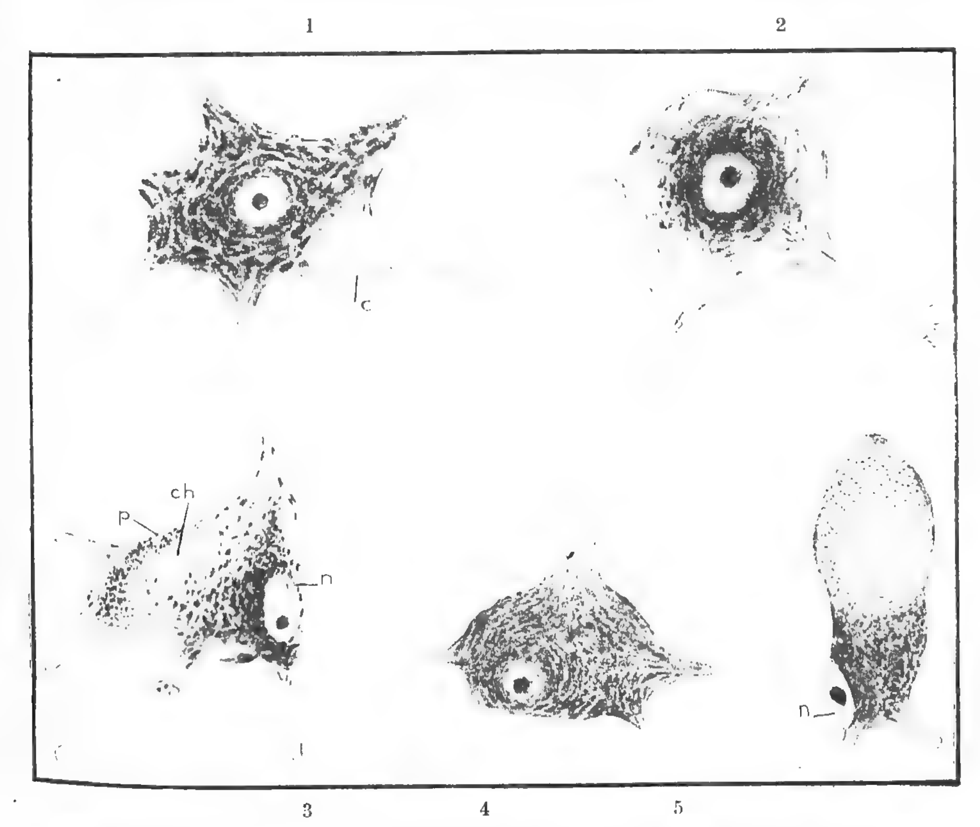


Fig. 1. — Cellule radiculaire normale du premier segment sacré, elle montre la disposition concentrique des corpuscules de précipitation autour du noyau. — C. Colline du cylindraxe ;à ce niveau, il n'y a pas de précipitation probablement parce que les conditions du milieu de la cellule sont différentes.

Fig. 2. — Même cas que la figure précédente. Cellule radiculaire gonflée avec chromatolyse périphérique. Premier stade de l'altération.

Fig. 3. — Cellule radiculaire du IVe segment lombaire, même cas que les figures précédentes. — *Ch.* Chromatolyse centrale partielle, le noyau *n.* entouré de corpuscules réduits de volume et irréguliers, est excentrique. — *p*, pigment apparaissant sous forme de bande à la périphérie. — La cellule n'est gonflée qu'au niveau de la région atteinte de chromatolyse.

Fig. 4. — Cellule radiculaire du premier segment sacré du même cas que les figures précédentes, elle présente une chromatolyse diffuse et l'excentricité du noyau. La cellule est légèrement gonflée.

Fig. 5. — Cellule radiculaire, ovoïde, constituée par deux régions : l'une, en achromatose et contenant du pigment ; l'autre en chromatolyse avancée, le noyau excentrique et atrophié (*n*).

à savoir que les corpuscules de Nissl sont un produit artificiel (opinion partagée par M. F.-W. Mott) dû à la précipitation des granulations colloïdales par les réactifs fixateurs qu'on emploie en histologie. Du moment qu'il n'y a pas de corpuscules de Nissl, il n'y a pas non plus de chromatolyse, ce sont là des illusions optiques créées par les moyens d'investigation histologique. Cela ne veut pas dire que ces phénomènes apparents,

c'est-à-dire, formation de corpuscules de Nissl et leur dissolution, n'ont pas de signification biologique. Je pense qu'un facteur principal qui intervient dans la précipitation des corpuscules de Nissl et l'absence de ce phénomène relèvent d'un changement de réaction dans le milieu de la cellule.

La méthode de Bielschowsky (fig. 7), comme celle de Cajal, met en évidence des altérations des appareils neurofibrillaires. Dans les états très

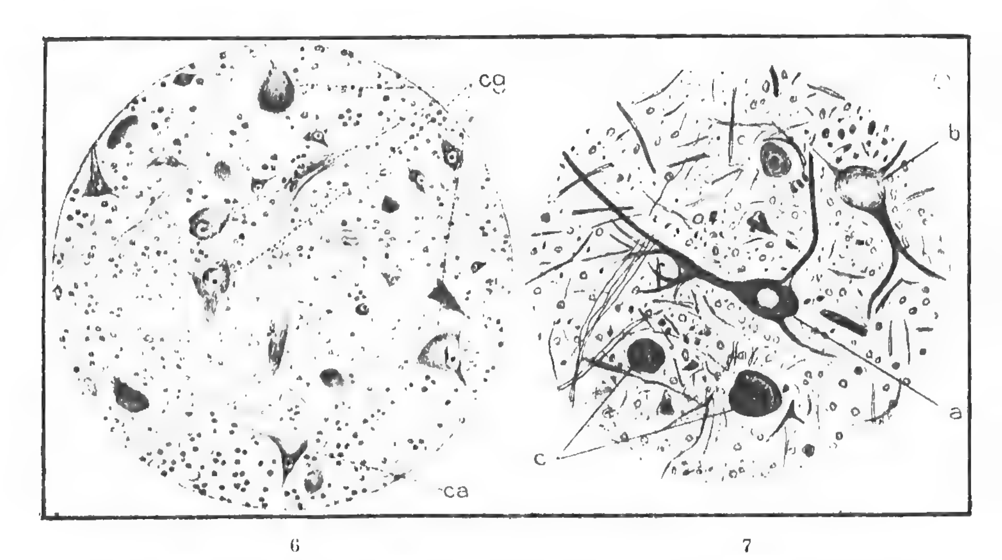


Fig. 6. — Portion du noyau de l'hypoglosse d'un sujet atteint de sclérose latérale amyotrophique, âgé de 28 ans. En *cg*, on voit des cellules plus ou moins turgescentes, en chromatolyse centrale. — *ca*, cellule atrophiée dont la région centrale est en achromatose. L'aspect général est celui qu'on observe après les sections nerveuses.

Fig. 7. — Même région que la figure précédente traitée par la méthode de Bielschowski : *a*, cellule légèrement gonflée, les neurofibrilles ont un aspect légèrement fasciculé, il n'y a pas de réseau apparent ; *b*, cellule dont les neurofibrilles primaires et secondaires sont disparues dans le corps de la cellule, les premières persistent dans les prolongements ; *c*, deux cellules en voie d'atrophie très avancée et sans réseau fibrillaire.

avancés, le réseau neurofibrillaire endocellulaire est disparu partiellement ou complètement, tandis que les neurofibrilles persistent dans les prolongements. Dans une phase plus avancée encore, les prolongements sont disparus complètement, les cellules, réduites à des espèces de moignons, ne laissent voir que quelques traces de neurofibrilles.

Dans les cellules où l'altération est à son début, les ramifications secondaires des neurofibrilles du corps cellulaire sont peu visibles, mais les neurofibrilles primaires existent aussi bien dans les prolongements que dans le corps de la cellule.

Dans les pièces traitées par le sudan, le cytoplasma du neurone est occupé par une quantité plus ou moins considérable de pigment jaune, qui, par son accumulation progressive, dans les périodes avancées, transforme souvent la cellule en un moignon pigmenté. Toujours par cette méthode on peut voir dans la paroi des vaisseaux de la substance grise

antérieure des granules et des corpuscules sudanophiles, mais c'est surtout dans la substance blanche au niveau des pyramides et des cordons antéro-latéraux qu'on aperçoit un grand nombre de macrophages, qui s'accumulent dans l'adventice des vaisseaux. On les trouve également isolés, dans la substance blanche, laquelle est bourrée de produits de désintégration de la myéline que ces éléments transportent dans les vaisseaux.

Il est à remarquer que l'aspect des macrophages dans les adventices des vaisseaux, dans les faisceaux pyramidal, de Turck, offrent une couleur d'une tonalité ocre, orange, jusqu'au rouge vermillon. Les cellules ocrées sont remplies de cristaux en forme d'aiguille et siègent à une certaine distance de vaisseaux. La réaction des oxydases appliquée aux cellules de la corne antérieure nous montre une diminution du ferment oxydant, voire même sa disparition dans la région d'achromatose ou pigmentée.

On pourrait dire que dans la sclérose latérale amyotrophique, alors que la maladie fait son apparition chez des sujets qui n'ont pas dépassé l'âge de la trentaine, la plupart des cellules des nerfs craniens et médullaires subissent des lésions affectant une trajectoire fixe, c'est-à-dire qu'après une phase passagère de gonflement dû à une hydratation de la cellule, il apparaît une autre phase de déshydratation progressive qui aboutit à l'atrophie du neurone et ensuite à la disparition de la cellule. Sans doute que la limite d'âge de cette turgescence cellulaire n'a rien de précis puisque nous l'avons observée aussi chez des sujets ayant dépassé la quarantaine. Mais il y a un fait certain, c'est que l'âge avancé n'est pas compatible avec un gonflement bien prononcé de la cellule dans la sclérose latérale amyotrophique. En effet, ayant examiné deux sujets atteints de paralysie glosso-labio-laryngée, maladie qui a débuté au voisinage de la cinquantaine, je n'ai pas observé de cellules gonflées ; d'ailleurs j'ai montré dans mes travaux antérieurs qu'un phénomène caractéristique de la sénilité, c'est la déshydratation progressive de la cellule et sa réduction de volume.

La dégénérescence des fibres nerveuses de la substance blanche des faisceaux pyramidaux, dans la sclérose latérale amyotrophique, se présente avec les caractères histologiques de la dégénérescence secondaire. Néanmoins, il ne s'agit pas d'une dégnérescence descendante, car la lésion ne débute pas au niveau du neurone mais suit une marche ascendante cellulipète. Je pense que dans ce phénomène de dégénérescence des fibres nerveuses intervient également l'action des ferments hydrolytiques, car de mes recherches antérieures (1), en concordance avec les analyses chimiques de Halliburton et Mott (2), pratiquées sur des nerfs dégénérés, il résulte que nous avons affaire, dans la dégénérescence des fibres ner-

(1) G. Marinesco. — Mécanisme colloïdal de la sénilité (*Dal volume giubilare in onore di L. Bianchi*), Catania, 1913.
G. Marinesco. — Sur le mécanisme chimico-colloïdal de la sénilité et le problème de la mort naturelle. *Bulletin de la section scientifique de l'Académie roumaine*, n° 5, 13 décembre 1913.
G. Marinesco. — La nature intime du processus de dégénérescence des nerfs. *La Presse médicale*, n° 14, 16 février 1907.
(2) Mott. — « On degeneration of the neuron », *Brit. med. journ.*, 1900, juin 23-30. — « The pathology of nerve degeneration. » Lancet, 1902, t. II, p. 327.

veuses, en général, à une saponification de la myéline et à une protéolyse du cylindre-axe, phénomène commandé par l'activité des ferments.

III

Pour expliquer le mécanisme de la transformation régressive des cellules et des fibres nerveuses constituant le substratum anatomo-pathologique de la sclérose latérale amyotrophique, différents auteurs ont émis des hypothèses que nous allons analyser d'une façon succincte. D'après Edinger (1) la plupart des maladies chroniques du système nerveux se réduisent au non-remplacement dans le neurone des matériaux usés pendant la fonction, d'une destruction d'équilibre existant normalement entre les divers tissus du système et d'une prolifération de la névroglie qui tend à prendre la place des éléments nerveux affaiblis. Bing (2) appuie cette manière de voir, en ce qui concerne le mécanisme des lésions cellulaires de la sclérose latente amyotrophique, mais il ajoute qu'il existe congénitalement une insuffisance, une méiopragie de certains systèmes, où la réparation des éléments ne se faisant pas parallèlement à l'usure physiologique, fait apparaître, à une certaine époque de la vie, l'atrophie et la sclérose. Il envisage particulièrement les maladies qui s'éveillent au moment de la formation des individus, comme par exemple la maladie de Friedreich, ou la paralysie spastique familiale : elles débutent au moment où le fonctionnement plus intense de certains organes réclame une réparation physiologique. On peut même se demander si l'insuffisance numérique qui paraît exister, dès la naissance, dans certains systèmes anatomo-fonctionnels, n'est pas une des raisons du surmenage auquel sont soumis les éléments du système nerveux. Cette usure fonctionnelle physiologique de certains systèmes méiopragiques ne paraît pas niable à Raymond. Toutefois, il n'est pas la cause unique et univoque de la dystrophie des éléments nerveux. Il est vraisemblable, dit cet auteur, que les facteurs morbides dans la vie post-conceptionnelle ne sont pas sans exercer leur influence sur l'éclosion, l'évolution et même, dans une certaine mesure, sur la distribution des altérations dystrophiques d'un système congénitalement taré. Enfin, ajoute Raymond, nous ne sommes pas aujourd'hui en droit de penser que l'évolution même de l'individu jette dans la circulation humorale de sa vie des substances qui sont toxiques pour certains éléments nerveux (cytolysines). Pour interpréter le trouble de développement initial, Gower avait créé le terme d'abiotrophie, pour indiquer

(1) Edinger. — Die Aufbranchkrankheiten des Nervensystems. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1904 (n° 45, 49, 52) et 1905 (n°s 1, 4).

Edinger. — Der anteil, der Funktion an der Enstehung von Nervenkrankheiten Wiesbaden, Bergmann, 1908.

Edinger et Helbing. — Über experimentelle Erzengung tabesartiger Rückenmark Krankheiten. Verhandl. d. XVI, Kongr. f. un. Med. Wiesbaden, 1898.

(2) Robert Bing. — Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Anschaungen über heredo-familiare Nerven Krankheiten. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, IV volume, Springer, 1909.

Robert Bing. — Die Abnützung des Rückenmarks (Friedreichsche Krankheit und Urwandter), *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 26, 1904, p. 163.

que les multiples conditions physiologiques ou morbides apparaissent au cours de l'évolution d'un organisme, et interviennent dans la genèse d'une altération qui frappe certains systèmes constitutionnellement méïopragiques. Il propose le terme de : sénescence physiologique prématurée de certains systèmes anatomo-fonctionnels. Ce terme exprime le fait que certains systèmes héréditairement mal constitués vieillissent plus vite que le reste de l'organisme, sous l'influence de différentes causes de vieillissement, et subissent une régression atrophique.

Catola (1) ne partage pas l'opinion d'Edinger et en émet une autre qui se rapproche de celle de M. Raymond. D'après cet auteur, certains systèmes anatomiques, pour des raisons mal définies, viennent au monde avec une vitalité amoindrie. Aussi le cycle de leur vie est beaucoup plus court qu'à l'état normal. Ils vieillissent et meurent avant les systèmes anatomiques qui jouissent d'une capacité vitale plus grande. Il s'agirait là d'une sénescence précoce. Il est évident que toutes ces hypothèses ne reposent pas sur des données précises et surtout ne s'inspirent pas de la chimie biologique et de la chimie physique, disciplines capables d'apporter une certaine lumière dans le mécanisme si obscur pour expliquer la morphologie et les troubles biologiques des cellules et des fibres nerveuses, dans la sclérose latérale amyotrophique.

IV

Voyons comment on pourrait interpréter à la lumière de ces sciences les lésions que nous avons décrites dans cette maladie.

En l'état actuel de nos connaissances nous devons admettre que l'édifice morphologique des cellules est dû à la conservation de la structure physico-chimique, c'est-à-dire à des constantes cellulaires qui maintiennent l'équilibre de la cellule. Or, comme l'ont montré Mayer et Schaeffer, non seulement les substances protéiques et les sels, mais les lipoïdes comme l'eau sont également des constantes cellulaires.

Par conséquent, les cellules nerveuses contiennent des constituants permanents et leur état normal implique un équilibre libre entre ces constituants permanents, les réactions cellulaires, ou l'ensemble des propriétés physico-chimiques de la cellule, expriment la liaison entre tous les équilibres particuliers. Or la tuméfaction passagère de la substance grise de la moelle et du bulbe, de même que la rétraction consécutive, sont l'expression des modifications physico-chimiques qui troublent non seulement les réactions des constituants permanents de la cellule nerveuse, mais aussi la perméabilité de la membrane cellulaire. Certains colloïdes de la cellule sont hydrophiles et cette hydrophilie n'est pas tout simplement le fait d'une inhibition d'eau, car elle repose sur un processus physico-chimique de protéolyse ou mieux dire d'une hydrolyse de certains constituants

(1) Catola. - A proposito della teoria-senescenza fisiologica prematura di alcuni sistemi organici nella patogenesi di alcune malattie del sistemo nervoso. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, XIV, Maggio 1909. fasc. 5.

de la cellule. Les modifications morphologiques, dont nous avons parlé plus haut, sont l'expression du morcellement des molécules de protéides et de lipoïdes et de la rupture des liaisons entre les lipo-protéides.

Par le fait de l'augmentation du nombre des molécules, étant donné que la pression osmotique est proportionnelle à la concentration moléculaire, la pression osmotique augmente à l'intérieur de la cellule et a pour conséquence un apport plus grand d'eau qui explique le gonflement passager de la cellule.

Donc il y a dans les cellules nerveuses de la moelle épinière un processus d'hydrolyse, opinion confirmée par les recherches intéressantes de Soula(1). En effet, cet auteur, en calculant le coefficient de l'aminogénèse et celui de protéolyse, protéolyse qui coïncide avec le phénomène décrit sous le nom de chromatolyse, a vu que les modifications morphologiques marchent de pair avec les modifications chimiques.

A mesure que la membrane cellulaire, quelle qu'en soit la constitution, s'altère, elle perd ses propriétés électives. Non seulement l'eau mais aussi certains produits de désintégration et lésions traversent la membrane de dedans en dehors ; par suite de cette déshydratation le volume de la cellule diminue progressivement. Il est inutile d'entrer ici dans des considérations théoriques sur la structure physico-chimique de la membrane cellulaire, on admet qu'elle est colloïdale. Pour les uns elle présenterait des lacunes capillaires qui permettraient les mouvements de l'eau. Pour d'autres, la membrane serait de nature lipoïde, et on reconnaît que certains d'entre eux (les phosphatides) sont susceptibles de former avec l'eau une sorte d'émulsion. Se plaçant à un autre point de vue, Natanson croit que la membrane serait comme une mosaïque comprenant des albuminoïdes permettant le passage de l'eau et des lipoïdes permettant le passage des substances solubles dans ce véhicule.

VI

Il y a un autre facteur qui gouverne les phénomènes physico-chimiques, de la cellule et maintiennent la constance des éléments constituants de celle-ci. Ce sont les ferments. En effet l'hydrolyse, dont nous avons parlé, est l'expression de l'activité exagérée des ferments protéolytiques, lipolytiques, etc., en raison du déséquilibre.

On sait que les agents qui interviennent dans le changement pathologique de l'activité des ferments endo-cellulaires sont d'ordre mécanique, toxique et infectieux. Les modifications des cellules nerveuses consécutives à la section de leur cylindre-axe où il se produit également une protéolyse se traduisant par ce qu'on admet d'appeler chromatolyse, sont dues à l'activité des ferments protéolytiques. Suivant le point de section du cylindre-axe, la gravité de la lésion qui en résulte atteint divers

(1) L.-C. Soula. — Rapport entre l'activité des centres nerveux et la protéolyse de la substance nerveuse. Paris, 1912.

degrés. Nous avons dans la cellule des réactions chimiques de dédoublement limitées par la réaction inverse, c'est-à-dire qu'après la section simple d'un nerf ou bien la résection d'un petit morceau du nerf les phénomènes d'hydrolyse qui se passent du côté des substances albuminoïdes sont limités, en première ligne par des réactions de synthèse qui ramènent l'édifice chimique et morphologique de la cellule à son état antérieur. Lorsque la résection porte sur un trajet plus grand de nerf ou lorsqu'on pratique l'arrachement d'un nerf spinal ou cranien, la réaction morphologique, c'est-à-dire : tuméfaction de la cellule, chromatolyse et dislocation du noyau sont plus précoces, parce que le dédoublement des albuminoïdes et des lipoïdes n'étant plus gêné par la réaction inverse, alors l'hydrolyse est totale par le fait que certains produits de la réaction traversent la membrane cellulaire. Comme conséquence des dédoublements continuels et de l'élimination des produits de protolyse la phase de gonflement est suivie d'une atrophie qui aboutit à la disparition de la cellule. Vraisemblablement des phénomènes analogues se passent dans les cellules de la corne antérieure et dans les noyaux bulbaires, dans la sclérose latérale amyotrophique.

En effet, après une période passagère de tuméfaction en rapport avec l'hydrolyse des substances protéiques et des lipoïdes, la cellule diminue continuellement de volume et il y a réaction totale et plus rapide, comme, par exemple, dans les cellules des noyaux de l'hypoglosse qui disparaissent complètement.

L'analogie d'aspect entre les altérations initiales des cellules radiculaires dans la sclérose latérale amyotrophique et les lésions consécutives aux sections nerveuses, aux amputations et aux polynévrites est due au fait que le processus d'hydrolyse débute habituellement dans tous ces cas au niveau de l'axone ; la similitude des lésions est donc sous la dépendance de la région intéressée dans les deux cas. La colline de l'axone paraît être une région très active de la cellule nerveuse, les échanges nutritifs y sont plus vifs. La cause première qui détermine le processus de l'hydrolyse anormale et les troubles de synthèse chimique au niveau de cette région nous échappent. On pourrait admettre qu'une substance toxique d'origine inconnue se localise d'abord au niveau de cette région ou bien un trouble primitif de l'activité des ferments hydrolytiques et oxydants qui donne naissance à des dédoublements continuels sans réaction inverse.

Quoi qu'il en soit, l'activité anormale des ferments hydrolysants et le ralentissement de la fonction des oxydases entraînent un déséquilibre physico-chimique de la cellule et l'altération des constantes cellulaires.

Le processus d'hydrolyse dont nous avons parlé est plus accentué chez les sujets chez qui la maladie débute à un âge moins avancé.

Au point de vue biologique, on peut rapprocher encore les lésions de la sclérose latérale amyotrophique de celles de l'autolyse, car, dans les deux cas, ce sont les ferments qui réalisent l'hydrolyse des substances protéiques et des lipoïdes qui interviennent d'une façon incessante, tandis que les ferments oxydants sont paralysés dans leur action. Il est vrai que, dans la

sclérose latérale amyotrophique, il n'y a pas une cessation brusque de l'activité des ferments oxydants mais une diminution progressive.

Il nous reste à analyser les lésions de la substance blanche dans la maladie qui nous occupe. Il est évident que ces lésions sont primitives, c'est-à-dire que l'altération se dirige en sens centripète, comme le prouvent les phénomènes de réaction à distance vers les cellules de Betz. La dégénérescence des fibres nerveuses est également le résultat d'un processus d'hydrolyse des lipoïdes de la myéline et des matières protéiques du cylindre axe. Je ne saurais pas affirmer si les lésions débutent par les mitochondries des fibres nerveuses. Il s'agit également dans ce cas d'un processus chimique qui se rapproche de l'autolyse révélée par la présence en quantité notable d'azote aminé. Ce qui me confirme encore plus que dans les fibres il s'agit d'un processus analogue à celui de l'autolyse, c'est que je n'ai pas trouvé la moindre trace de ferments oxydants au niveau de la région de dégénérescence de la substance blanche de la moelle.

Il résulte de l'analyse des phénomènes histologiques combinée avec les données de la chimie biologique que nous avons affaire dans la sclérose latérale amyotrophique à un processus d'hydrolyse des éléments constitutifs des cellules et des fibres, processus qui n'est pas limité par la réaction inverse.

L'intensité des oxydations diminuant d'une façon progressive, à cause de l'altération des ferments oxydants, les produits de dédoublement des lipoïdes ne sont plus brûlés et s'accumulent en partie sous forme de pigment jaune. L'altération de la membrane de la cellule entraîne un déséquilibre des constantes cellulaires et les ions comme l'eau quittent la cellule. D'autre part, la cause qui réalise le processus d'hydrolyse, débutant au niveau de l'origine de l'axone un certain nombre de cellules offrent au commencement de la lésion l'aspect de la dégénérescence axonale comme cela se voit sur les figures 3, 4, 5 et 6.

IV

NOTE SUR L'ÉTAT DU NOYAU DENTELÉ DANS UN CAS DE CATATONIE

PAR

C. I. URECHIA
de Cluj (Roumanie)

Nombre d'observations démontrent la présence d'altérations dans le cervelet des déments précoces. Lhermitte prétend même que le cervelet est fréquemment altéré dans la démence précoce, et dans deux cas Klippel et Lhermitte ont trouvé une hémiatrophie cérébelleuse; l'atrophie diffuse de tout l'organe serait plus fréquente. Histologiquement on constate la diminution du nombre des cellules de Purkinje, la réduction numérique des éléments de la couche des grains, l'absence de toute réaction vasculo-conjonctive, pas de prolifération névroglique.

La catalepsie cérébelleuse de Babinski est un phénomène bien connu et accepté par la majorité des auteurs.

Dans l'encéphalite épidémique, on peut rencontrer le syndrome de la schizophrénie surtout à forme catatonique ; on connaît l'affinité biochimique de ce virus pour le mésocéphale, avec lequel le noyau dentelé présente des rapports assez intimes. L'olive cérébelleuse fait partie en effet de la voie extra-pyramidale, et Marinesco, par exemple, pense que la léthargie de même que la catalepsie sont en relation directe avec la perturbation des centres sous-thalamiques et du cervelet, centres qui président à l'entretien normal du tonus.

A. Jakob, dans un cas de psychose chronique, avec des symptômes catatoniques, trouva des lésions très intenses dans l'écorce et le dentelé, tandis que le putamen et le globus pallidus étaient très peu altérés.

Moryasu trouve la dégénérescence de la colonne de Clarke tellement fréquente, qu'il la considère comme plus ou moins pathognomique pour la catatonie.

L'anatomie comparée nous montre que les noyaux latéraux du cervelet, très réduits chez les vertébrés inférieurs, prennent un développement énorme chez les oiseaux et surtout les mammifères.

Lewandowski insiste sur le fait que les animaux privés de cervelet placent leurs extrémités dans des positions tout à fait anormales et qu'ils ne rectifient pas les positions anormales qu'on vient de donner à leurs membres. Ducceschi et Sergi notent un certain retard dans la correction des mouvements.

D'après Horsley, les noyaux cérébelleux sont les véritables centres moteurs de l'organe, et dans ces noyaux sont représentés les mouvements des yeux et de la tête, du tronc et des membres. Klein, Pfeiffer, décrivent des mouvements de déglutition dans la région du pharynx et des autres régions musculaires, produites par des lésions dans les noyaux dentelés.

A l'autopsie, d'un cas de catatonie, Taft et Morse ont trouvé une hémiatrophie du cervelet avec l'aspect d'une sclérose qui aurait pu être la suite d'une thrombose. Le noyau dentelé et l'olive contralatérale étaient réduits de volume mais sans aucune perte cellulaire.

W. Schaller constate de la catalepsie dans un cas où le corps rectiforme et le noyau dentelé étaient détruits. Séoli, Bielschowsky, Westphall et Séoli trouvent le maximum de lésions dans la myoclonie, dans les noyaux dentelés.

Nous voyons donc que nos connaissances sur la physiologie normale et pathologique des noyaux dentelés sont très réduites. Si nous connaissons assez bien ses connexions avec les autres parties du névraxe, sa situation profonde nous empêche de l'attaquer sans détruire en même temps d'autres régions physiologiques. Dans cet ordre d'idées assez hypothétiques, ayant eu dans la clinique un cas de catatonie pure, je me suis proposé d'examiner les noyaux de la voie extra-pyramidale (noyau caudé, putamen, globus pallidus, noyau de Luys, noyau rouge de la calotte, substance noire de Soemmering, noyaux dentelés).

Valérie M..., âgée de 31 ans ; elle est devenue gravide trois fois, mais les deux dernières grossesses n'ont pas été portées à terme et les enfants sont nés morts. Depuis la dernière naissance, la malade accuse des douleurs dans le ventre, de la céphalée, et est déprimée. Enceinte depuis cinq mois.

A l'examen physique on ne constata rien d'anormal ; l'urine est normale ; dans le liquide céphalo-rachidien, rien d'anormal ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide.

La malade reste tout le temps déprimée, ou bien dans son lit ou bien sur une chaise, sans s'intéresser à ce qui se passe autour d'elle, sans entrer en conversation avec personne. Aux questions posées, elle répond avec difficulté et après une pause, d'une voix monotone et faible ; ne demande pas à manger ; elle demande rarement de l'eau ; démarche à petits pas ; tient les yeux fermés ; accuse de la faiblesse générale.

Après la naissance, amélioration de quelques jours, puis l'état empira, le négativisme est très accentué ; la malade ne répond plus aux questions posées ; tient les yeux fortement fermés et résiste quand on veut les ouvrir ; s'oppose à tout mouvement passif ; ne veut plus marcher ; conserve tout le temps la même attitude dans le lit qu'elle ne quitte que pour aller à la garde-robe ; quand on la laisse au milieu de la chambre elle retourne à son lit avec les yeux fermés et le dos courbé comme un traumatisé de guerre. Succombe par pneumonie et misère physiologique (fig. 1 et 2).

A l'autopsie qui a été faite peu de temps après la mort, je constate que le cerveau est pâle et je suis frappé de la pâleur du noyau dentelé, qu'on distingue à peine. J'ai fixé les noyaux de la voie extra-pyramidale et des morceaux de différentes régions de l'écorce dans l'alcool, formol, Weigert au formol, formol au bromure d'ammonium. Les méthodes de coloration employées ont été celles de Nissl, Cajal, Bielschowsky, Mann, hématoxyline-éosine. A l'examen des noyaux caudés, putamen, globus pallidus, noyau de Luys, substance de Soemmering, noyau rouge de la calotte, on ne constate que des lésions infimes. A l'examen du noyau dentelé, on constate au contraire des lésions intenses (voir les fig. 1 et 2) : les cellules sont évidemment diminuées et réduites de

volume. La diminution du nombre de cellules est plus prononcée dans certaines régions. Les altérations cellulaires sont intenses (fig. 3), beaucoup de cellules sont disparues et on ne trouve à leur place que des traces de matière protoplasmique granulaire, hyperchromatique ou quelquefois pâle. La majorité des cellules ont un contour ratatiné et sont réduites de volume. Le noyau est souvent en hyperchromatose, trouble, assez souvent en karyorrhexis et excentrique; on trouve des cellules dont le noyau se distingue à peine ou est disparu ; d'autres fois on trouve un noyau altéré avec une petite quantité de protoplasme très altéré tout autour. Le protoplasme est le plus souvent en hyperchromatose, inégalement coloré, quelquefois à l'état pulvérulent. On rencontre des cellules qui ne sont plus représentées que par un amas de granules hyperchromatiques. La chromatolyse pâle se rencontre rarement, elle est alors périnucléaire et on rencontre

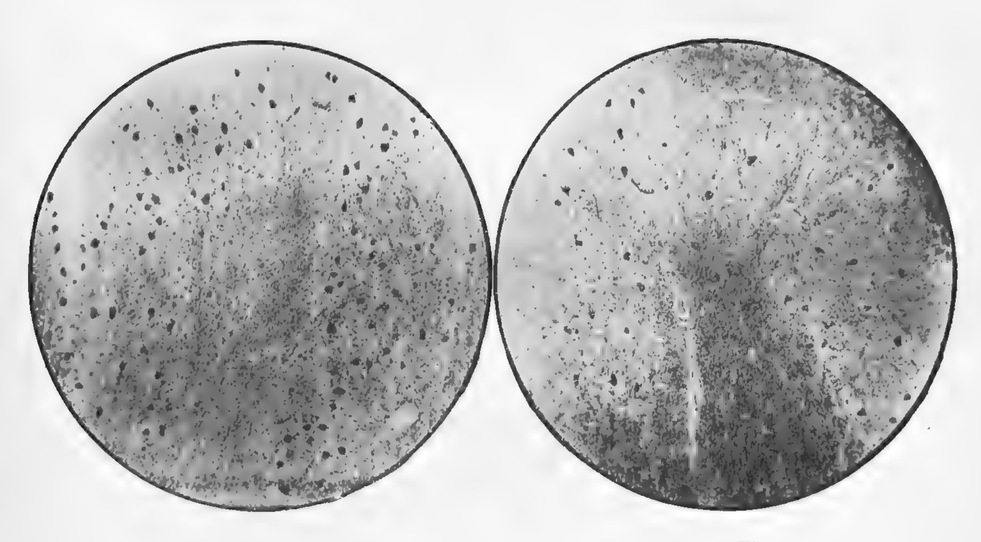


Fig. 1
Noyau dentelé normal.

Fig. 2
Noyau dentelé dans un cas de catatonie

des cellules réduites à un noyau pâle avec quelques traces de protoplasme autour de lui. La dégénérescence graisseuse n'est pas trop intense. Les cellules en bâtonnet se rencontrent rarement et proviennent en général de la névroglie. La neuronophagie est peu prononcée ; on rencontre cependant quelques nodules névrogliques à la place des cellules en voie de disparition (gliaroseten de Alzheimer et Spielmeyer). Les cellules névrogliques sont hypertrophiées avec la prolifération des prolongements. La prolifération névroglique est disposée inégalement; dans leur protoplasme, on rencontre la dégénérescence granulaire et des metylblau-granula ; la recherche de granulations basophiles métachromatiques a été négative. Les neurofibrilles nous montrent des altérations intenses et d'ordre général ; à remarquer l'épaississement des fibrilles extracellulaires.

Dans les vaisseaux, les altérations sont peu importantes : on rencontre quelques capillaires avec les endothéliums proliférés et des produits de déchet.

Pour avoir un terme de comparaison, j'ai examiné des noyaux dentelés de cas de paralysie, démence athéromateuse, démence sénile, encéphalite épidémique, et je n'ai nulle part rencontré des lésions si intenses que dans ce cas de catatonie. Je dois ajouter que dans ce cas, au point de vue clinique, il s'agissait d'un cas de catatonie sans démence.

Il serait hasardeux, d'après un seul cas, de tirer des conclusions générales

et dire que dans la catatonie, on doit trouver une dégénérescence intense du noyau dentelé. Ma constatation doit seulement attirer l'attention de



Fig. 3

Cellules du noyau dentelé, avec différents degrés d'altération. (Chromatolyse, hyperchromatose, dégénérescence vacuolaire, incrustation calcaire).

ce côté et de nouvelles et nombreuses recherches sont nécessaires pour établir le rôle anatomo-pathologique du noyau dentelé dans la catatonie. Quoi qu'il en soit, la catatonie est un syndrome toxi-infectieux et elle doit avoir une localisation sur le névraxe.

PSYCHIATRIE

V

UN CAS D'ASYMÉTRIE DÉGÉNÉRATIVE GLOBALE ET CROISÉE CARACTÉRISÉE PAR DES MALFORMATIONS TÉRATOLOGIQUES DE LA TÊTE, DES MAINS ET DES PIEDS (Notamment Ectrodactylies discordantes) chez une malade d'asile. — Essai d'interprétation pathogénique (1).

PAR

F. USSE et Mlle B. GRUNBERG

avec la collaboration de

M. DEGOUY,
Radiologiste des Hôpitaux d'Amiens

Bien que la littérature médicale soit déjà particulièrement riche en descriptions morphologiques de monstruosités somatiques congénitales, il nous paraît intéressant d'y ajouter l'observation d'une femme dont les stigmates de dégénérescence physique, à la fois nombreux et variés, formant un véritable bloc, suivant l'expression de Regis, se présentent sous un aspect d'asymétrie assez spéciale, notamment en ce qui concerne le squelette distal des membres. S'il est classique de noter l'asymétrie crânio-faciale comme une tare assez fréquente, les malformations signalées dans les autres parties du corps sont le plus souvent symétriques. La figuration imagée des formes de notre malade sera peut-être de nature à permettre ultérieurement, si les circonstances s'y prêtent, d'apporter quelques précisions à l'étude encore incertaine des lois de l'ostéogénèse.

F... M.-L..., célibataire, âgée de 54 ans, est entrée à Dury le 6 mars 1920, venant de l'Asile de Mons (Belgique) avec le diagnostic d' « imbécillité ».

Il s'agit d'une réfugiée, profondément déficitaire au point de vue mental, incapable de nous fixer sur ses antécédents morbides.

Nous avons vainement cherché à savoir des renseignements sur sa famille et son passé.

Sa morphologie générale, sans cicatrice de nature opératoire ou traumatique, ses réactions psychologiques, exclusivement limitées à des fonctions automatiques, avec des alternatives irrégulières d'agitation et de dépression, permettent, à première vue, de la

(1) Travail de l'Asile départemental de Dury-les-Amiens (Somme). Service de M. le docteur Charon, médecin-directeur.

rattacher au groupe classique des dégénérés arriérés, et d'en faire un cas d'idiotie dite du deuxième degré. Du reste, ici, l'état mental cède le pas, comme intérêt, aux malformations somatiques dont il n'est vraisemblablement qu'une suite physiologique.

La taille de notre malade mesure 1 m. 52. Son poids est de 49 kgr. Son attitude générale est légèrement affaissée. On constate une inclinaison de l'ensemble du corps à gauche. La démarche lente, peu souple, se fait à pas assez égaux et moyennement écartés ; nous n'observons ni boiterie ni mouvements paradoxaux des membres au cours de la marche.

Ce qui frappe avant tout chez F..., c'est la forme particulière qu'affectent à la fois la tête et les extrémités des membres.

A. Tête. — En ce qui concerne la tête il y a lieu d'envisager successivement le crâne, la face et les pavillons auditifs.



Fig. 1.

1° Le *crâne* est petit, légèrement allongé dans le sens antéro-postérieur. Vu de face, il paraît avoir une forme assez régulière.

Par contre, en arrière, on constate un *aplatissement marqué de la moitié postérieure de l'hémicrâne droit*, aplatissement qui contraste avec le contour voussuré de tout l'hémicrâne opposé. Il y a lieu de souligner cette asymétrie postérieure. Nous donnons plus loin un tableau de mensurations dont les premiers chiffres démontrent que *la moitié droite du crâne a des dimensions verticales plus grandes que la moitié gauche.* D'autre part, l'os occipital dessine une bosse anormale en arrière des pariétaux ; l'écaille semble chevaucher le bord postérieur de ceux-ci, surtout à gauche du lambda. Les sutures sont nettement perceptibles par le toucher qui donne l'impression de crêtes irrégulières et épaisses.

Notons que, pris dans son ensemble, le crâne mesure environ 180 mm. de diamètre antéro-postérieur et 145 mm. de diamètre transversal ; l'indice cranien correspondant — soit 80.55 d'après les corrections classiques — permet de classer le sujet parmi les *mésaticéphales*.

2° *La face* (fig. 1) présente elle aussi une asymétrie manifeste. Sa *moitié droite est nettement proéminente* par rapport à sa moitié gauche. Cette asymétrie tient surtout au fait que l'*arc du maxillaire inférieur est fortement dévié à gauche*. Secondairement, l'os malaire semble un peu plus saillant à droite. La joue gauche est ravinée par deux plis curvilignes à concavité antérieure, plus creux que l'unique sillon naso-génien du côté droit, d'où résulte pour le visage un rictus assez singulier. Le front est bas, étroit, ridé ; les sourcils assez écartés. Le nez, aquilin, plutôt long, n'est pas apparemment dévié. Les deux cavités orbitaires ont des dimensions symétriques ; on ne constate ni strabisme

ni troubles moteurs oculaires. La lèvre supérieure est garnie de quelques poils bruns de moustache, plus longs et nombreux au-dessus de la commissure labiale droite. Accessoirement, signalons, vers le milieu de la joue gauche, un naevus pileux de la largeur d'une lentille et de coloration brunâtre ; quelques poils de barbe au menton. La dentition est très mauvaise : il ne reste que 4 dents. La voûte palatine est basse, en forme de dôme, sans asymétrie apparente.

3° *Les pavillons auriculaires* petits, arrondis, divergents, ne rappellent que d'assez loin la forme de l'oreille humaine. Ils revêtent plutôt l'aspect des oreilles dites simiennes, par leur mode d'implantation et leurs détails morphologiques. L'hélix

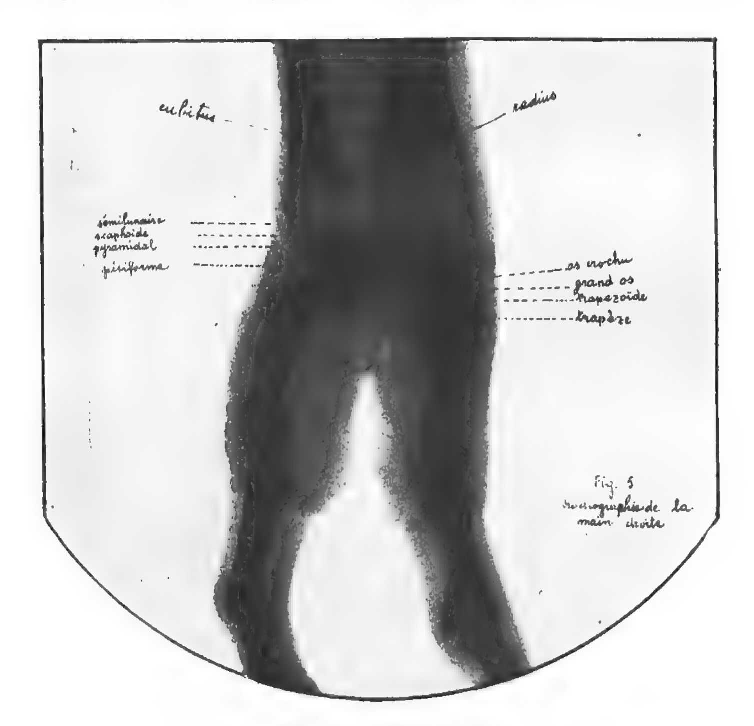


Fig. 2. — Main droite.

et l'anthélix sont soudés entre eux sans dépression intermédiaire ; on ne constate ni lobule ni fossette naviculaire. Les tragus, petits, bilobés sont assez mal différenciés. De plus, la saillie anormale du tubercule darwinien et de l'antitragus à droite contraste avec l'affaissement des deux nodules homologues sur l'oreille du côté gauche.

Le contour de l'oreille gauche paraît, dans l'ensemble, un peu plus régulièrement circulaire que celui de l'oreille droite.

La conque de cette dernière est profondément divisée en deux fosses superposées par le prolongement transversal de la racine de l'hélix, disposition que l'on ne trouve qu'imparfaitement ébauchée dans l'oreille du côté gauche.

B. Membres supérieurs.— Les anomalies, très marquées, siègent au niveau des deux mains (fig. 2 et 3), dont l'aspect extérieur et l'image radiographique diffèrent si notablement d'un côté à l'autre qu'il y a lieu de les décrire successivement à droite et à gauche.

1° *La main droite* (fig. 2) affecte la forme d'une pince assez comparable à une pince de homard, comme dans le cas observé par Thibierge (1).

(1) Une « femme homard ». Mains et pieds à deux doigts. (Thibierge *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1908, p. 472).

La main étant en pronation et vue par sa face dorsale, les deux branches de cette pince ont l'aspect de deux doigts noueux incurvés vers le bord radial. La branche externe ou cubitale, dont l'incurvation en dedans est un peu plus accentuée que celle de la branche interne, décrit en outre une courbure à concavité palmaire, à telle enseigne qu'elle semble avoir subi une torsion de droite à gauche. La branche interne se compose de trois segments dont les deux derniers représentent le pouce terminé par un ongle plat ; le premier segment s'articule directement avec le carpe par son extrémité supérieure ; son orientation rectiligne correspond au prolongement de la direction du radius. La branche externe, un peu plus longue, est constituée par quatre segments ; le premier, faisant suite au carpe, est beaucoup plus large et épais que les trois autres ; ces derniers vont s'amincissant jusqu'à l'extrémité distale, surmontée par un ongle étroit. Comme on le voit, le métacarpe, au lieu d'être plein et uni, est ici nettement bifide. Les parties molles qui entourent les deux os qui le représentent, ne se réunissent entre elles qu'au niveau du bord antérieur du carpe. Ajoutons que, dans leur ensemble, carpe et métacarpe ont un contour des plus réduits : 17 cm. au-dessous de l'articulation carpo-métacarpienne, 14 cm. au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes.

La radiographie nous démontre que le carpe semble pourvu de ses huit osselets normaux ; mais ces os sont très déformés et tassés les uns sur les autres. Le grand os en particulier est de volume très réduit ; il semble en partie fusionné avec l'os crochu, leur masse commune affectant la vague forme d'un croissant à concavité antérieure. Le métacarpe ne possède que deux os longs au lieu de cinq. Ces deux os sont de dimensions à peu près égales ; leur situation respective semble indiquer qu'ils représentent le 1er et le 5e métacarpiens ; ils sont trapus et déformés ; le bord cubital du premier présente dans son tiers moyen une saillie apophysaire ; son extrémité antérieure est flanquée d'un sésamoïde ; le métacarpien cubital semble rejeté en dehors ; son articulation carpienne apparaît lâche et distendue, la tête n'entrant en rapport avec l'os crochu que par un point de sa surface. Le squelette digitiforme qui fait suite au métacarpien cubital ne présente rien d'anormal, sauf sa direction curviligne à concavité radiale, et la distorsion latérale de ses faces. Le squelette du 1er doigt, plus légèrement incurvé dans le même sens que le précédent, est constitué par deux os anormalement épaissis ; le dernier présente, de plus, un aplatissement notable ; il a la forme d'un trapèze irrégulier perforé près de son sommet d'un petit pertuis circulaire et dont la base terminale présente une encoche médiane séparée par un point osseux du pertuis déjà signalé. En outre, un petit os intermédiaire d'apparence pyramidale à base externe s'intercale par son sommet entre les deux segments osseux du pouce. Cet os, dont l'aspect général diffère d'un sésamoïde, représente probablement l'ébauche d'un segment osseux des doigts manquants ; de même la forme spéciale décrite au segment terminal du pouce résulte vraisemblablement de la fusion de deux phalangettes voisines.

Cette main bifide exécute sur le pivot de l'avant-bras des mouvements de flexion et d'extension d'amplitude à peu près normale. La pince que forment entre eux le premier et le dernier doigt sert d'organe de préhension, la pulpe du petit doigt pouvant s'opposer assez fortement au bord cubital du pouce. Bien que les articulations phalango-phalanginiennes paraissent comme ankylosées, F... utilise sa main droite, de préférence à sa main gauche, pour boire, manger, s'habiller ; elle boutonne notamment son corsage de la main droite, sans le secours de l'autre main. Ajoutons que nous n'observons sur le membre supérieur droit aucune apparence de troubles d'ordre sensitif ou dermo-trophique. Le jeu des réflexes divers, aussi bien tendineux qu'osseux, ne présente rien d'anormal.

2° *La main gauche* (fig. 3) est de contexture plus compliquée que la main droite. Elle rappelle par sa forme une fourchette à quatre dents inégalement espacées et dissemblables par leur forme, leur direction et leur longueur. On peut ici décrire à part un métacarpe et quatre doigts.

Le métacarpe se présente sous l'aspect d'un trapézoïde irrégulier, haut d'environ 5 cm., à petite base carpienne de 5 cm. de longueur, et à grande base phalangienne étendue sur 8 cm. ; cette dernière est accidentée d'une encoche semi-lunaire, légèrement plus rapprochée du côté radial de la main que de son côté cubital ; la profondeur de cette

encoche est de 25 mm.; sa largeur de 3 cm. Elle semble déterminée par l'absence ou la déviation du 3e métacarpien.

L'ensemble du trapézoïde que constitue le métacarpe, au lieu d'être sensiblement aplati dans le sens vertical comme dans une main normale, décrit une sorte de dôme à voussure dorsale ; la paume a, par suite, la forme d'un infundibulum profond d'environ 4 cm., au fond duquel on aperçoit l'échancrure semi-lunaire que nous venons de signaler.

Les doigts sont au nombre de quatre ; ils sont assemblés deux à deux de part et

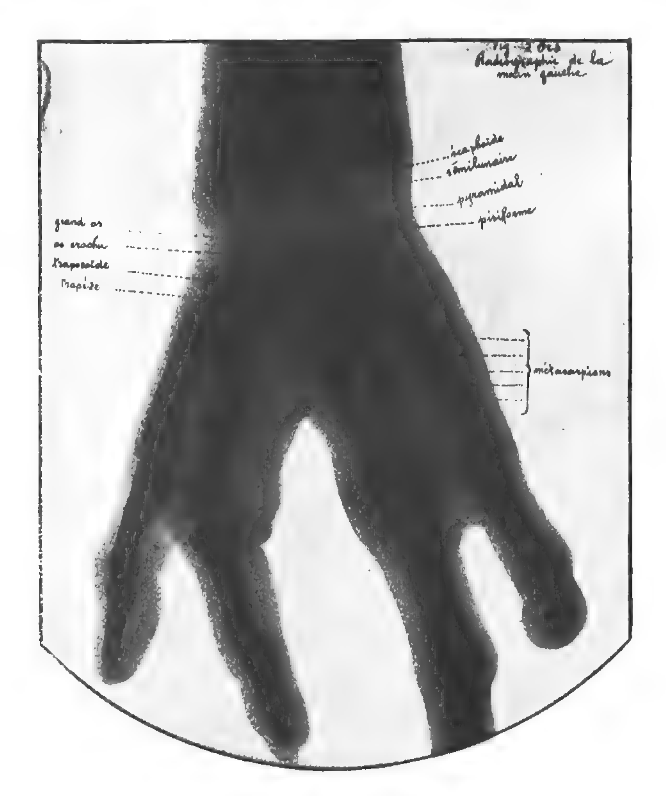


Fig. 3. Main gauche.

d'autre de l'encoche déjà décrite au métacarpe, et constituent comme deux pinces, l'une externe ou radiale, l'autre cubitale ou interne.

Le groupe externe ou radial répond au pouce et à l'index. Le pouce est court (5 cm.), plus mince qu'un pouce ordinaire ; il semble implanté sur la base de l'index du 2e doigt, avec lequel il forme un angle aigu ouvert en avant ; l'écart maximum mesuré entre les bouts de ces deux doigts atteint 8 cm. à peine. Contrairement à la normale, le pouce atteint presque en avant le même niveau que l'index ; il paraît être dépourvu de ses annexes thénariens et n'est pas en opposition avec le reste de la main. L'index, un peu plus allongé, prolonge le bord radial de l'encoche métacarpienne. Très légèrement incurvé à la fois du côté du pouce et vers la paume de la main, il paraît gracile, atrophié, et seuls ses deux premiers segments sont doués de motilité ; l'articulation terminale est ankylosée en demi-flexion.

Le groupe des doigts cubitaux, séparé du groupe radial par un intervalle atteignant 12 cm., comprend deux doigts qui représentent vraisemblablement l'annulaire et l'auriculaire.

L'annulaire gauche prolonge le bord cubital de l'échancrure métacarpienne ; il mesure 9 cm. 5 et est notablement plus gros et plus long que les trois autres doigts de la même main. On note une saillie osseuse de forme arrondie sur le côté radio-palmaire de sa base. L'articulation phalangienne est ankylosée en demi-flexion et le doigt est très peu mobile. L'auriculaire est fortement incurvé en griffe à concavité palmaire ; son extension est impossible ; il est terminé par un ongle bombé de forme hippocratique.

La projection radiographique confirme l'absence totale du médius ou 3e doigt ; elle montre en outre l'état paradoxalement gracile du squelette du 1er doigt et l'orientation anormale de celui de l'index qui, avec son métacarpien, forme un angle obtus ouvert du côté du bord cubital de la main.



Fig. 4. — Pied droit.

Le métacarpe est composé de 5 os longs, comme dans une main normale ; mais le 2e et le 3e, qui sont en contact par leur base, vont en divergeant en avant, de telle sorte que l'ensemble des métacarpiens se présente comme divisé en deux groupes, l'un radial constitué par le 1er et le 2e, l'autre cubital répondant aux trois derniers métacarpiens; de plus, la tête du 3e semble fusionnée en partie avec celle du 4e. Nous ne constatons pas ici de déformations comparables à celles des métacarpiens développés du côté droit.

Les os du carpe ne présentent rien d'apparemment anormal comme nombre et comme rapports.

De même que du côté droit, les mouvements du poignet gauche ont une amplitude ordinaire. En revanche, les doigts paraissent incapables de se fermer complètement sur la paume ; seul, le 1er doigt réalise une extension presque normale ; les autres semblent raidis en attitude de flexion qui va d'ailleurs s'accentuant de l'index à l'auriculaire. La malade recourt pour la préhension des objets, à la pince que constituent le pouce

et l'index, qui se portent facilement au contact l'un de l'autre ; mais cette pince, assez petite, est moins puissante et moins habile que la pince de la main droite.

Ce n'est qu'à titre exceptionnel que nous avons vu le sujet tenter de prendre à pleine main des objets d'un volume tel qu'ils s'adaptaient en quelque sorte à la dépression de sa paume.

Pas plus qu'à droite nous n'avons à relever aucun trouble particulièrement saillant d'ordre réflexe, sensitif, cutané, trophique ou vasomoteur.

C. MEMBRES INFÉRIEURS. — Les membres inférieurs présentent des malformations qui paraissent uniquement localisées au niveau des extrémités.

Là encore, l'asymétrie, bien que moins frappante qu'aux mains, nous oblige à décrire à part chacun des deux pieds.

1° *Le pied droit* (fig. 4) est de forme à peu près normale dans tout son segment postérieur, notamment au niveau du tarse. A partir du tiers antérieur du métatarse, il se rétrécit et revêt un aspect bifide. Le doigt interne ou tibial correspond au 1er orteil, dont la longueur apparemment démesurée tient à ce fait que l'interligne le séparant des autres doigts se prolonge anormalement dans l'épaisseur du métatarse d'environ 3 cm. En réalité, cet orteil, réduit à ses propres phalanges, a 5 cm. de long ; il est en forme de massue dont le renflement terminal porte sur sa face dorsale un ongle assez bien conformé. Sa direction oblique externe par rapport au 1er métatarsien paraît être à peu près normale. En dehors de lui, répondant au doigt externe de l'extrémité bifide du pied, nous voyons un moignon qui semble constitué par la soudure des 4e et 5e orteils, uniquement différenciés au niveau de leur phalangette. Le sommet de ces derniers doigts, surmonté d'ongles minuscules, est notablement en retrait sur le sommet du gros orteil. Les articulations métatarso-phalangiennes correspondantes sont très fortement dessinées à la face dorsale du moignon ; l'avant-dernière, notamment, donne l'impression d'une crête osseuse arrondie, du volume d'une noisette, qui chevauche partiellement l'extrémité postérieure de la phalange correspondante.

A la plante, l'aspect bifide du segment antérieur du pied est encore plus accusé qu'à la face dorsale ; chacun des moignons mesure 5 cm. de longueur. Le pied présente une cambrure assez prononcée, il prend contact avec le sol par six surfaces inégales : trois antérieures répondant à l'extrémité des orteils, deux moyennes correspondant aux articulations métatarso-phalangiennes ; une postérieure, ovalaire, donnant l'empreinte du talon.

La radiographie du pied droit ne paraît présenter aucune grosse anomalie au niveau du tarse. Le métatarse est composé de quatre os longs au lieu de cinq ; on ne constate pas de trace du 2e métatarsien. Le 3e et le 4e sont au contact l'un de l'autre, et semblent fusionnés entre eux, au moins par leur tiers antérieur ; le 1er métatarsien est plutôt épais, cylindrique ; le 5e plus allongé est en apparence normal. Le squelette des trois orteils montre plusieurs malformations ; le 1er porte notamment un osselet supplémentaire de forme trapézoïdale fixé comme un coin sur l'extrémité péronière de l'intervalle articulaire qui sépare les deux phalanges constitutives de l'orteil. La phalangette terminale est large, aplatie, de contour très irrégulier, accidenté de dentelures et d'encoches dont la plus nette est au milieu du bord antérieur de cet os. Les deux derniers orteils paraissent constitués chacun par trois articles ; mais seuls les articles qui font immédiatement suite au métatarse ont une forme de phalanges ; les deux autres, courts, cuboïdes, sont fortement recroquevillés vers la plante.

2° *Le pied gauche* est nettement plus large et plus volumineux que le pied droit, et paraît, moins que ce dernier, s'écarter du type normal. Son tiers antérieur est formé par trois orteils bien séparés qui répondent apparemment aux 1er, 4e et 5e. L'espace libre qui sépare le 1er orteil des suivants empiète sur le métatarse sous forme d'une fente oblique d'avant en arrière et de dedans en dehors, qui mesure 2 cm. à la face dorsale, 4 cm. à la face plantaire ; cette fente est moins accusée et moins étendue qu'au pied droit. L'appendice correspondant au 4e orteil prend contact par son bord interne avec le bord antagoniste du gros orteil ; les sommets de ces deux orteils sont presque au niveau l'un de l'autre, le premier débordant à peine l'extrémité de son voisin ; celui-ci semble supporté par un moignon métatarsien, large de deux travers de doigt,

qui se rétrécit brusquement au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne ; le segment moyen répondant à la phalange de l'orteil a une direction oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors; ses extrémités sont marquées par deux saillies anormales de consistance osseuse, l'une postéro-inférieure et l'autre antéro-supérieure. Il en résulte que l'ensemble constitué par l'orteil et par son moignon affecte vaguement la forme dite « en baïonnette ». Le dernier orteil ne présente rien d'apparemment anormal. Les ongles des doigts du pied gauche sont d'aspect assez régulier, sans indices de dystrophie.

La radiographie ne révèle aucune anomalie du tarse. On voit quatre métatarsiens bien séparés les uns des autres ; le 1er, à peu près semblable, comme volume et comme forme, à son homonyme opposé, semble avoir une direction un peu plus oblique en dedans. Le métatarsien adjacent porte à sa base une apophyse, ou expansion osseuse interne représentant probablement l'ébauche du 2e métatarsien qui ne s'est pas développé. Pas de déformation notable dans le reste du métatarse. Au niveau du plan des orteils, nous signalerons l'existence d'une phalangette spéciale, correspondant à la saillie déjà notée en dedans du 4e orteil, et qui représente une ébauche du premier segment du 3e orteil. Le squelette du premier et du dernier orteil paraît à peu près comparable à ceux des orteils homonymes du côté droit. Le premier en particulier, présente un os intercalaire situé sur son bord externe à l'union de ses deux phalanges ; sa phalangette est aplatie, large, à contour irrégulier, avec un pertuis apparent au milieu du bord antérieur. L'orteil du milieu semble avoir une phalangine plus longue que celle de son homonyme droit.

L'empreinte du pied gauche ne paraît pas notablement différente de celle du pied droit.

Nous avons vu que la démarche n'offre rien de particulier, les mouvements articulaires du cou-de-pied semblent normaux des deux côtés. Le métatarse et les orteils ne présentent rien de spécial au point de vue motilité.

Nous ne relevons aucun trouble objectif d'ordre sensitif, aucune altération réflexe le long des membres inférieurs.

***

Tableau des principales mensurations asymétriques

	Côté droit.	Côté gauche.
TETE	centimètres.	centimètres.
Diamètre brégmo-mastoïdien	20,5	18,5
— lambdo-mastoïdien	18	16,5
Distance de la glabelle au point malaire	9	8
MEMBRES SUPERIEURS		
Longueur de l'humérus	27	28
du radius	19,5	20,5
— du cubitus	21 5	22,5
MEMBRES INFERIEURS		
Longueur du fémur	35,5	36
— du péroné	34	36
THORAX		
Demi-circonférence du milieu du sternum (4e côte) à la 7e épine dorsale	36,5	38

Le tableau de mensurations, dont nous ne donnons ci-dessus que les valeurs asymétriques, montre un certain balancement entre, d'une part, l'inégal développement

du massif cranio-facial en faveur des trois quarts antérieurs de sa moitié droite, et d'autre part, l'allongement relativement anormal de certains des segments osseux des deux membres du côté gauche par rapport aux segments homologues du côté droit. L'inégalité saute aux yeux, notamment en ce qui concerne les deux avant-bras, celui de droite paraissant nettement plus court et gracile que l'avant-bras du côté gauche. Parallèlement à ce fait, l'hémithorax gauche est un peu plus développé que le droit. Notons enfin que le rachis, au lieu d'être rectiligne et vertical comme chez les sujets normaux, présente, à l'union des dernières vertèbres cervicales avec les premières dorsales, une légère déviation scoliotique à convexité droite et que, dans son ensemble, il a une obliquité descendante assez prononcée vers la gauche. Il nous a été impossible, la malade s'y opposant, de prendre avec exactitude les mensurations du bassin.

Les faits exposés ci-dessus, en l'absence de tout contrôle anatomo-pathologique et de tous commémoratifs sur l'hérédité du sujet, ne semblent pouvoir comporter que quelques considérations ontogéniques de caractère hypothétique, interprétations provisoires que pourront ou non appuyer ultérieurement l'autopsie et l'histo-pathologie.

Les diverses explications susceptibles d'être invoquées dans l'étude pathogénique des anomalies ci-dessus peuvent se ranger, d'après nous, sous trois rubriques différentes, suivant qu'on tend à reconnaître à ces tares congénitales une origine mécanique, une origine endocrinienne ou une origine nerveuse (1).

L'interprétation mécanique, adoptée notamment par Valobra (2), Scherb (3), Apert et Morisetti (4), invoque généralement l'action de brides ou adhérences amniotiques qui, en comprimant certains points de la surface de l'embryon dans la vie intra-utérine, ont nui au développement normal et régulier du corps. — Dans le cas que nous étudions, on peut admettre qu'il y a eu, probablement à la faveur d'un oligamnios ovulaire, compression prolongée du tiers postérieur de l'hémicrâne droit par adhérence avec l'amnios, et gêne plus ou moins profonde des segments terminaux des membres par des brides insinuées entres les bourgeons digitaux.

(1) Nous ne dirons rien, et pour cause, de l'origine héréditaire ou atavique dont certains auteurs, plus heureux, ont pu faire état à propos de cas approchants. Voir notamment :

1° E. Vidal. — Brachydactylie symétrique et autres anomalies osseuses héréditaires depuis plusieurs générations. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, juin 1910, *in Rev. Neurol.*, 1911, p. 494.

2° Klippel et Rabaud. — Etude d'un cas de poly-syndactylie. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1914-15, p. 246 (anomalie héréditaire pendant quatre générations).

3° René Bénard. — Seul cas de polydactylie héréditaire au cours de cinq générations. La Polydactylie dans ses rapports avec les lois de Mendel. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1916-17, p. 147.

Nous remarquerons seulement que le fait d'attribuer des monstruosités physiques à une transmission héréditaire n'empêche pas d'envisager l'intervention des divers mécanismes que nous allons exposer dans l'éclosion initiale desdites monstruosités chez l'individu prototype.

(2) Valobra. — Difformité congénitale des membres. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, octobre 1905, *in Rev. Neurol.*, 1906, p. 896 (constriction mécanique ayant arrêté le développement de l'embryon).

(3) Scherb (Alger, 1906) cité *in Rev. Neurol.*, 1906, p. 895. — Difformités congénitales non héréditaires et symétriques des quatre membres chez un Arabe. Monstre hémimèle avec ectrodactylie (compression, traumati, adhérences).

(4) Apert et Morisetti. — Absence congénitale bilatérale du radius et des doigts radiaux. (Ectromélie longitudinale, radiale, bilatérale). *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière* 1908, p. 412 (étroitesse du capuchon amniotique, brides, adhérences).

Les malformations plus marquées sur tout le côté droit du corps tendraient à prouver que les cloisonnements morbides de la cavité amniotique étaient surtout nombreux et forts de ce même côté, vraisemblablement en raison de sa situation déclive au cours de la vie utérine. Mais une telle explication, négligeant d'emblée l'analyse des phénomènes intrinsèques dont l'organisme du sujet a été le siège au cours des diverses étapes de sa croissance, est par cela même incomplète, et nous autorise à serrer le problème d'un peu plus près.

Un certain nombre de travaux relativement récents (1) ont montré la coexistence de malformations squelettiques avec des altérations organiques d'une ou plusieurs glandes internes. On sait d'ailleurs qu'il est classique d'attribuer à l'hypophyse et à la glande thyroïde un rôle ostéogénétique important. C'est par la suractivité d'un des lobes de l'hypophyse qu'on explique l'hypertrophie du squelette cranio-facial et des extrémités des membres, signes cliniques essentiels du syndrome acromégalique. On peut, par contre, supposer qu'un déficit fonctionnel de ce même lobe au cours de la vie embryonnaire, est susceptible de troubler ou même d'empêcher la formation de certains os. Cette hypothèse toutefois, pour acquérir quelque valeur, aurait besoin d'être appuyée par tout un faisceau de symptômes d'insuffisance hypophysaire, voire même polyglandulaire, tels qu'adiposité, développement imparfait des caractères sexuels, œdèmes muqueux, troubles d'ordre vaso-moteur, sécrétoire ou dermo-trophique, tension artérielle atypique, pigmentations anormales des téguments et des muqueuses.

Or, nous ne relevons chez F... aucun signe de cette espèce. En outre, la radiographie du crâne ne nous paraît pas comporter de déformation particulièrement notable au niveau de l'os sphénoïde, comme on en trouve par exemple en cas de tumeur pituitaire. Enfin et surtout nous pensons que la seule intervention des troubles endocriniens ne peut suffire à expliquer l'existence d'anomalies aussi fortement dissemblables d'un côté à l'autre du corps que celles que nous étudions.

Ainsi, nous nous trouvons conduits à rechercher si la plupart des malformations extérieures ci-dessus décrites chez F... ne reconnaissent pas pour cause, au moins prochaine et immédiate, une contexture atypique

(1) Parhon. — Quelques considérations sur l'importance des fonctions endocrines pendant la vie embryonnaire et fœtale et sur leur rôle dans l'organogénèse. *Presse méd.*, 1er octobre 1913, Congrès des aliénistes, Dijon, 1908.

Parhon et Urechia. — Contribution casuistique à l'étude de la polydactylie chez les aliénés. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1911, p. 392.

Maldaresco et Parhon. — Sur un cas de dysostose cléido-cranienne. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1912, p. 251.

Mario Bertolotti (de Turin). — Polydactylie et tératome hypophysaire. Contribution à l'étude des influences morphogénétiques des glandes à sécrétion interne sur l'organogénèse. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1914-15, p. 11.

Babes. — Les rapports qui existent entre certaines anomalies congénitales de la tête et les malformations symétriques des quatre extrémités. *Bull. de la Soc. scientif. de l'Acad. de Méd. roumaine*, mars 1913, *in Rev. Neurol.*, 1913, II, p. 291.

Fumarola. — Contribution à l'étude des difformités congénitales associées des mains (ectro-poly-macro-syndactylie et micro-thoracomélie unilatérale. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1911, p. 328.

des centres cérébro-spinaux. Le défaut de parallélisme entre les deux côtés du corps, et plus encore le caractère alterne de l'asymétrie qu'on peut qualifier de *croisée* tout comme les hémiplégies dont la lésion causale siège plus haut que la moelle allongée, nous paraissent être en faveur d'une pathogénie nerveuse.

C'est un mécanisme analogue qu'invoquent en définitive le plus grand nombre des auteurs qui ont tenté d'approfondir le problème de l'origine des monstruosités natives, notamment lorsque ces dernières sont multiples et réparties aux diverses régions du corps.

François et Egger (1) font appel à des noyaux spéciaux des centres nerveux qui présideraient chez l'embryon au développement des divers segments du squelette. Messner (2) dit avoir constaté des atrophies localisées dans le cerveau, le cervelet et l'axe bulbo-médullaire de sujets qui étaient porteurs de diverses anomalies tératologiques des membres. Danlos, Apert et Flandin (3), à propos d'un cas, assez différent du nôtre, il est vrai, décrivant des malformations d'« origine métamérique vertébrale » qui supposent un substratum anatomo-pathologique inclus dans la moelle épinière. D'autre part, Klippel et Rabaud (4), dans une discussion critique particulièrement fouillée des théories pathogéniques concernant l'ectrodactylie, rapportent cette anomalie à une réduction des centres ostéogènes, qui peut ou non coexister avec la production de nouveaux centres anormaux hétérotypiques. Ces derniers auteurs, toutefois, formulent certaines réserves touchant la localisation des centres d'ostéogénèse en se demandant si les modifications constatées du côté de l'axe nerveux ne sont pas plus effets que causes. Il n'en reste pas moins qu'il peut être intéressant de chercher les correspondances nerveuses ou les centres de projection des malformations squelettiques. Le cas d'asymétrie croisée qui fait l'objet de cette étude nous paraît de nature à projeter quelque lumière sur les centres ostéogènes ou du moins ostéotrophiques de l'encéphale sus-bulbaire, s'il nous est donné de pouvoir ultérieurement observer la structure des hémisphères ainsi que de leurs pédoncules. Ainsi s'éclairerait peut-être une étape des processus embryonnaires qui ont pris part à l'éclosion des monstruosités décrites sous les noms d'hémidystrophies, d'hémiatrophies ou d'hémimélies par divers auteurs, notamment Addison (5), Evans (6), Stephenson (7), Hallopeau et Dainville (8), etc.

(1) V. Apert et Morisetti. — *Loc. cit.*, p. 14.

(2) Messner. — Altérations du système nerveux dans les vices de conformation des membres. *Journ. für Psychol. und Neurol.* in *Rev. Neurol.*, 1910, p. 182.

(3) Danlos, Apert et Flandin. — Micromélie congénitale limitée aux deux humérus, *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1909, p. 682.

(4) Klippel et Rabaud. — Étude sur les malformations congénitales des membres, *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1914, p. 333.

(5) Addison. — Excès de volume d'un membre chez le frère et chez la sœur. *Proceedings of the Royal Soc. Med. of London, Sec. for the Study of disease in children*, 1909, *in Rev. Neurol.*, 1910, p. 712.

(6) Howell Evans. — Hémidystrophie congénitale. *Proceedings of the Royal Soc. Med. of London, Sec. for the Study of disease in children, in Rev. Neurol.*, 1910, p. 712.

(7) Howard Stephenson. — Gigantisme des pieds. *Brit. Med. Journ.* nov. 1909, *in Rev. Neurol.*, 1910, p. 713.

(8) Hallopeau et Dainville. — Sur un cas d'hémimélie avec syndactylie, synon-

Par analogie, d'autres faits d'asymétrie morphologique congénitale rapportés en particulier par Regis (1), Kirmison (2), Dartigues et Caraven (3), Morestin (4), Charpentier (5), Potel, (6), Baumel (7), etc., pourraient rétrospectivement bénéficier en quelque sorte des notions ostéogéniques susceptibles de découler de l'étude de notre cas.

*
* *

Quelle que soit la vraisemblance du mécanisme pathogène que nous venons de discuter, nous reconnaissons volontiers qu'une telle interprétation ne résout qu'imparfaitement le problème de l'origine des malformations constatées. Il laisse notamment dans l'ombre la cause morbide initiale. A propos de cette dernière, tandis que de nombreux auteurs se contentent de supposer un « vice originel du germe », Klippel et Rabaud (*loc. cit.*) font appel à des perturbations complexes de la nutrition générale ; Babonneix et David (8) invoquent les expériences de Darest pour donner à l'alcoolisme des parents du dégénéré un rôle efficient capital. Manquant de tous renseignements familiaux sur notre sujet, nous avons recherché chez F... les réactions biologiques de l'infection syphilitique. Or, l'épreuve de Bordet-Wassermann est positive dans le sang. Etant donné que la malade ne porte aucune cicatrice de syphilis acquise, nous nous croyons autorisés à la considérer comme une hérédo-spécifique. Cette étiologie nous paraît très suffisante à elle seule pour expliquer toutes les tares physiques et psychologiques notées dans notre observation. On connaît la prédominance des altérations du squelette et des troubles neuro-psychiques, parmi les stigmates classiques de la syphilis congénitale. Qu'il nous soit permis d'ajouter que cette solidarité des tissus nerveux et osseux devant l'infection spécifique peut être un argument de plus en faveur de la théorie pathogène sur laquelle nous avons cru devoir insister ci-dessus.

chie, défaut de développement de plusieurs métacarpiens. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 16 juin 1908, p. 699-706, in *Rev. Neur.*, 1909, I, p. 621.

(1) Regis. — Syndactylie, ectrodactylie, clinodactylie chez un dément précoce dégénéré. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1908, p. 401.

(2) Kirmison. — Malformations des doigts. *Bull. méd.*, juin 1909, in *Rev. Neurol.*, 1910, p. 91.

(3) Morestin. — Malformation congénitale de la main. *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, mai 1914, in. *Rev. Neurol.*, 1916, II p. 46.

(4) Dartigues et Caraven. — Polydactylie d'une main et des deux pieds. *Soc. Anat. de Paris*, Bull. décembre 1905, in *Rev. Neurol.*, 1907, p. 458.

(5) Charpentier. — Un cas de mégalo-dactylie unilatérale des orteils. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1913, p. 477.

(6) Potel. — Essai sur les malformations congénitales des membres ; leur classification pathogénique. *Rev. de Chirurgie*, mai-juillet 1914, in *Rev. Neurol.*, 1916, p. 213.

(7) Baumel. — Dystrophie osseuse à manifestations multiples. *Presse méd.*, n° 61, p. 633, 1912.

(8) Babonneix et David. — Malformations congénitales multiples. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, juin 1918, in *Rev. Neurol.*, 1919, p. 543.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
de Paris

Séance du 2 février 1922

Présidence de M. J.-A. SICARD, Président

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Sur un cas de Syndrome Thalamique avec attitude particulière**, par MM. J. Lhermitte et J. Cuel.

Nous avons déjà insisté sur les aspects symptomatiques divers que pouvait revêtir le syndrome thalamique de Dejerine-Roussy pour qu'il ne soit pas nécessaire de revenir sur le polymorphisme clinique de cette affection. Ainsi que nous l'avons mentionné, il est à penser que les variétés séméiologiques du syndrome de la couche optique tiennent non pas à une différence de qualité, mais bien plutôt à une différence de topographie de la lésion causale. Mais, si la situation exacte du foyer thalamique ne peut être appréciée complètement que par l'anatomie pathologique, du moins, dans certains cas, le groupement symptomatique est tel qu'il impose une localisation assez étroite de l'altération primitive. C'est précisément un cas de ce genre que nous présentons aujourd'hui et dans lequel l'élément douleur s'affirme comme la note principale en s'associant à l'hémianopsie latérale. Mais, en ceci ne s'épuise pas l'intérêt qu'offre l'étude de notre malade, et le phénomène sans doute le plus curieux consiste dans l'attitude très particulière que garde depuis plusieurs années le membre supérieur.

Observation. — Fleur... est âgée de 66 ans et fut admise à l'hospice P. Brousse en janvier 1920. Ses antécédents ne présentent aucun intérêt.

Dans le courant de l'année 1918 la malade fut prise, au cours de la journée, de malaise subit : des voisins l'aident à se coucher, puis elle perd connaissance. A la suite de cet *ictus*, on constate l'existence d'une impotence marquée du bras gauche ne s'accompagnant pas de douleurs.

A son entrée à l'hospice (janvier 1920) on relevait une parésie du bras gauche accompagnée de surréflectivité tendineuse du membre supérieur ; les réflexes rotuliens étaient égaux ainsi que les achilléens. Le réflexe plantaire s'effectuait en flexion plantaire. On notait enfin l'existence de troubles de la sensibilité dans le membre supérieur gauche avec de grandes erreurs de localisation. (Malheureusement, comme nous n'avons pas examiné nous-mêmes la malade a cette époque, nos renseignements sont très incomplets.)

Le 13 février 1920, la malade fut atteinte de crise d'épilepsie jacksonienne gauche avec perte de connaissance consécutive.

Le 1[er] *mai* 1920 nous fûmes amenés à examiner Fleur... pour la première fois, en raison d'une crise de dyspnée paroxystique. A cette époque, nous constatâmes que le membre supérieur gauche était hypertonique et dans l'attitude de la flexion avec adduction. Il n'existait pas de paralysie. La face ni la langue n'étaient déviées et la malade pouvait marcher facilement.

Ce qui frappait surtout, c'était le fait que la malade gardait obstinément caché sous les couvertures le membre supérieur gauche entouré soigneusement de linges, à la manière des malades atteints de causalgie. Si l'on demandait à la malade la raison de cette attitude, elle répondait que le bras gauche était douloureux et qu' « il la dégoûtait ». Elle ajoutait que depuis deux ans, par conséquent depuis l'ictus, les douleurs s'étaient développées dans le membre supérieur gauche, douleurs presque permanentes et qu'exagéraient le froid et le vent. L'examen du membre supérieur gauche montrait, outre une amyotrophie modérée, l'existence de modifications cutanées sensibles. La peau de la paume de la main apparaissait macérée, très humide, dégageant une odeur fade ; les doigts effilés étaient terminés par des ongles recourbés en bec de perroquet et fortement striés en longueur. Les réflexes tendineux étaient vifs, mais égaux, sauf au membre supérieur gauche, où ils étaient plus accusés qu'à droite.

Les réflexes plantaires étaient normaux.

Il n'existait aucun trouble de la parole ni de la déglutition, l'intelligence était intacte.

Les troubles pulmonaires le 4 mai avaient complètement rétrocédé et nous nous apprêtions à analyser de plus près les symptômes neurologiques que présentait notre malade lorsque, dans la nuit du 5 mai, survint une nouvelle attaque avec perte complète de la connaissance.

Le 5 *mai* 1920, nous constations que la malade était atteinte d'aphasie sensorielle complète ; la cécité et la surdité verbales étaient absolues. Aucun mot écrit ou parlé n'était compris. La parole, au contraire, est parfaitement articulée et correcte, il n'existe aucune trace d'aphasie motrice.

Les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas modifiés ; sur toute la moitié droite du corps la sensibilité a tous les modes est très émoussée.

Le 10 *juin* 1920, les troubles aphasiques se sont amendés et les ordres simples sont exécutés. Echolalie et echopraxie. La malade se désole de ne pouvoir comprendre ce qu'on lui dit et de ne pouvoir, comme auparavant, exprimer sa pensée.

Le 21 *juin* 1920, à 6 h. 1/2, crise convulsive débutant par le bras gauche et s'accompagnant de déviation des yeux et de la bouche vers la gauche. A la fin de la crise, perte de connaissance et généralisation des convulsions. Pas de morsure de la langue ni d'incontinence des urines.

Tension artérielle (Pachon) = Mx = 30. Mn. = 15.

Le 29 *juin* 1920 on pratique les épreuves oscillométriques suivantes.

Au repos, la malade couchée, l'appareil de Pachon nous fournit les chiffres suivants : Mx = 30. Mn = 14. Io = 6 (côté gauche).

Après l'application de la bande d'Esmarck à droite Io = 11, à gauche Io = 8.

Après un bain dans l'eau chaude pendant 10 minutes, Io = 9.

Après un bain dans l'eau froide, Io = 4 (côté gauche).

Le 15 *janvier* 1922, l'état de la malade ne s'est pas modifié sensiblement.

La marche est possible et même assez correcte, la jambe gauche traîne légèrement. Le bras gauche demeure toujours caché soigneusement sous les couvertures, mais peut-être moins strictement qu'autrefois. Aussi la peau de la main n'est plus macérée, elle apparaît seulement moins pigmentée que la droite et présente une hyperkératose palmaire des plus nettes. La face ni la langue ne sont déviées. La malade peut exécuter différents mouvements avec la main gauche et les doigts ont gardé une partie au moins de leurs mouvements. Ainsi que nous l'avons mentionné, les doigts sont très effilés et les ongles striés fortement incurvés en bec de perroquet.

En raison de l'aphasie sensorielle complète persistante, il ne nous a pas été possible de préciser l'état de la sensibilité, malgré nos multiples recherches. Ce que nous pouvons affirmer, c'est que le seuil de la sensibilité à la piqûre est augmenté du côté gauche. Une piqûre sensiblement plus énergique est nécessaire pour que la malade retire le bras ou la jambe gauches que du côté droit. Il semble que la malade a gardé une certaine conscience de la position de ses membres gauches, car si on leur donne une attitude anormale, celle-ci est assez rapidement corrigée. Il n'existe aucune ébauche d'ataxie.

Les réflexes tendineux sont légèrement plus vifs à la jambe gauche et nettement exagérés au bras homologue. Les réflexes abdominaux sont abolis sauf le réflexe abdominal supérieur droit. Les réflexes plantaires se font en flexion. L'excitation de la peau de la face antérieure de la cuisse détermine des 2 côtés la flexion énergique du membre inférieur opposé.

Le réflexe tonique de posture est conservé à droite et aboli à gauche.

L'excitabilité mécanique des muscles de la main est vive des 2 côtés, peut-être davantage à la main gauche. L'examen électrique montre une hypoexcitabilité faradique des derniers interosseux gauches.

L'aphasie sensorielle persiste sans modifications. Elle est à certains jours complète, tandis qu'à d'autres les ordres simples et même des phrases peu compliquées sont compris.

L'examen oculaire a été pratiqué à deux reprises par M. Bollak et a donné des résultats identiques. Pupilles égales et réagissant à la lumière et à la convergence ; fond d'œil normal ; *hémianopsie latérale gauche.*

La réaction de Wassermann, faite aussi plusieurs fois, a toujours donné un résultat positif.

Le dosage de l'urée du sang, plusieurs fois pratiqué, nous a donné des chiffres variant entre 0 gr. 45 et 0 gr. 75.

Nous nous trouvons donc ici en présence d'une malade présentant un syndrome complexe dont les deux termes principaux sont, d'une part, l'aphasie sensorielle et une hémialgie associée à une attitude particulière du membre supérieur, d'autre part.

De l'aphasie nous ne retiendrons que l'absence d'hémianospie latérale droite, puisque, par ailleurs, ce trouble de la compréhension du langage ne présente aucune particularité.

Le *syndrome hémialgique* nous apparaît beaucoup plus intéressant. Ainsi qu'il ressort de notre observation, la malade que nous présentons éprouve depuis l'époque de son premier ictus en 1918 des douleurs spontanées dans la face et les membres supérieur et inférieur gauches, douleurs qu'exagèrent le froid, le vent et même le mouvement. A ces algies s'ajoutent des troubles objectifs de la sensibilité que malheureusement nous n'avons pu analyser comme nous l'eussions désiré, en raison de la surdité verbale de la malade. Cependant, même aujourd'hui, on peut se rendre

compte que le seuil de la sensibilité à la piqûre est plus élevé du côté gauche que du côté droit et, avant que la malade ne devînt aphasique, il avait été noté que la localisation des excitations cutanées était, du côté gauche, très défectueuse.

Ce syndrome sémiologique associé aux *troubles de la sensibilité objective* que nous venons de rappeler ne s'accompagne que de minimes symptômes d'ordre moteur ou d'ordre réflexe. La marche s'effectue facilement, et spontanément (puisque la patiente ne comprend aucun ordre verbal) la malade exécute des mouvements étendus du membre supérieur gauche et des doigts. Les réflexes tendineux sont plus vifs au membre supérieur gauche mais égaux aux membres inférieurs; les réflexes plantaires sont normaux.

La localisation de la lésion causale de ce syndrome aurait présenté de grandes difficultés si un symptôme associé ne nous permettait pas de préciser ici une localisation du processus en cause dans la couche optique. Nous voulons parler de *l'hémianopsie latérale gauche*. Celle-ci qui, à deux reprises, a été constatée par M. Bollack, est indiscutable et ainsi nous autorise à rejeter l'hypothèse d'une altération corticale ou mésocéphalique.

Il s'agit donc, chez cette malade, d'un syndrome thalamique caractérisé par des douleurs spontanées, des perturbations certaines de la sensibilité objective et l'hémianopsie latérale gauche. Nous ajoutons enfin que, ainsi qu'il est très fréquent de le constater dans le syndrome de Dejerine-Roussy, si le seuil de la sensibilité à la piqûre est plus élevé du côté malade, la pression forte exercée sur la peau ou les plans profonds détermine un retentissement douloureux beaucoup plus intense du côté gauche que du côté droit. Comme nous y avons insisté plus haut, le fait qui nous a le plus frappé à notre premier examen consiste dans l'attitude très particulière du membre supérieur gauche. Constamment replié contre le tronc, la malade le garde obstinément sous ses couvertures, l'entourant de linges protecteurs. Une attitude aussi immuable et aussi longtemps prolongée devait nécessairement retentir sur la nutrition du membre supérieur, et tout particulièrement de la main. Et, de fait, c'est ce que nous observons. La peau de la paume apparaissait, à notre premier examen, macérée et exhalait l'odeur fade si caractéristique des téguments longtemps tenus dans une humidité souillée de sécrétions, la face dorsale était nettement dépigmentée. Nous relevons aujourd'hui une atrophie discrète de l'avant-bras et des éminences palmaires, un aspect particulier des doigts, très effilés, amincis, terminés par des ongles fortement incurvés en bec de perroquet et striés longitudinalement. Les muscles atrophiés présentent, en outre, une surexcitabilité mécanique et certains une diminution de l'excitabilité faradique. Les modifications vaso-motrices sont, au contraire, des plus discrètes.

On le voit, nous sommes en présence de perturbations anatomiques qui s'apparentent avec les troubles que tous ceux qui ont suivi les blessés de guerre ont observés et que M. Babinski a longuement décrits sous le

terme de troubles physiopathiques. Ils en diffèrent cependant par l'absence complète d'abaissement de la température locale, de cyanose et surtout de rétractions fibro-tendineuses. Quelle peut être leur pathogénie et leur origine ? Nous ne pensons pas que l'on puisse les rattacher à une influence trophique du thalamus, celle-ci demeure aujourd'hui trop hypothétique et tout nous conduit à en rattacher le développement à l'immobilisation très prolongée à laquelle la malade a soumis son membre supérieur douloureux.

Mais si nous croyons pouvoir attribuer à l'immobilisation prolongée les modifications du membre supérieur que nous avons relevées, le problème que pose notre observation n'est pas complètement résolu. Nous devons nous demander, en effet, la raison pour laquelle la malade garde si obstinément, si jalousement à l'abri des regards son membre supérieur gauche. Cette raison n'est pas simple, mais double. Certes, on ne saurait nier que ce soit une réaction fréquente devant la douleur d'un membre que de protéger celui-ci contre le froid, le vent et même contre tout déplacement. Et, après ce que nous connaissons des réactions habituelles des causalgiques, il y a peu de place pour douter que, chez notre malade, l'attitude persistante du membre supérieur ne soit liée en partie au moins à la crainte de la douleur et au désir d'éviter toutes les causes extérieures susceptibles de l'exaspérer ou de la réveiller. Cependant, dans notre cas, l'attitude si spéciale du bras gauche ne nous apparaît pas comme une simple attitude antalgique.

Est-il besoin de rappeler la réponse caractéristique que notre malade fit à la demande des raisons qui provoquaient une immobilisation aussi prolongée et une aussi étroite protection du membre douloureux, que son bras « la dégoûtait », qu'elle ne voulait pas le voir ? Nous avons ainsi la preuve de l'existence d'un facteur psychique associé à l'élément douleur et conditionnant l'attitude spéciale du bras gauche.

C'est là une variété d'attitude que nous désirons souligner, car elle s'oppose, d'une part, à celle qu'a décrite M. Babinski sous le terme d'« anosognosie » et, d'autre part, à celle que l'un de nous a étudiée chez les blessés de guerre et pour laquelle il a proposé la dénomination de pathodixie : attitude d'exposition ostentatoire et stéréo-typée d'une affection.

M. Bouttier. — Depuis trois ans bientôt, j'ai eu l'occasion, avec M. le professeur Pierre Marie, d'étudier d'une façon systématique les troubles de la sensibilité dans les affections cérébrales. Au cours de ces recherches, nous avons observé une vingtaine de malades atteints de lésions de la région thalamique.

L'examen objectif met en évidence, chez eux, des variétés nombreuses de dissociation entre les divers modes de la sensibilité. En particulier, les syndromes hémialgiques purs, d'origine vraisemblablement thalamique, sont fort intéressants, ainsi que MM. Lhermitte et Fumet le signalaient dans une communication récente à la Société.

Nos observations personnelles les plus importantes sont rapportées et discutées longuement dans un Mémoire sur les « Modalités cliniques des dissociations de la sensibilité dans les lésions encéphaliques». Il a été déposé par M. Pierre Marie et moi, le 23 janvier dernier, à la rédaction de la *Revue neurologique*, et est publié dans les nos 1 et 2, 1922.

La question des troubles sensitifs observés à la suite des lésions cérébrales pose en effet des problèmes cliniques et physiologiques du plus haut intérêt. M. Lhermitte vient de faire allusion aux belles recherches de M. Head sur ce sujet. Tout en rendant hommage à leur haute valeur, nous ne pouvons, avec M. Pierre Marie, accepter sans réserves toutes les conclusions de cet auteur. Nos raisons sont longuement exposées dans le travail précité. C'est d'ailleurs à des conclusions plus restreintes, mais de même ordre, que m'avait conduit l'étude d'un fait clinique, publié récemment, en collaboration avec M. Faure-Beaulieu (*Annales de Médecine*, octobre 1921, page 332).

Je ne veux donc pas discuter ici les hypothèses physiologiques de M. Head, que M. Lhermitte vient de nous rappeler.

Pour l'instant, et en raison de la complexité même de la question, nous désirons insister seulement sur deux faits, très objectifs.

Rien n'est plus exact que l'existence d'une hyperalgésie localisée à une moitié du corps dans certaines lésions thalamiques. La répercussion « affective » de la sensation, selon l'expression de M. Head, est un excellent symptôme, susceptible de faire soupçonner une lésion du thalamus.

Mais il convient de noter que la sensation désagréable et même douloureuse perçue par le malade n'est pas de même qualité ni de même intensité, selon le mode d'excitation employé. L'application d'un tube froid, et c'est là-dessus que nous voulons insister, détermine souvent une sensation plus désagréable, plus douloureuse que les autres modes d'excitation périphérique (tube chaud, piqûre, pincement).

Dans les cas légers, l'*application d'un tube froid* (sans même qu'il soit glacé) est, suivant M. Pierre Marie et nous-même, le meilleur réactif des hyperalgésies centrales et thalamiques en particulier.

Le deuxième fait que nous désirons rappeler se rapporte aux *troubles provoqués de la déséquilibration vaso-motrice* dans les syndromes thalamiques. Nous avons montré, il y a quelques mois, dans une communication faite ici avec René Mathieu, qu'il existe souvent, chez ces malades, une différence appréciable entre la forme de la courbe oscillométrique du côté sain et du côté malade. De plus, si on refroidit ou si l'on réchauffe le bras, suivant la méthode de MM. Babinski, Froment et Heitz, on observe une déséquilibration vaso-motrice beaucoup plus marquée du côté malade que du côté sain. Ces faits sont indépendants des troubles moteurs, nuls ou presque nuls chez les malades que nous avons retenus. Ils montrent l'importance des troubles de la régulation vasculaire profonde chez les sujets atteints de lésions thalamiques.

Sans vouloir rien préjuger de l'origine et de la pathogénie des douleurs thalamiques, il nous paraît intéressant de constater qu'elles coexistent

souvent avec des troubles sympathiques, que les épreuves de déséquilibration provoquée permettent de révéler, d'une façon expérimentale.

II. — **Goitre Exophtalmique asymétrique**, par MM. Ch. Achard et J. Thiers.

Le cas de maladie de Basedow que nous présentons est remarquable par la particularité exceptionnelle que vous voyez d'une manière si frappante : l'inégalité de l'exophtalmie.

Delv... (Valentine), âgée de 22 ans, entre le 19 décembre 1921 à l'hôpital Beaujon, salle Louis, n° 6, atteinte de grippe avec congestion pulmonaire.

Il y a trois jours, elle a été prise de frissons, fièvre et point de côté à gauche. Sa température est de 38°. On entend à la base du poumon gauche quelques râles sous-crépitants. Il n'y a pas d'expectoration. Les urines ne renferment pas d'albumine. Il s'agit là d'un petit épisode grippal sans importance. Trois ou quatre jours plus tard, les signes pulmonaires ont disparu et la malade est revenue à son état normal.

En regardant la malade, on est frappé dès l'abord de l'existence d'une forte exophtalmie, beaucoup plus accentuée à droite qu'à gauche, et, d'autre part, on remarque la présence d'un goitre.

L'examen du cou montre que ce goitre est formé par une hypertrophie générale du corps thyroïde, nettement plus développée dans le lobe droit. Au palper, on a la sensation d'un tissu mollasse, élastique, de consistance uniforme, sans parties dures. La pression n'est pas douloureuse et la peau de la région ne présente pas d'hyperesthésie.

L'exophtalmie de l'œil droit est remarquable par son degré; la saillie, très manifeste vue de face, apparaît encore plus grande de profil ; elle dépasse de 3 à 4 millimètres celle de l'œil gauche. La sclérotique, à droite, est découverte, dans le regard ordinaire, de 3 millimètres en haut et en bas de la cornée ; à gauche, il n'y a guère qu'un millimètre de sclérotique visible entre les paupières. On note aussi qu'à droite la paupière supérieure soulevée par la saillie oculaire paraît moins haute qu'à gauche et comme rétractée. Cette exophtalmie asymétrique donne au regard non seulement l'éclat spécial au goitre exophtalmique, mais aussi à la physionomie une expression étrange.

Dans le regard en bas, la paupière supérieure ne suit pas le mouvement du globe et l'écart entre le bord de la pupille et l'extrémité supérieure du méridien vertical est de 4 millimètres. L'occlusion des paupières ne se fait pas complètement de ce côté droit, et quand la malade ferme les yeux, on voit subsister une petite fente palpébrale par laquelle on remarque un mouvement du globe qui se porte en haut et en dehors, mouvement semblable à ce qui s'observe dans la paralysie faciale périphérique et qui constitue le signe de Charles Bell.

Quand on fait fixer à la malade le doigt progressivement rapproché, on voit que l'œil droit reste presque immobile, tandis que l'œil gauche se porte en dedans ; il y a donc insuffisance de convergence de l'œil droit (signe de Möbius).

On constate aussi le signe de Joffroy : l'élévation du globe dans le regard en haut ne s'accompagne d'aucune contraction du muscle frontal.

Les réactions pupillaires sont normales. Le fond des yeux ne présente pas d'altération, si ce n'est peut-être une légère hyperémie.

Outre le goitre et l'exophtalmie, on constate encore d'autres symptômes basedowiens. L'examen du cœur montre de la tachycardie (pouls à 132), sans bruits anormaux. On observe aux membres supérieurs un tremblement menu, rapide. Il y a des troubles vaso-moteurs, des bouffées de rougeur au visage, des sensations de chaleur survenant surtout la nuit, des transpirations faciles.

Les premiers symptômes de basedowisme paraissent avoir été le goitre et la tachycardie, survenus il y a 4 ans. La malade était alors dans une localité du Nord soumise à de fréquents bombardements et elle attribue l'origine de ses accidents à l'émotion

qu'elle en éprouvait. Le goitre aurait acquis très rapidement son développement actuel, sans être beaucoup influencé par les règles, les émotions, les fatigues. Le tremblement s'est associé dès le début à la tachycardie. Quant à l'exophtalmie, elle n'a été remarquée que deux ans plus tard et s'est développée graduellement.

La puberté a été tardive et la menstruation ne s'est établie qu'à 19 ans, un an après le début du goitre ; elle a été d'abord irrégulière, les règles survenant tous les 2 ou 3 mois ;

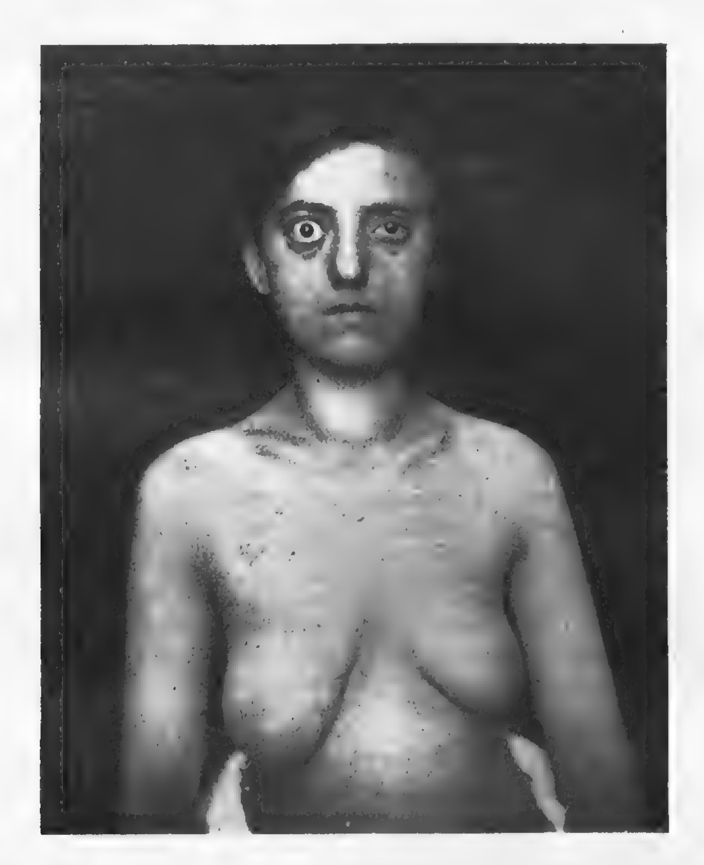


Fig. A. — On voit nettement du cô.é droit la prédominance de l'exophtalmie et l'hyperthrophie mammaire.

puis depuis un an, elles sont fréquentes, reviennent toutes les 3 semaines abondantes et accompagnées de céphalalgie et de phénomènes congestifs.

En poursuivant l'examen, on remarque une particularité assez frappante : c'est l'inégalité de volume des deux seins. Le sein droit est plus gros, plus allongé, plus pesant que le gauche, dont le volume paraît d'ailleurs normal. Ce développement est uniforme et porte sur tout l'ensemble de la glande, sans que le palper décèle aucune induration ni tumeur. La pression du mamelon ne fait sourdre aucune sécrétion. La malade s'est aperçue de ce développement du sein droit en même temps que de l'exophtalmie.

En regardant le visage de la malade, on note la présence au milieu de la chevelure d'une petite mèche de cheveux blancs implantés sur la ligne médiane ou plutôt un peu à droite, au-dessus du front. En ce point, la peau à la racine des cheveux montre une petite tache blanche, achromique.

On remarque aussi, avec un peu d'attention, que la moitié droite du massif facial est un peu plus large que la moitié gauche : la différence est de 3 à 4 millimètres ; de même

l'arc du maxillaire inférieur est, à droite, plus long de 3 à 4 millimètres. La voûte palatine est ogivale ; les dents sont implantées de façon vicieuse, chevauchant les unes au-devant des autres, en haut et en bas, comme si les arcades dentaires étaient trop courtes pour les porter toutes.

Aux membres supérieurs, on ne remarque pas d'anomalies ni de différences d'un côté à l'autre. Les membres inférieurs sont épais, adipeux, de consistance un peu élastique ; le tégument est difficile à pincer. Aux pieds, on remarque une sudation facile. Réflexes tendineux et cutanés normaux.

En recherchant le réflexe oculo-cardiaque, on ne note aucune modification du pouls ni de la tension artérielle. On ne remarque non plus aucun changement suivant que l'on comprime séparément l'œil droit et l'œil gauche. La pression est seulement plus douloureuse sur l'œil droit, en raison de la plus forte exophtalmie.

La pression artérielle, à l'oscillomètre de Pachon, est de Mx 18, Mn 11 ; les oscillations sont de faible amplitude et inégales. Elle est la même à droite et à gauche et reste telle quand on plonge l'une ou l'autre main dans l'eau chaude ou froide.

On remarque, après l'application du brassard de l'appareil Pachon, que, du côté gauche, la zone cutanée comprimée présente une légère rougeur de peu de durée, et que du côté droit une rougeur diffuse apparaît dans toute la région du membre située au-dessous de la compression, formant une sorte de gant érythémateux de teinte rouge vif, nullement cyanotique ; sa limite supérieure répond au bord supérieur du brassard ; elle est absolument nette. La production de cet érythème s'obtient à quelque hauteur qu'on applique le brassard sur le bras droit. Rien de semblable ne se produit au membre inférieur.

Des sueurs se produisent facilement non seulement aux deux pieds, mais aussi au visage et aux mains, aux aisselles, des 2 côtés également. Après injection d'un demi-centigramme de chlorhydrate de pilocarpine, la sudation a été généralisée sans localisation particulière, au bout de 10 minutes, et a duré environ une demi-heure ; il n'y a pas eu de vertige ni de vomissement ; le pouls s'est abaissé de 116 à 104, mais la tension artérielle n'a pas varié.

Le réflexe pilo-moteur est difficile à apprécier, en raison de la faible pilosité de la malade. Par contre, on obtient très facilement l'érection du mamelon, aussi bien à gauche qu'à droite.

L'épreuve de la ventilation pulmonaire pendant la marche (1) a donné les résultats suivants :

	litres
Avant la marche :	
5e minute	26,6
10e minute	25,7
15e minute	23,8
Pendant la marche :	
5e minute	40,8
10e minute	41,1
15e minute	41,9
Après la marche :	
5e minute	32,8
10e minute	32
15e minute	29,1

Le retour à la normale, au lieu de se faire en 5 minutes, comme chez le sujet sain, n'est pas encore complet au bout de 15 minutes.

La recherche de l'utilisation du glycose, par la méthode des échanges respiratoires, a donné les résultats suivants :

(1) Ch. Achard, Léon Binet et G. Lange. — Modifications de la ventilation pulmonaire avant et après la marche chez l'homme normal et chez le malade. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 10 janvier 1922, p. 42.

	Ventilation	Concentration de l'air en CO^2	Intensité des échanges
	litres		
Avant l'épreuve........................	75,57	2,2	1,66
Après l'ingestion de 20 gr. de glycose :			
de 15 à 25 minutes.....................	65,62	2,4	1,57
De 35 à 45 minutes.....................	78,85	2,4	1,89
De 55 à 65 minutes.....................	75,32	2,2	1,61

L'utilisation du glycose a donc eu lieu, mais est restée faible.

Nous avons recherché l'hyperglycémie provoquée après ingestion de 20 grammes de glucose : le taux du sucre sanguin qui était de 0,80 centigrammes p. 1000 avant l'ingestion de glucose était encore de 1 gramme p. 1000 une heure après : il y a eu glycosurie dans les premières heures.

L'épreuve de Goetsch a été partiellement positive : 2 heures et demie après l'injection sous-cutanée d'un demi-milligramme d'adrénaline, la malade est prise de malaises, a des palpitations, les membres supérieurs sont agités d'un tremblement tel qu'elle est forcée de cesser de coudre : ces phénomènes durent un quart d'heure environ : les premières urines recueillies réduisent la liqueur de Fehling.

Enfin l'épreuve du collyre à la cocaïne (1 p. 400) montre que les deux pupilles se dilatent également.

Le goitre exophtalmique, chez cette malade, est apparu pendant la guerre et les émotions résultant des bombardements paraissent avoir joué le rôle de cause adjuvante. D'emblée, le goitre, la tachycardie et le tremblement se sont manifestés ; l'exophtalmie a suivi et son asymétrie frappante est le caractère le plus remarquable de ce cas. On trouve encore chez cette malade quelques troubles des fonctions génitales, une menstruation tardive à 19 ans, des règles trop fréquentes toutes les 3 semaines. Les épreuves cliniques récemment appliquées à l'étude de la maladie de Basedow révèlent un léger degré d'insuffisance de la glycolyse, une réaction marquée à l'adrénaline, une réadaptation difficile de la ventilation pulmonaire après le travail musculaire comme on le voit dans les troubles cardiaques mal compensés.

La théorie qui paraît le plus en faveur aujourd'hui pour interpréter le syndrome basedowien admet une excitation du sympathique par hyperthyroïdie. Nous trouvons bien chez notre malade les symptômes attribués à l'hyperthyroïdie et à la sympathicotonie : en particulier, la tachycardie avec hypertension légère, les sensations de chaleur, l'absence de réflexe oculo-cardiaque, la réaction vive à l'adrénaline relèvent bien de cette sympathicotonie.

Mais l'asymétrie de l'exophtalmie et sa forte prédominance à droite demandent une explication. Remarquant que l'hypertrophie thyroïdienne est aussi plus développée à droite, on pourrait être tenté de penser que le sympathique de ce côté est plus influencé par la tuméfaction glandulaire que de l'autre ; mais si l'on comprendrait cette explication pour des symptômes de compression paralytique, on ne la comprend pas aussi bien pour des phénomènes d'excitation ; de plus cette prédominance de l'hypertrophie thyroïdienne à droite est très fréquente dans la maladie de Basedow sans qu'il en résulte aucune asymétrie dans l'exophtalmie.

Nous avons signalé dans l'observation que l'asymétrie des symptômes ne portait pas seulement sur l'exophtalmie, mais qu'on la constatait encore pour les troubles vaso-moteurs du membre supérieur droit, pour l'hypertrophie mammaire de ce côté, pour l'hypertrophie de la face et des maxillaires et jusque pour la tache achromique et la canitie d'un petit territoire du cuir chevelu. Voilà donc une série de troubles vaso-moteurs et trophiques auxquels pourrait être assignée pour origine une hémi-sympathicotonie prédominante à droite. La zone sympathique sur laquelle porterait cette surexcitation comprendrait, outre le sympathique cervical, une partie du sympathique thoracique, pour rendre compte du trouble vaso-moteur du membre supérieur et de l'hémihypertrophie mammaire. Il est remarquable aussi de voir le caractère partiel et dissocié des troubles relevant de cette hémisympathicotonie, car s'il y a une hypertrophie faciale et mammaire, il n'y a nulle hypertrophie mais seulement des troubles vaso-moteurs au membre supérieur, et l'on ne trouve pas, par contre, ces troubles vaso-moteurs à la face ni au thorax, et l'on ne constate pas non plus, en fait de signe d'excitation du sympathique, de mydriase du côté de l'exophtalmie prédominante.

D'ailleurs, la sympathicotonie n'explique pas tous les phénomènes du basedowisme ; elle n'est pas pure dans la maladie de Basedow et l'on a pu même rattacher au syndrome opposé, à celui de la vagotonie, les sueurs, les crises diarrhéiques, la réaction vive à la pilocarpine, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque qui peuvent se rencontrer dans cette affection. On peut ajouter aussi que l'hyperthyroïdie ne rend pas compte non plus de tous les troubles basedowiens et qu'elle non plus n'est pas pure dans la maladie de Basedow. Parmi les nombreux troubles qui peuvent figurer dans le tableau symptomatique de cette affection, il en est qui ne relèvent point directement de la suractivité thyroïdienne. A cet égard l'étude si instructive de l'insuffisance glycolytique peut nous fournir quelques données. Ni l'observation clinique ni l'expérimentation n'établissent que ce trouble nutritif soit engendré par l'excès de la sécrétion thyroïdienne. Il manque bien souvent dans la maladie de Basedow ; il peut s'y rencontrer à de très faibles degrés, ou à des degrés moyen., ou à des degrés très élevés sous forme de vrai diabète. Or c'est exactement ce que l'on voit aussi dans plusieurs autres états morbides auxquels peut s'associer l'insuffisance glycolytique sans relever directement de ces états morbides. Ainsi l'hyperthyroïdie n'agirait que d'une manière indirecte, soit qu'elle puisse être produite par la même cause que l'insuffisance glycolytique, soit qu'elle provoque une réaction secondaire dans quelque autre organe dont dépend cette insuffisance et qui, suivant son état, réagira ou non par le déficit de l'utilisation du glycose.

III. — **Syndrome Oculo-sympathique dissocié. — Exophtalmie et ptosis sans troubles pupillaires**, par MM. Ch. Achard et J. Thiers.

Le syndrome oculo-sympathique de paralysie, ou syndrome de Claude Bernard-Horner, comprend 3 signes essentiels : un ptosis léger, non

paralytique, c'est-à-dire sans paralysie de la IIIe paire ; un myosis avec intégrité des réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation ; enfin l'exophtalmie. Les troubles vaso-moteurs, la vaso-dilatation de la face et de la conjonctive, le larmoiement sont des signes beaucoup moins constants.

Ce syndrome peut s'associer à des troubles variés, tels que la paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial, divers troubles médullaires, les troubles cérébelleux homonymes et l'hémiplégie alterne du syndrome bulbaire de Babinski-Nageotte, suivant le siège et la nature des lésions qui le produisent.

Par contre, il peut se dissocier et l'on connaît surtout, dans sa forme réduite, les troubles pupillaires d'origine sympathique à l'état isolé. Il s'agit alors tantôt d'excitation (mydriase), tantôt de paralysie du sympathique (myosis). Il en résulte une inégalité pupillaire, qui n'est pas toujours bien apparente, mais qu'on peut déceler à l'aide d'épreuves spéciales au moyen de collyres médicamenteux agissant sur la pupille, et surtout de l'épreuve de la mydriase provoquée, imaginée par A. Cantonnet.

Cette dissociation du syndrome cervico-sympathique, réduite à l'inégalité pupillaire, s'observe surtout dans les affections thoraciques du sommet pulmonaire et notamment dans la tuberculose.

Il ne semble pas qu'on ait décrit d'autres dissociations. Aussi nous paraît-il intéressant de rapporter le cas suivant, dans lequel le syndrome paraît se réduire à l'exophtalmie et au ptosis.

Mme L..., âgée de 38 ans, entre dans notre service de l'hôpital Beaujon, salle Louis, le 5 novembre 1921. Elle a été amenée d'abord dans un service de chirurgie, le 4 octobre, à la suite d'un accident de rue : renversée par une automobile et relevée sans connaissance, elle avait une fracture de la clavicule gauche, avec déplacement, pour laquelle on dut l'immobiliser dans un appareil.

En examinant cette femme, nous avons constaté tout d'abord l'existence d'un petit goitre, gros comme une mandarine, arrondi, à bords nets, s'élevant avec la trachée pendant la déglutition de consistance ferme. Ce goitre est apparu après un second accouchement qui fut laborieux, dura 3 jours et se termina par l'expulsion d'un enfant de 6 kilos. La tumeur grossit un peu quelquefois au moment des règles, gênant légèrement la déglutition.

On ne constate pas de signes de basedowisme : le pouls bat de 72 à 78, il n'y a pas de troubles vaso-moteurs, pas de tremblement. L'épreuve de Goetsch, au moyen de l'injection d'un milligramme d'adrénaline, ne provoque ni accélération du pouls, ni élévation de la pression artérielle. Le dosage du sucre sanguin donne 1 gr. 10 par litre avec le procédé de Lewis et Benedict. La compression des yeux ralentit légèrement les pulsations.

En recherchant l'exophtalmie, nous sommes frappés de constater que non seulement il n'y en a pas, mais que l'œil gauche est, au contraire, moins saillant que le droit et enfoncé dans l'orbite. La paupière supérieure de ce côté est abaissée, son bord inférieur passant par le diamètre moyen de la pupille, alors qu'à droite elle est tangente au bord supérieur de l'iris.

Le ptosis n'est pas paralytique, car dans le regard en haut, la paupière supérieure s'élève bien ; il n'y a, d'ailleurs, aucun trouble de la motilité du globe oculaire.

La pupille gauche est bien un peu rétrécie, mais celle de droite l'est pareillement, si

bien qu'il n'y a nulle inégalité pupillaire, ni quand on éclaire les pupilles, ni quand on fait regarder un objet rapproché.

L'examen des yeux, fait par MM. F. Terrien et Goulfier, a montré des réactions pupillaires normales. La tonométrie oculaire, mesurée avec l'appareil de Schiötz, sous l'holocaïne, avec un poids de 7,5, a donné le même chiffre de 14 des 2 côtés.

Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs de la face, ni du membre supérieur gauche ; pas de troubles de la température dans ces régions. La tension artérielle est la même (13-8) des 2 côtés à l'oscillomètre de Pachon et ne varie pas quand la main opposée est plongée dans l'eau froide. L'épreuve de la chair de poule (réflexe pilo-moteur) est négative. L'application de coton imbibé d'eau froide dans le conduit auditif externe ou dans la narine ne provoque pas d'adduction des yeux (1).



Fig. B. — On voit du côté gauche le ptosis et l'exophtalmie.

Il n'y a pas de paralysie du membre supérieur, ni de troubles de la sensibilité objective au tact, à la douleur, ni à la température. La malade accuse seulement une légère hyperesthésie de la région deltoïdienne et des douleurs qui parcourent le membre supérieur gauche pendant la toux : ces phénomènes douloureux sont explicables par le traumatisme et la compression de l'appareil.

En somme, tout se réduit, chez cette femme, en fait de syndrome sympathique, au ptosis et à l'exophtalmie. Le myosis, élément pourtant le plus habituel et le plus persistant du syndrome, fait défaut.

Aussi nous a-t-il fallu discuter si les troubles observés n'étaient pas dus à quelque autre cause que le traumatisme du sympathique, par exemple à une anomalie congénitale ou à un autre trouble acquis.

Dans les antécédents de la malade, on relève 4 grossesses menées à bien, mais 2 enfants sont morts en bas âge de maladies infectieuses. L'an dernier, en octobre 1920, elle avait été atteinte d'hémiplégie gauche sans ictus,

(1) A. Léri et J. Thiers. — Syndrome oculo-sympathique de Claude Bernard-Horner par commotion d'obus. Phénomène de l'adduction oculaire provoquée par toute excitation périphérique. *Soc. de Neurol.*, 5 juin 1919.

pour laquelle elle avait fait un séjour dans notre service : il s'agissait d'hémiparésie légère, la réaction de Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien et l'hémiplégie ne parut pas avec certitude relever de lésions organiques. Actuellement, la force musculaire est un peu moindre du côté gauche que du côté droit, les réflexes tendineux sont un peu plus vifs à gauche et le réflexe de Babinski est irrégulier.

Pendant le séjour que la malade fit l'année dernière à l'hôpital, nous n'avions rien remarqué d'anormal à l'œil gauche. La malade déclare qu'elle n'avait pas d'asymétrie des yeux et que les visiteurs qui viennent la voir ont remarqué ce trouble qu'ils ne lui connaissaient pas jusque-là.

On ne peut donc songer à une autre cause qu'au traumatisme claviculaire. D'ailleurs la fracture, qui siège à l'union du tiers externe et du tiers moyen de la clavicule, est irrégulière ; la radiographie montre un éclat effilé qui s'engage par sa pointe dans la profondeur du creux sus-claviculaire et le palper permet de le sentir.

Enfin l'évolution des troubles oculaires fournit une donnée qui a son intérêt : le ptosis a diminué depuis l'entrée de la malade dans notre service et le bord inférieur de la paupière supérieure qui recouvrait la moitié de l'iris est maintenant remonté jusqu'au bord supérieur de la pupille. On voit donc régresser les éléments dissociés du syndrome tandis que le traumatisme se répare.

Il n'est pas facile, surtout en l'absence d'autres cas semblables, d'expliquer comment, dans ce syndrome incomplet, le myosis fait défaut. Si l'on considère que la lésion du sympathique doit ici siéger au-dessus du ganglion cervical supérieur et que le sympathique en cet endroit peut être dissocié en plusieurs filets et même prendre une disposition plexiforme, peut-être pourrait-on supposer que l'atteinte isolée d'un de ces filets expliquerait la dissociation du syndrome.

Notons à ce propos qu'on n'explique pas mieux la dissociation la plus habituelle, c'est-à-dire la seule inégalité pupillaire dans les lésions du dôme pleural. Eulenburg et Guttmann ont supposé que les fibres oculo-pupillaires du sympathique seraient à la périphérie et par suite plus vulnérables que les fibres vaso-motrices supposées au centre : hypothèse toute gratuite et difficilement acceptable, car on ne conçoit guère qu'un nerf aussi petit que le sympathique cervical puisse être seulement affecté dans ses fibres périphériques.

IV. — **Syndrome de la Calotte protubérantielle gauche avec excitation homolatérale partielle du Sympathique** (présentation du malade), par M. Félix Rose.

L'observation suivante nous a paru valoir la peine d'être rapportée, en raison de l'intérêt que présente la question du trajet central du sympathique.

Observation. — M. Alfred Th..., actuellement âgé de 27 ans, fut, dans la nuit du 4 au 5 août 1917, projeté en l'air par l'éclatement d'un obus, sans être atteint par les

éclats. Il perdit connaissance et ne revint à lui que vers 5 heures du soir. Il ne semble pas avoir présenté de signes de fracture de la base du crâne.

Dès l'accident il a, affirme-t-il, présenté les mêmes signes cliniques qu'aujourd'hui, sans modification ultérieure quelconque. Ces symptômes sont les suivants :

Paralysie faciale gauche du type périphérique, complète, avec inexcitabilité faradique et galvanique du nerf et des muscles, déviation considérable de la face vers la droite, inocclusion de l'œil, sans épiphora notable, sans traces de contracture, sans troubles du goût.

Hypoesthésie légère dans le domaine cutané et muqueux du trijumeau gauche.

Paralysie du regard vers la gauche.

Examen du Dr Dupuy-Dutemps : « Déviation permanente des deux yeux vers la droite. Lorsque le regard est sollicité vers la gauche, les globes restent immobiles et les pupilles n'atteignent pas la ligne médio-palpébrale. La motilité vers la droite est conservée, mais le mouvement se fait avec nystagmus saccadé. L'excursion en haut et en bas est à peu près normale. Le mouvement de convergence est conservé presque intégralement et le centre pupillaire de l'œil droit atteint et dépasse en dedans la ligne médio-palpébrale. Diplopie homonyme dans toutes les positions du regard. »

Après irrigation de l'oreille gauche avec de l'eau à 24°, on note un nystagmus, à secousse brusque normale vers la droite et à secousse lente peu étendue, mais nette, vers la gauche. L'irrigation de l'oreille droite fait apparaître la secousse lente vers la droite, mais la secousse brusque vers la gauche manque complètement.

La recherche du vertige voltaïque ne donne pas de renseignements précis. A 15 M. A. pôle positif sur le tragus droit, le malade dit qu'il se sent entraîné à gauche, sans qu'on note une inclinaison réelle de la tête. Avec la même intensité, pôle positif à gauche, la tête s'incline légèrement à gauche. Il semble donc présenter une légère hyperexcitabilité relative du nerf vestibulaire gauche, qui se traduit également par des vertiges spontanés, assez rares aujourd'hui, non précédés de sifflements dans les oreilles, dans lesquels il se sentirait également entraîné vers la gauche, sans tomber d'ailleurs. Ces vertiges sont suivis de vomissements et de palpitations.

L'audition de l'oreille gauche est par contre absolument normale.

Du côté des autres paires craniennes, rien à signaler, sauf la perte du réflexe pharyngé gauche.

Le malade ne présente et n'a jamais présenté de troubles parétiques ou hypoesthésiques du côté des membres. Les réflexes tendineux sont vifs mais égaux des deux côtés, à l'exception du réflexe rotulien, un peu plus vif à droite qu'à gauche. Les réflexes cutanés sont tous normaux.

Il existe des troubles nets de la diadococinésie au membre supérieur gauche, mais aucun autre signe cérébelleux : ni tremblement intentionnel, ni dysmétrie, ni décomposition des mouvements, ni troubles de la parole (abstraction faite de la gêne résultant de la paralysie faciale).

Enfin l'on constate des phénomènes d'excitation du sympathique : exophtalmie gauche nette mais modérée, partiellement réductible, et tachycardie permanente à 136-140, sans arythmie, sans lésion cardiaque. Elle a été peu influencée par l'ingestion d'un milligramme de salicylate neutre d'ésérine par jour pendant deux semaines, au bout desquelles nous avons compté 116 pulsations à la minute. Mais récemment, nous n'avons compté que 108 pulsations, alors que le malade ne prenait plus depuis longtemps d'autre médicament que du bromhydrate de quinine. La plupart du temps, le cœur bat à 140 environ. A signaler aussi que, selon les dires du malade, lors de l'ingestion d'ésérine les pulsations augmentaient d'abord de violence.

Les pupilles sont strictement égales, réagissent aussi bien à l'accommodation-convergence qu'à la lumière. Après instillation d'un centième de milligramme de sulfate d'atropine, la dilatation pupillaire a été tardive, mais égale ; cependant le malade dit avoir été gêné davantage de l'œil droit que de l'œil gauche pour la vision de près.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque donne les résultats suivants : à droite, aucune modification du nombre des pulsations ; à gauche, diminution de ce nombre de douze par minute (108-96).

Le réflexe solaire est nul.

Le réflexe pilo-moteur, recherché par la malaxation du trapèze et l'application de linges mouillés, ou de chlorure d'éthyle sur la nuque, s'est trouvé également prononcé des deux côtés du corps.

Il n'y a pas de vaso, ni de thermo-asymétrie, ni de différence nette des réflexes vaso-moteurs des deux côtés.

La pression artérielle est des deux côtés de 17-10 au Pachon, avec un index oscillométrique de 1 1/2 à 2 divisions.

Le malade affirme transpirer plus intensément du côté droit de la face et à l'aisselle droite que sur les parties correspondantes du côté gauche (2). Une injection de pilocarpine n'a pas été pratiquée.

De même qu'il transpire facilement, de même il vomit fréquemment, même en dehors de tout vertige. Une heure et demie après le repas, il est pris de pyrosis, de salivation, puis de vomissements bilieux. Lorsque, par exception, le malaise gastrique survient avant manger, l'absorption d'aliments le calme. Pendant le traitement par l'ésérine, il fut indemne de tout incident de cet ordre, mais, auparavant déjà, il lui est arrivé de ne pas vomir pendant un temps aussi long. Constipation habituelle. Pas de crises diarrhéiques. Aucun signe d'éthylisme.

Le malade est un hyperémotif, dort mal. Il présente un léger tremblement des doigts et de la langue. La thyroïde n'est pas augmentée de volume.

En résumé, ce malade présente un syndrome caractérisé par une paralysie faciale gauche complète du type périphérique, un syndrome de Foville gauche, de l'hypoesthésie du trijumeau gauche, de l'adiadococinésie du même côté sans autres signes cérébelleux, une légère hyperexcitabilité labyrinthique gauche, une exophtalmie de l'œil gauche et par de la tachycardie permanente, avec réflexe oculo-cardiaque nul à droite, positif à gauche. Du côté droit on ne note qu'une plus grande vivacité du réflexe rotulien et, fait douteux, une plus grande intensité de la sueur sur la face et dans l'aisselle. Ce syndrome ne peut être réalisé que par une lésion de la calotte protubérantielle gauche dans la partie caudale du Pont de Varole. Malgré l'origine commotionnelle de l'affection, rien ne s'oppose à admettre un foyer apoplectique unique.

La paralysie faciale relève d'une destruction du noyau ou des fibres radiculaires de la VII[e] paire, l'hypoesthésie trigéminale d'une atteinte partielle de la racine descendante du nerf, l'irritation légère du nerf vestibulaire d'une minime lésion ou compression de la région du noyau de Deiters, l'adiadococinésie d'une très légère atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur. Quant au syndrome de Foville, nous croyons qu'il est dû à une lésion nucléaire de la sixième paire gauche, mais que cette lésion n'est pas absolument totale. En effet, l'existence d'une diplopie homonyme dans toutes les positions du regard prouve que, malgré l'absence, au moment de l'examen de l'oculiste de tout mouvement volontaire des deux globes oculaires vers la gauche, le droit interne de l'œil droit est un peu moins atteint que le droit externe de l'œil gauche et que, partant, la déviation à droite de l'œil droit doit être un peu moins accusée que celle de l'œil gauche. Il semble donc naturel d'en conclure que quelques cellules du noyau de l'abducens et les fibres correspondantes se rendant, par le faisceau longitudinal postérieur, directement ou indirectement au noyau du droit interne hétérolatéral ont été respectées.

C'est ainsi que nous croyons devoir expliquer la secousse nystagmique labyrinthique lente, faible, mais nette, vers la gauche, provoquée par l'irrigation de l'oreille gauche avec de l'eau froide ; alors que la secousse brusque de réaction corticale dans l'irrigation de l'oreille droite fait défaut. Si non il faudrait admettre, conformément aux conclusions de M. Terrien, dans son récent article de la *Presse Médicale*, que c'est, non pas le noyau de la VIe paire, mais le centre supra-nucléaire du mouvement de latéralité vers la gauche qui a été détruit. La persistance d'autres mouvements réflexes vers la gauche, par exemple par apparition brusque dans l'obscurité d'une source lumineuse sur la gauche du malade, n'a pas été recherchée.

Mais l'hypothèse de la destruction du centre coordinateur ne nous expliquerait pas pourquoi l'irrigation successive des deux oreilles provoque la secousse lente vers la gauche du nystagmus et point la secousse brusque, qui fait défaut malgré l'apparition de la secousse lente vers la droite lorsqu'on refroidit le labyrinthe droit. Ce fait d'ailleurs très curieux, serait-il l'indice d'une intervention plus active du droit interne dans la secousse lente, du droit externe dans la secousse brusque ? Ou bien signifierait-il simplement que le stimulent labyrinthique direct demande un moindre effort musculaire que la secousse réactionnelle ? Nous ne savons.

Reste le syndrome d'excitation sympathique gauche caractérisé par l'exophtalmie gauche, et par la tachycardie permanente, syndrome qui relève probablement d'une lésion de la substance réticulée. Les symptômes sympathiques isolés sont loin d'être rares dans les lésions protubérantielles unilatérales. Fréquemment, on voit signalé un myosis (Marie et Moutiers, Thomas, etc.) ou une mydriase (Chavigny et Schneider) homolatéraux, ou une thermo, et vaso-asymétrie croisée (Souques, Laiguel-Lavastine). Or ces symptômes font défaut chez notre malade. D'une manière générale, ces symptômes pupillaires et vaso-moteurs semblent accompagner des lésions des parties ventrales de la calotte protubérantielle empiétant sur le ruban de Reil et le pied du Pont de Varale. Chez notre malade, la substance réticulée doit être atteinte dans sa portion postérieure et externe; et cette localisation explique peut-être l'exophtalmie et la tachycardie isolées. C'est sans doute une localisation analogue qu'il convient d'attribuer à « l'Hémi-Basedow », signalé jadis par Mendel, que l'on rencontre parfois dans le tabes et que Filehne et Durdufi auraient reproduit chez l'animal par lésion du corps restiforme. L'augmentation unilatérale de la thyroïde que l'on observe en pareil cas, manque chez notre malade.

Notons en passant que nous n'avons pas constaté de troubles du réflexe pilomoteur.

Enfin l'absence de réflexe oculo-cardiaque à droite, son existence nette à gauche où à l'excitation du sympathique se joint une hypoesthésie du trijumeau, plaident en faveur de l'idée admise par Barré et par Laignel-Lavastine, que la voie centripète de ce réflexe est sympathique et non trigéminale.

V. — Un cas d'Hémiatrophie progressive de la face amélioré par l'ionisation calcique, par MM. A. Souques et Bourguignon.

M. Souques. — La pathogénie de l'hémiatrophie faciale progressive est très obscure ; elle ne paraît, du reste, pas univoque. L'observation suivante n'est pas faite pour l'éclairer, mais elle comporte quelques particularités cliniques et thérapeutiques qui nous ont engagés à présenter cette malade à la Société.

Mme Lo..., 38 ans, vient consulter à la Salpêtrière, le 18 mars 1921, pour une hémiatrophie de la face.

Pas d'antécédents pathologiques dignes d'être notés jusqu'à l'âge de 23 ans. A cet âge, en 1906, elle fait une chute sur le côté droit de la face. Le côté droit a seul porté, et la chute a été si violente qu'il y a eu perte de connaissance et une ecchymose sur la région jugo-mentonnière, qui a persisté pendant deux mois.

Un an après cet accident, en 1907, cette femme commence à éprouver une gêne et une sensation douloureuse de constriction dans toute la moitié droite de la face. A ce même moment, elle a eu des migraines, survenant deux à trois fois par mois, toujours localisées au côté droit du crâne, durant quatre à cinq heures et accompagnées non de vomissements mais de nausées. La malade distingue très bien ces migraines, limitées au côté droit du crâne, des douleurs de la face. L'hémicranie n'atteignait pas la face, et de même, la douleur du visage n'atteignait pas le crâne.

A la même époque, la malade aurait eu eu une série de troubles : fatigue considérable, amaigrissement profond, palpitations, irritabilité, insomnie ; cet état aurait duré quelques mois et se serait amélioré. Les migraines et la gêne douloureuse du visage ont seuls persisté depuis lors.

Vers 1916, elle s'aperçoit que sa joue droite commence à maigrir, et cet amaigrissement n'a cessé de s'accroître lentement, depuis lors. En 1920, les douleurs de la face prennent la forme de crises d'élancements, dans les régions sous-orbitaire et massétérine droites ; ces crises se montrent deux ou trois fois par jour et durent une à deux heures. En même temps, la malade s'aperçoit que son cou grossit et qu'elle est obligée d'élargir ses cols ; cette tuméfaction thyroïdienne s'accompagna de palpitations intenses, d'asthénie, de sueurs, de bouffées de chaleur, d'amaigrissement.

Le 8 mars 1921, au moment du premier examen, on note une atrophie de la moitié droite de la face, au-dessous de l'arcade ygomatique. La moitié supérieure est normale. La joue droite est aplatie et creuse. (Fig.) Il existe deux autres dépressions, l'une derrière la branche montante du maxillaire, l'autre au-dessous de la branche horizontale, occupant la région sous-maxillaire. La peau est fine, non luisante, extrêmement mobile sur les plans sous-jacents. Le tissu cellulaire sous-cutané a complètement disparu. Le masséter paraît normal. Il est à noter que le menton, le nez, de la région malaire, paraissent intacts. Il n'y a aucune différence de coloration ni de température au niveau de la peau. Le côté droit de la face, comparé au côté gauche, semble appartenir à une personne plus âgée, en raison de son atrophie et de ses rides.

La langue, les dents, le voile, l'intérieur de la bouche et de la gorge ne montrent rien d'anormal. Les mouvements d'ouverture et de fermeture de la bouche, de diduction des mâchoires sont normaux. Rien à noter du côté du peaucier, ni des muscles des yeux.

En dehors des crises douloureuses dans la moitié droite de la face et des migraines, il n'y a rien à signaler comme troubles subjectifs de la sensibilité. La sensibilité objective est normale dans tous ses modes. Il n'existe aucun trouble moteur ou réflexe du système nerveux. Comme troubles vaso-moteurs, il faut signaler, en dehors de la face, une coloration anormale des deux seins qui sont très violacés et très froids, surtout le gauche. Du côté des yeux, rien à noter, les pupilles paraissent égales et réagissent normalement. Il y a une hypertrophie légère du corps thyroïde. Le pouls instable oscille entre 80 et 100 ; la pression, au Vaquez, donne 12 1/2 et 8 1/2 de chaque côté du corps. Le cœur est

normal. Il n'y a pas de réflexe oculo-cardiaque. Les règles sont normales. Les appareils respiratoire et digestif sont normaux.

21 *mars* 1921. — Une photographie, apportée par la malade, et faite à l'âge de 22 ans, avant son mariage, ne montre aucune atrophie de la face.

Les pupilles et les yeux paraissent égaux. La dilatation provoquée des pupilles par l'atropine ne montre aucune différence dans leur dimension.

L'examen radiographique actuel du Dr Delherm montre que les sommets sont clairs et s'éclairent bien, et l'auscultation ne révèle rien d'anormal dans les poumons.



Fig. Cette figure montre les deux côtés de la face et l'atrophie des régions jugale, rétro et sous-maxillaire, du côté droit.

Il n'existe aucune différence apparente dans les deux côtés de la face, du point de vue du réflexe pilo-moteur. Une injection hypodermique d'un centigramme de pilocarpine provoque une transpiration moins abondante dans le côté droit de la face que dans le côté gauche. La malade nous déclare spontanément qu'elle a remarqué que, pendant les grosses chaleurs de cet été, le côté gauche transpirait beaucoup et le droit à peine.

La radiographie des os de la face décèle une légère décoloration du maxillaire inférieur, du côté droit.

24 *juin* 1921. La malade, que j'ai soumise à l'examen électrique et depuis trois mois au traitement de M. le Dr Bourguignon, dit qu'elle se trouve très améliorée, quant aux douleurs de la face.

9 *décembre* 1921. La malade n'a pas eu de migraines, depuis trois mois, sauf au moment de ses règles. Les douleurs du côté droit de la face n'ont pas reparu depuis six mois.

16 *janvier* 1922. Depuis un mois, elle a éprouvé souvent une gêne avec sensation de tiraillement et de gonflement dans le côté droit du cou et du tronc jusqu à la taille ainsi que dans le membre supérieur droit. Elle éprouvait en même temps des élancements dans la racine du nez et dans l'angle externe de l'œil, du côté droit ; son nez lui paraissait bouché, de ce côté.

Les seins sont toujours très volumineux, violacés, surtout le gauche, et froids. Le gauche est nettement plus froid que le droit ; il y a, au thermomètre local, 2° 1/2 de différence entre les deux seins.

Cette observation est intéressante par l'apparition de l'hémiatrophie

à la suite d'un traumatisme local, par les douleurs et par les résultats du traitement.

Y a-t-il une relation de causalité entre le traumatisme de la face et l'hémiatrophie ? Les douleurs, qui sont rares dans cette trophonévrose, étaient-elles le prélude de l'atrophie ? Un an s'est écoulé entre le traumatisme et l'apparition de ces douleurs. Ce n'est que dix ans après que l'atrophie a été remarquée par la malade, il est vrai, mais l'évolution de l'hémiatrophie est lente, et on peut supposer qu'elle existait déjà depuis longtemps quand elle a été remarquée. Les circonstances sont telles ici qu'il est difficile de rejeter toute influence du traumatisme sur les douleurs et sur l'atrophie faciale.

Cette hypothèse semblerait mettre la trophonévrose sur le compte d'une lésion du trijumeau. On sait que la théorie trigemellaire est souvent invoquée dans la pathogénie de l'hémiatrophie faciale progressive. Dans le cas présent, je ne peux pas me rattacher à cette théorie, parce que l'atrophie dépasse le territoire du trijumeau et frappe le domaine de C^2 (région rétro et sous-maxillaire).

L'hypothèse d'une origine sympathique me paraît plus vraisemblable. La coexistence de migraines, de troubles basedowiens, de phénomènes vaso-moteurs au niveau des seins, de sensations indéfinissables dans la moitié droite du cou et du tronc, plaident dans ce sens. On pourrait aussi invoquer l'existence de troubles sudoraux, mais il faut reconnaître que ces troubles sudoraux peuvent aussi bien être la conséquence d'une atrophie des glandes sudoripares que d'une altération du sympathique. Le réflexe pilo moteur ne m'a pas semblé modifié, mais son appréciation m'a paru difficile et je ne pourrais rien dire d'affirmatif à son sujet. Ce réflexe n'a pas été, je crois, souvent recherché dans l'hémiatrophie de la face. Dans un cas de M. Langelaan, publié dans la *Revue Neurologique*, en 1913, il est dit cependant que le réflexe pilomoteur, provoqué par le contact d'une ampoule remplie d'eau fraîche sur la peau de la nuque, paraissait plus facilement réalisable du côté malade que du côté sain.

Un autre point intéressant, c'est la disparition des troubles électriques dans les muscles de la face, et des douleurs faciales, à la suite de l'ionisation calcique. Mais je passe la parole à M. Bourguignon qui a bien voulu examiner électriquement cette malade et la traiter, et qui nous dira, avec toute sa compétence, les modifications électriques qu'il a constatées et les résultats qu'il a obtenus.

M. Bourguignon. — Voici les résultats de l'examen électrique et du traitement.

1er *Examen*. — La malade a été examinée électriquement pour la première fois, le 18 avril 1921. Cet examen, qui a porté sur les muscles innervés par la branche inférieure du nerf facial et par la branche faciale moyenne a montré, à droite, un galvanotonus très fort dans ces domaines, particulièrement dans les orbiculaires de la lèvre.

Au premier abord, ce galvanotonus paraissait produit par l'excitation du nerf, fait exceptionnel. Quelques expériences ont permis de se rendre compte que ce n'était là

qu'une apparence et qu'il s'agissait en réalité d'un galvanotonus produit par excitation longitudinale, ce qui est la règle.

En effet, si on vérifie avec soin la situation de l'électrode pendant l'excitation du nerf et si on fait attention à ne pas prendre d'intensité supérieure à 2 fois ou 2 fois 1/2 celle du seuil galvanique on ne trouve plus ce prétendu galvanotonus par le nerf. De même, au point moteur, quand on s'est assuré d'être bien sur le point moteur, on ne trouve pas de galvanotonus Mais en plaçant l'électrode dans les conditions de l'excitation longitudinale, on provoque le galvanotonus très facilement, et cela pour des situations variées de l'électrode, dans lesquelles elle n'est placée ni sur le nerf ni sur le point moteur ; cependant, même dans l'excitation longitudinale, on ne trouve pas le galvanotonus pour toutes les positions de l'électrode dans lesquelles on fait de l'excitation longitudinale.

Pour l'orbiculaire supérieur de la lèvre du côté droit, j'ai complété ces expériences qualitatives par des mesures de chronaxie. Suivant que, en excitation longitudinale, on place l'électrode en un point où on trouve le galvanotonus ou en un point où on n'en trouve pas, la chronaxie est différente et plus élevée quand il y a le galvanotonus que quand il n'y en a pas. Ainsi pour une position de l'électrode pour laquelle il y a le galvanotonus, la chronaxie est de 0 s. 00304, alors que pour deux positions de l'électrode pour lesquelles il n'y a pas de galvanotonus, la chronaxie est de 0 s. 00104 et de 0 s. 00110. Ce muscle est donc composé de fibres malades, mais à des degrés variés : *il n'est pas homogène.* Les fibres les plus altérées ont à la fois du galvanotonus et une chronaxie assez augmentée (0 s. 00304 au lieu de 0 s. 00044 à 0 s. 00068 à l'état normal) ; les fibres les moins altérées ont une augmentation moindre de leur chronaxie (0 s. 00104 à 0 s. 00140 au lieu de 0 s. 00304) *sans altération qualitative de la contraction.*

Sur le nerf et au point moteur, la chronaxie est aussi un peu augmentée, un peu plus sur le point moteur (0 s. 00140) que sur le nerf (0 s. 00096) où on trouve la chronaxie la plus petite. L'augmentation de la chronaxie du nerf et du point moteur est du même ordre de grandeur que celle de la chronaxie des fibres musculaires ne présentant pas de galvanotonus par l'excitation longitudinale. Ainsi qu'il est dit plus haut, sur le nerf et au point moteur on ne trouve pas de galvanotonus quand l'électrode y est placé bien exactement.

Le tableau suivant donne les résultats de ces expériences :

Muscles.	Rhéobase en milliampères.	Chronaxie en secondes.	Forme de la contraction.		Chronaxies normales
Orbiculaire supérieur des lèvres droit :					
Point moteur................	1^{m}A3	0^{s}00110	Contraction vive.	Pas de galvano.	
Nerf........................	0^{m}A45	0^{s}00096	id.	id.	
Excitation longitudinale :					
1re position de l'électrode........ (ligne médiane sur la lèvre).	2^{m}A	0^{s}00104	id.	id.	0^{s}00044 à 0^{s}00068
2e position de l'électrode........ (un peu en dehors du point moteur) :	1^{m}A3	0^{s}00140	id.	id.	
3e position de l'électrode........ (entre le nerf et le point moteur sur la branche horizontale du maxillaire).	1^{m}A	*0^{s}00304*	Contrac. moins vive.	*Fort galvanotonus.*	
			NOTA. — Dans cette position de l'électrode l'on obtient en même temps la galvanotonus dans l'orbiculaire inférieur et dans les muscles du menton		
Nerf........................	0^{m}A5	0^{s}00040	Contraction vive.	Pas de galvanotonus.	0^{s}00024 à 0^{s}00036

Les muscles innervés par le facial inférieur et le facial moyen présentent donc à droite un léger degré de dégénérescence partielle.

A la suite de cet examen, j'ai d'abord mis la malade à un traitement par courant continu avec l'électrode négative sur la face pour traiter cette dégénérescence. Au bout d'environ six semaines, comme la malade souffrait toujours beaucoup sans aucune amélioration, j'ai substitué à ce traitement un traitement par ionisation de calcium, que j'étudie contre les phénomènes douloureux d'une façon générale. L'électrode négative, imbibée d'eau pure, est placée à la nuque. L'électrode positive, imbibée d'une solution de chlorure de calcium à 1 %, est placée sur la face du côté douloureux. Les électrodes sont constituées par du coton hydrophile recouvert d'une plaque d'étain ou de zinc, moins large que la compresse de coton hydrophile, qui doit être assez épaisse pour éviter les brûlures.

L'intensité était de 10 milliampères, *très inférieure à celles qu'on emploie classiquement dans le traitement des névralgies*. Les séances duraient une demi heure et étaient renouvelées 3 fois par semaine.

Rapidement, au bout de 15 jours à 3 semaines de ce nouveau traitement, les douleurs ont commencé à s'amender, jusqu'à arriver en 6 semaines environ à l'état où elles sont aujourd'hui. La malade continue d'ailleurs encore ce traitement par périodes de 2 mois de traitements coupées de périodes de repos de 1 mois.

En même temps que l'amélioration considérable des douleurs, j'ai observé une amélioration importante des réactions électriques.

2e *Examen* (17 *juillet* 1921). — Au 2e examen, fait le 17 juillet 1921, 6 semaines après le début du traitement par ionisation calcique, au moment où les douleurs étaient très améliorées, on constate que le galvanotonus par excitation longitudinale avec des intensités ne dépassant pas 2 fois 1/2 le seuil galvanique a disparu. La chronaxie du point moteur de l'orbiculaire supérieur de la lèvre à droite s'est améliorée et a diminué de 0 s. 00140 à 0 s. 00088. Le seuil galvanique est toujours sensiblement normal.

3e *Examen* (28 *janvier* 1922). — Les douleurs, disparues ou très améliorées, depuis le 17 juillet, n'ont pas reparu. A l'examen électrique, on constate que le galvanotonus par excitation longitudinale n'existe plus avec les intensités ne dépassant pas 2 fois 1/2 la rhéobase (seuil galvanique). Avec des intensités supérieures, on arrive à le retrouver, mais les zones dans lesquelles il faut placer l'électrode pour l'obtenir sont moins nombreuses et beaucoup moins étendues qu'au 1er examen. En outre, la *chronaxie est maintenant normale ou sensiblement normale* dans tous les muscles du domaine du facial moyen et du facial inférieur, aussi bien par excitation longitudinale qu'aux points moteurs. Le tableau suivant donne les résultats de cet examen : (les chronaxies pathologiques sont soulignées).

Muscles.	Rhéobase en milliampères.	Chronaxie en secondes.	Forme de la contraction.	Chronaxies normales.
Orbiculaire supérieur des lèvres droit :				
Point moteur	$2^{m}A1$	$0^{s}00064$	Normale	$0^{s}00044$ à $0^{s}00068$
Excitation longitudinale ..... (en un point où un fort courant donne du galvanotonus).	$0^{m}A4$	*$0^{s}00076$*	Il faut atteindre $2^{m}A$ (5 fois le seuil galvanique) pour trouver du galvanotonus.	
Orbiculaire inférieur des lèvres droit :				
Point moteur..............	$1^{m}A3$	$0^{s}00028$	Normale	$0^{s}00024$ à $0^{s}00036$
Houppe du menton droit :				
Point moteur	$0^{m}A6$	$0^{s}00032$	Normale	

Il n'y a donc plus qu'une trace très légère de dégénérescence, manifestée seulement par un galvanotonus obtenu avec de fortes intensités, mais inférieures à celles du galvanotonus normal, et une très légère augmentation de la chronaxie par excitation longitudinale. Sur les points moteurs, *toutes les chronaxies sont maintenant normales*. L'amélioration est donc indiscutable non seulement par rapport au 1er examen, mais aussi par rapport au 2e.

Comme la malade se plaint de douleurs dans les membres analogues à celles qu'elle

éprouvait à la face, localisées surtout à l'épaule et à la face palmaire de la main, principalement au niveau du 3e doigt, j'ai fait l'examen électrique de quelques muscles des membres supérieurs, pris dans les régions douloureuses et dans les régions non douloureuses. Les douleurs sont bilatérales, mais plus vives à droite.

Je n'ai pas trouvé d'altérations aussi grandes que celles de la face, et dans aucun muscle je n'ai trouvé de galvanotonus ni aucune altération qualitative de la contraction par aucun mode d'excitation. Mais j'ai trouvé la chronaxie augmentée légèrement dans le deltoïde et dans le domaine du nerf médian, c'est-à-dire *dans les muscles situés dans les régions dont la malade se plaint de souffrir.* Dans les régions où il n'y a pas de douleurs, la chronaxie est normale.

Le tableau suivant fait ressortir ces faits (les chronaxies anormales sont soulignées) :

Muscles.	Rhéobase en milliampères.	Chronaxie.	Contraction.	Distribution des douleurs.	Chronaxies normales.
Biceps droit :					
Point moteur...........	1mA5	0s00012	Normale...	Rég. non doul.	0s00008 à 0s00016
Deltoïde antérieur droit :					
Point moteur...........	2mA9	*0s00024*	Normale...	*Région doul.*...	
Extenseur propre de l'index gauche :					
Point moteur...........	2mA7	0s00064	Normale...	Rég. non doul.	0s00044 à 0s00072
Cubital postérieur gauche :					
Point moteur...........	2mA8	0s00060	Normale...		
Fléchisseur superficiel droit. Faisceau du 3e doigt					
Point moteur...........	2mA	*0s00044*	Normale...	*Régions doul.*	0s00024 à 8s00036
Court abducteur du pouce gauche :					
Point moteur...........	0mA8	*0s00048*	Normale...		
Nerf.................	0mA8	*0s00112*	Normale...		
Court fléchisseur du pouce droit :					
Point moteur...........	1mA4	*0s00044*	Normale...		

Il est donc remarquable de trouver, au membre supérieur comme à la face, des modifications, des réactions électriques des muscles et nerfs exactement localisées aux régions qui sont le siège des douleurs et de voir, *par le même traitement*, qui n'est pas celui qu'on emploie contre la dégénérescence, s'améliorer à la fois les douleurs et les réactions électriques des muscles de la face.

Comment s'expliquer ces faits ? Il est vraisemblable que ce n'est là qu'un cas particulier des répercussions de la lésion d'un nerf sous un autre nerf de même chronaxie, telles que celles que l'un de nous a publiées à l'Académie des siecences (1). Il ne s'agit vraisemblablement pas de lésion primitive des nerfs moteurs, pas plus à la face qu'au membre supérieur, mais d'une répercussion réflexe de nerf à nerf de même chronaxie. Les recherches de l'un de nous sur la chronaxie sensitive, qui font l'objet d'un mémoire qu'il remet aujourd'hui même, nous en donnent l'explication: les fibres sensitives ont la même chronaxie que les fibres motrices par régions. Il y a *résonanée* entre les deux systèmes et toute altération de l'un se répercute sur l'autre. Il ne nous est pas possible actuellement d'aller plus loin et de tirer de ces faits d'électro-physiologie pathologique une conclusion en faveur de l'origine rachidienne ou sympathique des douleurs de notre malade, pas plus que de son hémiatrophie faciale.

Cette observation est donc intéressante, tant au point de vue de la

(1) G. Bourguignon. — *Académie des Sciences*, 29 août 1921.

pathogénie, que de l'électro-physiologie qui met une fois de plus en lumière toute la finesse des renseignements fournis par la mesure de la chronaxie, qu'au point de vue des résultats thérapeutiques obtenus sur la face par l'ionisation de calcium. Bien entendu, nous allons maintenant traiter les douleurs des membres de notre malade de la même manière.

VI. — **Hyperalgésie et réactions hyperalgésiques dans l'Hémiplégie cérébrale**, par MM. J. Babinski et J. Jarkowski.

Dans une communication faite l'année dernière à la Société de Neurologie et ayant pour titre « de la surréflectivité hyperalgésique », nous avons montré que certains malades atteints du syndrome de Brown-Séquard, présentaient consécutivement à l'excitation des téguments du côté de l'hyperalgésie des réactions motrices ayant ceci de particulier : ces réactions sans rentrer dans la catégorie des mouvements réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire, et tout en se rapprochant des mouvements réactionnels volontaires, sont cependant indépendants de la volonté et par conséquent constituent de véritables mouvements réflexes. Nous disions à la fin de notre travail :

« Dans l'hémiplégie liée à une lésion cérébrale, on peut observer des phénomènes ayant des analogies avec ceux que nous venons d'étudier. D'ailleurs, cette surréflectivité hyperalgésique n'est probablement que l'exagération d'une réflectivité physiologique. »

Ce sont les résultats de nos observations, relatives à cette question, dans l'hémiplégie cérébrale, que nous venons relater aujourd'hui.

Nous venons dire d'abord que dans nos explorations nous nous sommes contentés d'employer comme mode d'excitation le pincement de la face dorsale du pied et de la partie inférieure de la jambe, et indiquer préalablement ce que l'on observe à l'état normal en procédant de cette façon. Il y a des différences individuelles. Le plus souvent, le sujet subit le pincement, même assez intense, sans mot dire, sans présenter aucune réaction motrice ; si on l'interroge, il répond ordinairement que cela est désagréable, mais parfaitement supportable. Il y a, toutefois, des individus normaux — c'est la minorité — qui spontanément disent qu'on leur fait mal et qui présentent des réactions motrices plus ou moins intenses. Mais il n'est pas rare qu'un sujet normal après avoir réagi d'une manière assez vive aux premières excitations supporte aisément les excitations ultérieures et reconnaisse que la sensation douloureuse est très tolérable. Il est à noter enfin que chez tous les sujets normaux la sensibilité à la douleur est à peu près égale des deux côtés.

Voyons maintenant comment se comportent les hémiplégiques. Ils présentent aussi des variétés individuelles, et tel hémiplégique considéré en particulier peut ne pas se distinguer d'une manière appréciable d'un sujet normal. Mais envisagées en bloc ces deux catégories d'individus diffèrent notablement l'une de l'autre. D'une façon générale le pincement est plus douloureux chez l'hémiplégique, même lorsque sa sensibilité

superficielle est affaiblie ; il y a donc de l'hyperalgésie, pouvant coïncider avec de l'hypoesthésie. La plupart de ces sujets se plaignent ou accusent par leur mimique les sensations pénibles qu'ils éprouvent. L'hyperalgésie d'habitude existe uniquement ou prédomine du côté paralysé ; mais il n'est pas rare qu'il y ait aussi de l'hyperalgésie du côté sain, et dans quelques cas elle est même plus marquée de ce côté. La plupart des hémiplégiques, contrairement à ce qui a lieu pour la majorité des normaux, exécutent à la suite de l'excitation, des mouvements plus ou moins étendus, dont les uns ressortissent aux réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire, dont d'autres semblent être des mouvements volontaires et d'autres, enfin, paraissent intermédiaires aux deux modes des réactions précédentes; ils sont souvent croisés, analogues ou identiques aux réflexes hyperalgésiques que l'on peut observer dans le syndrome de Brown-Séquard et que nous avons étudiés dans le travail que nous venons de rappeler. Ils pourraient être appelés, étant donné le siège vraisemblable de leur centre, « réflexes de défense encéphaliques ».

L'hyperalgésie de l'hémiplégique est un phénomène très commun et décelable dans la plupart des cas ; mais il demande à être recherché, parce que les malades ne s'en plaignent généralement pas. C'est sans doute pour ce motif que ce trouble semble avoir passé inaperçu et que l'hyperalgésie n'a été guère étudiée que dans les lésions thalamiques où l'hyperalgésie provoquée par l'excitation cutanée s'associe à des douleurs en quelque sorte spontanées, souvent très vives et qui par conséquent s'imposent à l'attention du malade et du médecin. D'ailleurs dans le syndrome thalamique l'hémiplégie est très légère et à régression rapide.

On serait en droit de se demander si les réactions observées chez les hémiplégiques ne résultent pas simplement d'un trouble mental, d'une sorte de sensiblerie. Ce facteur peut bien intervenir dans une certaine mesure ; mais il ne semble pas être le seul à entrer en jeu, et voici les divers arguments à l'appui de cette opinion. C'est l'unilatéralité ou la prédominance fréquente de l'hyperlagésie dans un des côtés ; c'est ce fait, que certains malades capables d'analyser leurs sensations déclarent qu'ils sentent le pincement d'une manière plus naturelle et plus précise du côté sain, mais que cette excitation est plus désagréable, plus douloureuse du côté paralysé ; c'est enfin cette constatation que les mêmes phénomènes peuvent s'observer chez certains hémiplégiques dans le coma ; leurs gémissements, quand on pince la peau, n'impliquent pas du reste une persistance de la conscience, puisque les animaux décérébrés de Sherrington poussent des cris sous l'influence d'excitations diverses. (Pseudo-affective reflexes.) Chez une des malades appartenant à cette catégorie et décédée 24 heures après notre examen, l'autopsie a décelé une hémorrhagie cérébrale avec inondation ventriculaire.

Avant de terminer, nous désirons signaler la manière dont se comportent les parkinsoniens quand on les soumet aux mêmes épreuves. Nous avons constaté que chez ces sujets, lorsque les troubles sont bien caractérisés, contrairement à ce qu'on observe dans l'hémiplégie, l'hyperalgésie paraît

faire, pour ainsi dire, toujours défaut et que l'absence de réaction motrice à la suite du pincement du dos du pied est encore beaucoup plus commune qu'à l'état normal ; elle est presque constante. C'est une donnée dont il y a lieu de tenir compte dans l'étude du mécanisme des mouvements réflexes hyperalgésiques.

VII. — **Traitement de l'Hémiplégie cérébrale traumatique par le courant galvanique avec ionisation de chlorure de calcium,** par MM. Georges Bourguignon et Maurice Chiray.

Dans nos recherches sur la libération des cicatrices adhérentes et vicieuses de la peau par ionisation d'iode, nous avons, après Stéphane Leduc, montré que sous l'action du pôle négatif imbibé d'iodure de potassium, les cicatrices s'assouplissent, s'amincissent, se décollent, en un mot s'améliorent considérablement par suite de la sclérolyse.

Nous avons pensé à appliquer le même traitement aux cicatrices cranio-cérébrales génératrices d'hémiplégie. Mais l'application du pôle négatif imbibé de la solution d'iodure sur la blessure ne produisit aucune modification de l'hémiplégie, malgré l'action sur la cicatrice cutanée. Nous avons alors songé à substituer à l'ion iode un ion capable d'exercer une action sédative sur le système nerveux et notre choix s'est arrêté sur le calcium.

Les raisons théoriques de ce choix ont été de deux ordres :

1° Les physiologistes nous ont depuis longtemps appris l'action sédative remarquable du calcium sur les convulsions et les contractures.

2° Les chimistes ont depuis longtemps mis en évidence que le calcium est un puissant catalysateur.

Nous nous sommes servis d'une solution de chlorure de calcium à 1 % imbibant *l'électrode positive*. Cette électrode est placée sur le siège de la blessure cranio-cérébrale. L'électrode négative imbibée d'eau pure est placée sur la région symétrique du côté opposé. Ce courant transversal est facilement supporté et ne provoque pas de vertiges. L'intensité est de 1 à 3 m. A. La séance dure 25 à 30 minutes. On fait une séance tous les jours.

Notre technique rappelle celle qu'avait employée, il y a déjà fort longtemps, les électrothérapeuthes Rennak, Bremer, Erb. Ces électrothérapeuthes employaient des électrodes imbibées d'eau pure : c'est dire qu'ils faisaient une ionisation multiple au lieu de l'ionisation d'un ion unique déterminé. Dans ces conditions, Erb, dans son traité d'électrothérapie, dit que le pôle positif placé du côté de la lésion donne de meilleurs résultats que le pôle négatif. Quand on lit les observations de Erb, on voit qu'il a obtenu des résultats de même ordre que les nôtres, mais l'amélioration paraît moins grande et moins constante que chez nos blessés traités par l'ionisation calcique.

Il y a lieu de noter que la valeur des résultats en pareille matière est assez difficile à apprécier, car il s'agit toujours de malades spontanément

améliorés depuis leur blessure et il ne faut pas confondre cette amélioration spontanée avec celle que produit le traitement. Les cas favorables à l'observation sont ceux dans lesquels le blessé, après une première phase d'amélioration spontanée, s'est en quelque sorte fixé dans un état qui paraît définitif. L'intervention de notre traitement, même à une époque tardive après la blessure, détermine une reprise de l'amélioration dès les premiers jours ou dès le premier mois et cette reprise d'amélioration se poursuit pendant un à trois mois.

Les améliorations portent sur les séquelles cérébrales et sur les séquelles motrices.

Sur les séquelles cérébrales, le traitement produit, dès le début, dans la plupart des cas, l'atténuation des vertiges, de la céphalée, et surtout de l'insomnie si persistante chez les blessés cranio-cérébraux.

Sur les troubles moteurs, l'action du traitement se produit, souvent dès les premières séances, par le retour de mouvements qui, jusque-là, étaient impossibles. L'amplitude des mouvements croît dans certaines limites. En même temps et fréquemment, on voit diminuer certains phénomènes de spasmodicité. La trépidation épileptoïde du pied et de la rotule diminue d'intensité, quelquefois même disparaît ; l'exagération des réflexes diminue. Par contre, jamais le signe des orteils ne se modifie.

Il n'y a aucune action sur les troubles de la sensibilité.

Ces résultats sont obtenus en quelques semaines. Au bout de ce temps, l'état du blessé reste stationnaire, comme si les troubles étaient arrivés à un minimum irréductible. A partir de ce moment, la continuation du traitement est inutile. Peut-être pourrait-on essayer de le reprendre après un temps d'arrêt suffisant ; mais nous n'avons pu faire cet essai chez nos blessés de guerre, qui étaient évacués dans un laps de temps ne le permettant pas.

Tels sont les faits très encourageants que nous avons pu observer chez nos blessés de guerre pendant notre séjour au centre de neurologie de la Xe région. Il ressort de nos expériences que le pôle positif placé au niveau de la lésion est seul efficace ; mais, tout en présumant que l'action de l'ion calcium est aussi très importante, de nouvelles recherches seraient nécessaires pour en apporter une preuve indiscutable.

Dans quelques cas, très rares, le résultat a été nul, mais dans aucun cas le traitement n'a produit d'aggravation. Dans la plupart des cas nous avons obtenu des résultats favorables, ainsi qu'en témoignent les observations dont nous donnons le résumé :

Observation I. — Nony. — Plaie cranio-cérébrale de la région pariétale gauche. Hémiplégie droite à caractère spasmodique sans contracture et en voie de régression. Atrophie aiguë des muscles de la jambe et de l'avant-bras.

Blessé le 7 avril 1917.

Début du traitement par ionisation calcique le 24 juin 1917.

Résultats le 12 août 1917 : mobilité revenue pour tous les mouvements du membre inférieur, sauf pour ceux qui dépendent des muscles antéro-externes de la jambe. Disparition de l'atrophie. Persistance de l'exagération des réflexes, de la trépidation épileptoïde et du signe de Babinski. Au membre supérieur, retour de la presque totalité

des mouvements de la main. Pas de dissociation des mouvements des doigts. Les réflexes restent exagérés.

OBSERVATION II. — Parin. — Plaie cranio cérébrale avec lésion double des lobules paracentraux. Paraplégie légère et troubles de la marche paraissant liés à la perte des sensibilités profondes.

Blessé le 13 juin 1915.

Début du traitement par ionisation calcique le 12 décembre 1916.

Résultats le 21 mai 1917 : disparition de toutes les séquelles cérébrales, en particulier des maux de tête violents qui persistaient au moment du début du traitement. Diminution des vertiges et des éblouissements au cours de la lecture. Sommeil meilleur avec cauchemars plus rares. Retour de la fôrce musculaire et diminution de la fatigabilité des membres inférieurs. Disparition de la trépidation épileptoïde de la rotule ; elle n'a jamais existé au pied. Diminution de l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Signe des orteils indifférent. Anesthésie profonde non modifiée et persistance des troubles de la marche.

OBSERVATION III. — Touch. — Plaie cranio-cérébrale double par balle ayant traversé de la zone pariétale droite à la zone occipitale gauche. Hémiplégie gauche partielle et incomplète en voie de restauration. Séquelles cérébrales nulles.

Blessé le 13 avril 1917.

Début du traitement par ionisation calcique le 21 mai 1917.

Résultats le 22 août 1917 : troubles moteurs très améliorés. Marche normale, mais avec fatigue du membre inférieur gauche. Retour très étendu des mouvements du membre supérieur gauche. Le malade garde seulement une certaine diminution de la force dans les mouvements des doigts et un peu d'exagération des réflexes de ce membre supérieur gauche.

OBSERVATION IV. — Sergent Cord. — Hémiplégie gauche par lésion cranio-cérébrale par balle à la région temporale droite.

Blessé le 17 mars 1916, Craniectomie le jour même.

Avant la mise en traitement, le blessé s'était déjà amélioré. Il restait une hémiparésie gauche avec forte exagération de tous les réflexes. Clonus très marqué du pied et de la rotule. Signe de Babinski. Contracture légère du membre inférieur et du membre supérieur. Hémianopsie. Perte des sensibilités profondes du membre supérieur gauche.

Cet état était stationnaire depuis le 15 octobre 1916.

Début du traitement par inonisation calcique le 13 février 1917, 11 mois après la blessure.

Résultats après 6 semaines de traitement : amélioration très supérieure à celle qui s'était faite spontanément pendant les trois derniers mois. Au membre supérieur, retour de force et de souplesse ; il reste seulement un peu de gêne des mouvements des doigts : le malade peut couper sa viande, ce qui lui était impossible avant le traitement ; il peut élever le bras jusqu'à la verticale alors qu'il ne dépassait pas l'horizontale. Les réflexes qui étaient exagérés sont devenus normaux.

Pour le membre inférieur, même amélioration. Le blessé a maintenant une marche complètement normale et peut faire de longues courses, même sans canne. Le clonus de la rotule a disparu ; le clonus du pied persiste. Il n'y a jamais eu de séquelles cérébrales.

Dans les semaines qui suivent, l'amélioration continua, mais plus lentement. Elle consista surtout en assouplissement de plus en plus grand des membres.

OBSERVATION V. — Lech. — Hémiplégie gauche par blessure cranio-cérébrale.

Blessé en octobre 1916.

Début du traitement par ionisation calcique le 25 janvier 1917, trois mois après la blessure. L'état était stationnaire lorsque le traitement a commencé. Il y avait une contracture considérable, empêchant tout usage du membre supérieur et du membre inférieur. Le membre supérieur était collé au corps avec contracture en flexion. Le

membre inférieur était immobilisé par la contracture en extension. Trépidation spontanée du pied et de la rotule. Signe de Babinski. Pas de séquelles cérébrales.

Dès la 5e séance de traitement, le blessé commence à s'améliorer. Il commence à faire quelques mouvements du bras et des doigts. Cette amélioration s'accompagne de mouvements involontaires. L'amélioration s'étend ensuite au membre inférieur, et au bout d'un mois de traitement, le résultat obtenu était le suivant :

Le membre supérieur peut maintenant être allongé complètement et le blessé peut l'élever jusqu'à l'horizontale. La contracture des doigts a diminué et est maintenant assez facile à réduire.

Le blessé peut maintenant étendre et fléchir son membre inférieur, mais seulement dans le lit, et il commence à faire quelques pas au bras d'une infirmière.

La trépidation épileptoïde spontanée du pied et de la rotule a disparu. La trépidation épileptoïde provoquée est beaucoup plus difficile à obtenir au pied, et presque impossible à la rotule. Quand on l'obtient, la trépidation épileptoïde du pied et de la rotule s'épuise vite maintenant. Le signe de Babinski persiste.

Une fois cette amélioration rapide obtenue, nous n'avons plus observé de changement appréciable dans l'état du blessé, dans les semaines suivantes.

Ces quelques observations nous paraissent bien montrer l'ensemble des résultats que nous avons obtenus chez nos blessés.

VIII. — Chronaxies sensitives du membre supérieur. — Distribution régionale de la chronaxie des fibres sensitives rachidiennes, par MM. Georges Bourguignon et Angel Radovici.

Ce travail fera l'objet d'un mémoire dont voici, résumées, les conclusions :

1° Pour prendre la chronaxie sensitive des nerfs rachidiens, il faut la prendre par excitation des troncs nerveux et non par excitation des terminaisons sensitives de la peau. Le témoin de l'excitation est fourni par le fourmillement propagé dans le territoire du nerf ou de la branche nerveuse excitée.

2° Les chronaxies sensitives du membre supérieur, ainsi déterminées, sont au nombre de 4, respectivement égales aux 4 chronaxies motrices.

3° La topographie de la chronaxie n'est ni radiculaire ni périphérique ; elle est *régionale.* Il y a la chronaxie de la face antérieure du bras et de toute l'épaule (0 s. 00012), celle de la face postérieure du bras (0 s. 00020), celle de la face antéro-interne de l'avant-bras et palmaire de la main et des doigts (0 s. 00028 à 0 s. 00032) et celle de la face postéro-externe de l'avant-bras et dorsale de la main et des doigts (0 s. 00048 à 0 s. 00052). Dans chacune de ces 4 régions, la chronaxie sensitive est égale à celle des muscles de la région ; mais les chiffres extrêmes sont plus rapprochés pour la chronaxie sensitive que pour la chronaxie motrice : les seuils sensitifs sont plus précis que les seuils moteurs.

4° L'égalité de la chronaxie sensitive et motrice par région rend compte du mécanisme, sinon de tous les réflexes, au moins de certains réflexes cutanés ou périostés. L'excitation réflexe se transmet entre *neuromes de même chronaxie.* Le système nerveux fonctionne donc comme un système de résonances.

Cette explication s'applique en particulier au réflexe radio-périosté et au réflexe palmo-mentonnier de Marinesco et Radovici ; la chronaxie des filets sensitifs du médian est la même en effet que celle des filets moteurs du facial inférieur.

IX. — **Du mécanisme physico-chimique des lésions de la Sclérose latérale amyotrophique**, par M. G. Marinesco (de Bucarest), publié comme travail original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

X. — **Un cas de Maladie de Thomsen**, par MM. Rimbaud et Jourdan.

Observation. — Le nommé B... M..., âgé de 28 ans, cultivateur, se plaint d'une gène spéciale éprouvée dans les membres supérieurs. (Quand j'ai serré un objet avec force, dit-il, je ne peux plus le lâcher.) Il aurait constaté ces troubles pour la première fois en 1915 pendant sa captivité en Allemagne ; il portait, avec un de ses camarades, une lourde caisse à charbon, lorsque tout à coup sa main s'ouvre malgré lui et laisse tomber le fardeau. Quelques jours après, étant de corvée de nettoyage, il ne peut lâcher le manche à balai qu'il maniait avec force. Depuis ce jour-là, des manifestations analogues se produisent dans les actes courants de la vie : quand il veut soulever une chaise, quand il saisit la rampe d'accès pour monter en tramway, etc., etc.

Depuis quelque temps, il constate en outre une gêne dans les mouvements de la mâchoire ; lorsqu'il a mordu avec force il ne peut desserrer les dents qu'avec peine.

A l'analyse de ces anomalies de la contraction musculaire, nous avons reconnu, en effet, que les muscles fléchisseurs des doigts une fois entrés en contraction énergique ne pouvaient plus sous l'action de la volonté se mettre en décontraction. C'est ainsi que lorsque le malade fait le poing en serrant les doigts avec énergie, on voit lorsqu'il veut cesser ce geste qu'il est obligé de faire un très gros effort avec ses extenseurs; et malgré cela, la main reste fermée et fléchie sur l'avant-bras. Il est obligé d'étendre passivement ses doigts avec la main qu'il n'a pas fermée, ou si toutes deux l'ont été, de s'appuyer sur un objet pour faciliter la décontraction qui, activement, est impossible.

S'il renouvelle plusieurs fois ce mouvement de flexion et d'extension, au bout d'un certain temps, la décontraction devient plus facile sans toutefois recouvrer jamais une souplesse normale.

Lorsqu'il exécute le même mouvement mollement, sans énergie, ou lorsque passivement on lui ferme la main même avec force, le trouble ne se produit pas, il peut réétendre ses doigts instantanément. La lenteur de décontraction n'existe donc que lorsque la contraction a été énergique.

Les deux avant bras et les deux mains sont symétriquement atteints.

Tous ces troubles de la contraction musculaire sont accentués lorsque le sujet a éprouvé une fatigue, lorsque il est sous le coup d'une émotion ; ils sont particulièrement nets pendant la saison froide.

Nous n'avons retrouvé des troubles analogues sur aucun des autres muscles, en particulier la motricité des membres inférieurs est absolument normale. Nous notons seulement une certaine immobilité de l'expression du visage sans atteinte évidente cependant des orbiculaires des yeux.

La recherche de la *réaction myotonique* mécanique a été positive et elle est d'une évidence remarquable au niveau des muscles de l'éminence thénar. Lorsqu'on les percute avec un marteau léger, ces muscles entrent en contraction, le pouce se met en adduction et cette contraction persiste pendant trente secondes au moins.

L'*exploration électrique* a été pratiquée par le docteur Parès qui nous a fourni la note suivante :

Il est assez difficile de savoir s'il y a hyperexcitabilité galvanique et faradique, les

réactions étant à peu près équivalentes au niveau des avant-bras droit et gauche. Toutefois cette hyperexcitabilité ne peut être bien considérable, le seuil de l'excitation galvanique se trouvant environ vers 9 milliampères.

Mais au niveau des fléchisseurs, et des deux côtés, je constate :

1° P. F. = NF : La secousse du courant galvanique se produit ou tend à se produire plus facilement au pôle positif.

2° La secousse musculaire est plus lente que normalement ; elle se prolonge au delà de l'excitation, sans que toutefois à la cadence moyenne du métronome, il se produise une fusion des secousses donnant une contraction continue tétaniforme.

La réaction myotonique électrique de Thomsen existe donc au niveau des fléchisseurs des deux avant-bras. Les nerfs ont une excitabilité normale : les muscles de la face dorsale de l'avant-bras sont normaux. Sur les interosseux, la réaction n'a pas pu être mise en évidence, peut-être à cause de la difficulté de l'examen.

De par ailleurs, tout examen est négatif, et en particulier pas de troubles de sensibilité, pas de modification des réflexes cutanés ou tendineux. Les muscles intéressés ne présentent pas d'hypertrophie.

En présence de ces manifestations, nous n'avons pu porter dans notre cas que le diagnostic de *Myotonie du type dit maladie de Thomsen.* Tous les éléments cliniques caractéristiques de cette affection existent au complet dans notre cas : Tétanisation des muscles entrés en contraction énergique et lenteur extrême de leur décontraction ; absence de ces phénomènes lorsque les mouvements ont été réalisés passivement ou lorsque le mouvement s'est renouvelé un certain nombre de fois ; réactions myotonique, mécanique et électrique, celle-ci avec à peu près tous les caractères de la réaction myotonique d'Erb. Cela suffit à étiqueter notre cas.

Par quelques points cependant, celui-ci s'écarte du tableau classique de la maladie de Thomsen. D'abord ce cas paraît unique dans la famille de notre malade. Son père et sa mère étaient indemnes ; il a une sœur qui ne présente aucun trouble analogue. On ne peut donc qualifier de familiale cette myotonie comme il en est de règle dans le Thomsen. L'apparition relativement tardive des troubles musculaires est aussi assez spéciale ; c'est dans l'enfance et au moins à la puberté qu'ils se manifestent d'ordinaire. Il y eut du reste ici la circonstance particulière des fatigues de la captivité éprouvées dans un climat froid et humide. La notion de fatigue et l'action du froid humide sont en effet souvent notées comme causes révélatrices ou aggravantes de la myotonie familiale. La localisation enfin est un peu particulière par sa limitation si spéciale aux muscles fléchisseurs des doigts et aux masséters avec de par ailleurs intégrité de toute la musculature.

Pour ces diverses raisons, ce cas méritait d'être signalé.

XI. — Tumeur primitive du Septum lucidum avec troubles démentiels par MM. A. Souques, Alajouanine et I. Bertrand.

(Sera publié comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique.*)

COMPTE RENDU FINANCIER DE L'EXERCICE 1920

A l'assemblée générale du 1er décembre 1921, M. A. Barbé, trésorier de la Société de neurologie de Paris, a exposé la situation financière de la Société à ce jour.

DÉPENSES

Frais de publication de 1920.	
1° Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs	6.000 »
2° Excédent de pages (90 à 20 francs)	1.800 »
3° Frais de figures au compte de la Société	79 35
4° Indemnité pour le service d'abonnement de la *Revue Neurologique* aux Membres correspondants nationaux de la Société	1.681 50
5° Impression et envoi de convocations, circulaires, ordres du jour	658 45
Autres frais.	
Loyer et garçon de salle	306 50
Lunch de la Salpêtrière (Réunion neurologique annuelle)	500 »
Projections de la Conférence Wilson (2 décembre 1920)	50 25
Frais de dactylographie pour envois de circulaires	36 50
Recouvrements postaux, timbres, enveloppes	83 65
	11.196 20

RECETTES

Solde créditeur de l'année 1919	3.598 65
Cotisation des membres titulaires	4.800 »
Cotisation des membres honoraires	160 »
— perpétuelle du Professeur Dejerine	100 »
— des correspondants nationaux	2.750 »
— d'un membre associé	10 »
Cotisations arriérées	2.100 »
Intérêts à 3 0/0 du 1er avril 1919 au 31 décembre 1920 d'une somme de 5.198,48 (Don du Comité du Monument Charcot)	284 05
Don de M. Viggo Christiansen (de Copenhague)	1.000 »
Don d'un médecin belge anonyme	50 »
Subvention du Ministère des Affaires étrangères	2.000 »
Total des recettes	16.852 70
Total des dépenses	11.196 20
Excédent de recettes	5.656 05

Si l'on essaie d'établir approximativement la situation financière de la société de Neurologie pour 1921, il semble bien que celle-ci doive être aussi satisfaisante que celle de 1920.

Je dois dès maintenant signaler quelques points spéciaux. Le dîner de la Réunion Neurologique annuelle a permis de recevoir un grand nombre d'invités de la société ; les collations de la Salpêtrière n'ont représenté

qu'une faible dépense ; les cotisations arriérées, récupérées en 1921, représentent une somme de 380 francs, dont je remercie d'autant plus les donataires que j'avais pris soin de leur spécifier qu'ils n'y étaient pas tenus, et que le versement des années de guerre était laissé à leur appréciation personnelle. Les pages d'excédent ont également fait rentrer dans la caisse de la Société une somme d'un peu plus de 800 francs.

J'arrive maintenant à l'étude de nos revenus. Dans mon dernier compte rendu, j'avais dit que ceux-ci s'élevaient à 1.416 francs de rente. Actuellement les achats faits en 1921, ont permis de porter nos revenus à une somme totale de 1.779 fr. De plus, nous avons une somme de 2.000 fr. en Bons de la Défense nationale à 6 mois, un dépôt au Crédit Lyonnais de 900 francs, et une somme déposée chez le trésorier de 305 francs.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

ÉPIDÉMIOLOGIE (ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE)

L'Encéphalite léthargique, par le P. ACHARD. 1 vol. de 324 p., 15 figures. J.-B. Baillière et fils, éditeurs, Paris, 1922.

De nombreuses études ont été consacrées de 1918 à 1921 à l'encéphalite épidémique ; aucun travail d'ensemble sur la question n'a été publié jusqu'ici. C'est cette lacune que comble la monographie du Prof. Achard, qui a contribué par de nombreuses recherches personnelles à la description de la maladie. Fruit d'une observation originale, elle est en même temps l'exposé complet des travaux innombrables qui ont paru sur la question.

L'auteur a maintenu en tête du volume le titre d'encéphalite léthargique, parce qu'il estime qu'aucun des autres vocables proposés n'est préférable ; tous sont imparfaits « parce qu'ils ne s'appliquent pas à l'ensemble des cas d'une maladie polymorphe dans ses symptômes et serpigineuse dans sa marche ».

Après une courte introduction historique montrant les phases par lesquelles a passé la connaissance des formes multiples de cette maladie ancienne, vient l'étude méticuleuse des différents symptômes ; cette description clinique est parsemée d'observations des divers malades étudiés par l'auteur, qui se conforme ainsi aux traditions de l'école française, en mettant au premier plan les faits. Avec non moins de détails sont mis en relief les caractères cytologiques et les réactions biochimiques du liquide céphalo-rachidien et du sang. Cette description d'ensemble est suivie de l'étude des symptômes regroupés entre eux pour constituer des formes cliniques, décrites avec une grande richesse. Un exposé des lésions accompagné des notions d'anatomophysiologie topographique indispensable, permet de suivre les raisons de polymorphisme clinique de l'encéphalite. L'auteur pense que le virus encéphalitique est différent du virus grippal quoiqu'il n'existe jusqu'ici aucun critérium de la spécificité des deux maladies.

Dans la dernière partie, essentiellement pratique, les difficultés du diagnostic sont montrées en détail. Quant au traitement, les méthodes de choix sont l'injection intraveineuse d'urotropine et l'abcès de fixation. La prophylaxie tient tout entière dans la désinfection du nasopharynx, porte d'entrée du virus encéphalitique.

Ce livre est indispensable à qui veut étudier l'encéphalite léthargique aussi bien au point de vue pratique qu'au point de vue documentaire. Il se termine d'ailleurs par un index bibliographique mis à jour avec le plus grand soin.

PAUL SAINTON.

Rapport sur un travail de M. Cruchet concernant le Pronostic de l'Encéphalomyélite épidémique, par GARNIER, *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVI, nº 33, p. 1327, 11 nov. 1920.

C'est en 1917 que M. Cruchet publiait ses recherches sur l'encéphalomyélite subai-

guë. La maladie qu'il désignait sous ce nom, et dont il distinguait neuf formes cliniques différentes, n'était autre que l'encéphalite léthargique que von Economo devait décrire à Vienne un mois plus tard. La dénomination imposée par le médecin viennois fit fortune et les faits relatés par M. Crucet restèrent dans l'ombre jusqu'à ce que de nouvelles observations vinssent démontrer que la léthargie ne constituait pas un symptôme constant de la maladie, qu'elle caractérisait seulement une des formes cliniques de l'encéphalomyélite, comme M. Cruchet l'avait indiqué ; l'encéphalite léthargique rentrait, par conséquent, dans le cadre de l'encéphalomyélite épidémique. E. F.

Le Pronostic de l'Encéphalomyélite épidémique, par R. Cruchet, F. Moutier et A. Calmettes. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVI, nº 32, p. 1279, 4. nov. 1920.

Le 1er avril 1917, M. Cruchet faisait parvenir de Bar-le-Duc à la Société médicale des Hôpitaux une note sur 40 cas d'encéphalomyélite subaiguë : cette communication, parue le 27 du même mois, est la première relation de la maladie qui devait devenir plus tard l'encéphalite léthargique ou l'encéphalite épidémique. La statistique des auteurs, au 27 mars 1918, c'est-à-dire à la date de la première communication de M. Netter sur l'encéphalite léthargique, comportait 53 cas dont 28 ont pu être suivis dans leur évolution ultérieure. Ils se décomposent ainsi : 1° Huit morts, soit 28,5 p. 100 ; 2° Six états stationnaires dont 2 formes mentales, 2 formes ponto-cérébelleuses, 1 forme bulbo-protubérantielle et 1 forme médullaire, soit 21, 4 p. 100 ; 3° Huit améliorations légères, dont 7 formes hémiplégiques et 1 forme convulsive, soit 28,5 p. 100 ; 4° Quatre guérisons à peu près complètes, dont 1 forme mentale, 2 formes méningo-encéphalitiques, la guérison ne remontant dans l'une d'elles qu'à six mois (le malade ayant été dans un asile jusqu'à cette époque), et 1 forme choréique, soit 14,2 p. 100 ; 5° Une récidive, soit, 3,5 p. 100.

Ces différents cas ont été classés, et cela dès 1917, d'après la variété clinique la plus caractéristique pour chacun d'eux ; mais il est évident que la plupart d'entre eux sont associés à d'autres types, si bien qu'il eût été possible de multiplier les formes et de décrire des types confusionnel, démentiel, délirant, maniaque, myoclonique, pseudo-parkinsonien, somnolent, oculaire, trémulant, etc.

Les 28 observations des auteurs montrent notamment la fréquence relative des paralysies oculaires avec ptosis, strabisme, diplopie, amblyopie. Dans une observation, les accidents oculaires ont existé isolément dès le début. Les faits relatifs au pronostic rassemblés dans la présente communication prouveront une fois de plus que l'encéphalomyélite subaiguë signalée en 1917 est bien la même maladie que l'encéphalite léthargique décrite plus tard et devenue actuellement l'encéphalomyélite épidémique. E. F.

Sur la complexité des symptômes de l'Encéphalite léthargique, spécialement des contractions involontaires musculaires, par F. M. R. Walshe, *Brain*, part. 3, p. 197, novembre 1920.

L'auteur fait remarquer que les troubles causés par l'encéphalite léthargique sont tellement nombreux et si divers qu'ils sont inclassifiables. Cependant les uns sont d'ordre paralytique et d'autres excito-moteurs. Les uns et les autres répondent d'ailleurs à des centres bien définis ; c'est pourquoi il pense pouvoir expliquer ces phénomènes par un pouvoir du virus tantôt paralysant et se portant alors de préférence sur les ganglions centraux et le bulbe, tantôt excito-moteur et atteignant alors n'importe quelle point de l'axe cérébro-spinal depuis les hémisphères cérébraux jusqu'aux racines rachidiennes. La diversité des aspects pathologiques qui en résultent explique

l'impossibilité de faire rentrer ces faits dans des types cliniques préétablis. Il est probable que nous sommes en présence d'un virus complexe à plusieurs composants.

P. Béhague.

Contribution à l'étude des diverses formes d'Encéphalite non purulente. Polioencéphalite supérieure (léthargique), par Goldflam, *Lek. Wojsk.*, 1er sept. 1920.

L'auteur trace l'historique de l'encéphalite depuis Wernicke jusqu'aux dernières épidémies. La forme épidémique léthargique, si bien observée dernièrement dans tous les pays de l'Europe, fut notée par l'auteur déjà en 1890 à Varsovie (on l'appelait alors « nona ») lorsque sévissait une pandémie de grippe. La malade, âgée de 25 ans, présentait ces phénomènes : fièvre, perte de connaissance, rétrécissement des pupilles avec perte de réaction à la lumière, immobilité des globes oculaires. Elle mourut quelques semaines après. On trouva dans les parois du IIIe ventricule et de deux côtés de l'aqueduc de Sylvius des foyers d'encéphalite hémorragique correspondant aux noyaux de la IIIe paire. En 1916, l'auteur a noté un cas d'encéphalite léthargique chez un malade de 50 ans qui en est mort en 1920 (la grande épidémie a débuté au commencement de l'an 1920). Un autre cas date de 1917 ; ce malade conserve en ce moment encore une lenteur des mouvements, de l'apathie, des troubles de l'accommodation et du sommeil (somnolence alternante avec l'insomnie). Enfin l'auteur décrit une petite épidémie de polioencéphalite supérieure léthargique observée en 1919 et dont la symptomatologie consistait en somnolence, paralysie de la IIIe paire (perte de l'accommodation et des mouvements des globes oculaires), troubles psychiques. Tous les malades ont guéri. La grande épidémie de 1920 n'y a pas encore trouvé place.

Zylberlast-Zand.

Contribution à l'étude de l'Anatomie pathologique de l'Encéphalite épidémique, par Grzywo-Dabrovski. *Lek. Wojsk.* 18, 1920.

L'auteur a examiné microscopiquement 3 cas d'encéphalite léthargique. Il a trouvé dans tous ces cas de l'infiltration cellulaire des vaisseaux sanguins du IVe ventricule et de la moelle allongée. Par place, il y avait des petites hémorragies. L'écorce cérébrale et les noyaux centraux présentaient une forte prolifération de la névroglie, mais point d'infiltration cellulaire des vaisseaux sanguins.

Zylberlast-Zand.

L'épidémie d'Encéphalite en Anjou (1919-1920). Aperçu de trente et un cas, par Denéchau et Ch. Blanc. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, no 40, p. 1613, 30 décembre 1920.

L'épidémie a été d'allure différente selon les moments. En 1919, les phénomènes oculo-léthargiques ont prédominé, plus tard les troubles excito-moteurs, et récemment ceux-ci avec les algies. Les séquelles sont : les troubles psychiques, les troubles oculaires, le parkinsonisme, l'atrophie musculaire.

Deux observations surtout sont intéressantes ; dans l'une, la cécité progressive fait discuter la possibilité d'une tumeur cérébrale ; dans l'autre les crises jacksoniennes récidivées ont provoqué une intervention.

E. F.

L'Encéphalite épidémique en Anjou. Etude clinique de vingt-deux cas observés en 1919-1920, par Charles Blanc, *Thèse de Paris*, Imprimerie centrale, Angers, 1921.

L'auteur a observé dans la région angevine, une épidémie d'encéphalite ; 22 cas dont certains remontent au début de 1919, constituent la base de son travail.

Cliniquement, ces cas se sont montrés en général d'une *grande richesse symptomatique*, Le syndrome excito-moteur y fut constant, comme d'ailleurs, les troubles du sommeil. Par contre, les phénomènes infectieux n'existèrent que dans 95 0/0, les paralysies oculaires dans 86 0/0, les troubles algiques ou psychiques dans 54 0/0 des cas.

Le syndrome excito-moteur fut : tantôt précoce et transitoire, tantôt précoce et prolongé, tantôt d'apparition tardive. La myoclonie en fut le type le plus fréquent (18 fois). Il a été observé : 5 fois des mouvements choréiques, 2 fois des oscillations bradycinétiques, 3 fois des mouvements choréo-athétosiques, 9 fois des tremblements, 15 fois des manifestations d'hypertonie musculaire, 5 fois un syndrome pseudo-parkinsonien ; dans une observation, ce fut une épilepsie généralisée ; dans une autre, un syndrome bravais-jacksonien des plus caractérisés. Les *troubles du sommeil* consistèrent : 16 fois en hypersomnie, 5 fois en insomnie ; dans 5 cas, furent notées des périodes successives d'hypersomnie et d'insomnie. Les *algies* furent extrêmement marquées, constituant dans une observation le symptôme dominant. Les *troubles oculaires* ne diffèrent pas, en général, de ceux qui ont été décrits jusqu'ici. Une fois pourtant, à des troubles mobiles et variables de la musculature oculaire vint s'ajouter une stase suivie d'atrophie papillaire bilatérale.

L'évolution, presque toujours prolongée, ne fut courte que dans les cas mortels, au nombre de 8. La mortalité un peu élevée (36 0/0) s'explique par l'absence de formes frustes ou légères. Des 14 survivants, 2 paraissent complètement guéris, après une évolution de 4 à 5 mois ; un autre a été perdu de vue après 2 mois. Les 11 autres gardent des suites persistantes de leur affection.

Les *séquelles* furent constituées le plus souvent : par des troubles psychiques, des troubles du sommeil, des troubles oculaires, des paralysies, par des éléments du syndrome excito-moteur (mouvements choréiques 1 fois, myoclonies 5 fois, parkinsonisme, 3 fois) ; dans un cas, ce fut une atrophie musculaire, à type radiculaire dans un autre syndrome rappelant l'hypertension intracranienne. L'avenir seul dira s'il s'agit de lésions définitives.

Le *diagnostic* dut éliminer de nombreuses affections. Il fut difficile dans 3 cas seulement : l'un simulait l'épilepsie généralisée, l'autre une épilepsie bravais-jacksonienne pour laquelle une trépanation fut même pratiquée · le 3e, d'évolution lente, évoque l'aspect clinique d'une tumeur cérébrale. E. F.

Sur la Contagion de l'Encéphalite léthargique : atteinte successive des trois enfants d'une même famille, par Pierre-Paul Lévy. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVI, n° 25, p. 1007, 9 juillet 1920.

Histoire de trois enfants chez qui l'encéphalite évolua sous trois formes différentes. L'aînée, âgée de 13 ans, fit une encéphalite à forme méningée, caractérisée par une céphalée intense et une forte réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien ; la mort survint brusquement dans l'hypothermie. Chez le frère puîné, âgé de 7 ans, la maladie se manifesta uniquement par une paralysie du voile du palais et des constricteurs du pharynx ; on avait pensé d'abord à une paralysie survenue à la suite d'une diphtérie méconnue ; la réaction de Schick permit d'écarter ce diagnostic. Le frère cadet, âgé de 5 ans, fit une forme myoclonique assez légère, malgré l'apparition de troubles cardio-respiratoires inquiétants.

Le second cas se produisit 4 mois après le premier ; le troisième, 1 mois après le second. Le délai d'incubation s'encadre, comme dans les cas de M. Netter, entre 4 mois et 30 jours. Il est difficile de fixer, d'après les observations, la durée de l'incubation : si les deux derniers enfants furent séparés de leur sœur dès le début de sa maladie, d'une part, ils ont pu conserver le germe dans leur gorge depuis ce moment, tout en restant sains ;

d'autre part, durant les mois suivants, ils sont restés en contact avec leurs parents qui pouvaient être porteurs de virus. En tout cas, ces faits confirment l'opinion de M. Netter sur la persistance de ce virus dans l'organisme. E. F.

De la Contagiosité de l'Encéphalite léthargique, par A. Netter, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVI, nº 26, p. 1030, 16 juillet 1920.

M. Netter rapporte divers exemples qui prouvent que l'encéphalite est parfois très contagieuse. Personnellement, il en a observé une fois deux cas, une autre fois trois cas dans la même famille. En Angleterre, dans un ouvroir où travaillaient 21 personnes, 12 en un temps très court furent atteintes, avec 4 morts. Par contre, beaucoup d'exemples montrent que le danger de la contagion n'est pas très grand. Sur 174 cas, 8 fois seulement la notion de contagion put être établie. Cette proportion (4,6 pour 100) est très voisine de celle que l'auteur a relevée parmi les sujets atteints de méningite cérébro-spinale qu'il a traités (5,5 pour 100). On ne peut donc nier la contagiosité de l'encéphalite léthargique ; bien qu'elle soit assez rare, il est bon de prendre des précautions contre elle. Peut-être d'ailleurs s'exerce-t-elle plus souvent qu'il le paraît, car il existe nombre de cas frustes et atypiques de la maladie. E. F.

Un cas de Contagion familiale d'Encéphalite léthargique, par le médecin-major De Laroche. *Paris méd.*, nº 46, p. 364, 13 nov. 1920.

Cas net de contagion familiale. Un gendarme de petite ville va faire un stage à Lyon ; il rentre chez lui le 2 mars 1920 et tombe malade le 20 avril ; sa femme le soigne du 20 avril au 28 mai ; à cette date, le gendarme est conduit à l'hôpital du chef-lieu. La femme commença à se sentir fatiguée dans les premiers jours de juin ; son état s'aggrava assez rapidement et elle entra à l'hôpital le 10 juin dans un état de léthargie complète avec température oscillant autour de 38°5, paralysie faciale droite avec ptosis de la paupière, globes oculaires immobiles, réflexes rotuliens faibles. Le liquide céphalo-rachidien est limpide, légèrement hypertendu, avec un peu plus de 100 lymphocytes par millimètre cube, albumine 0,71, sucre 0,30. La malade mourut le 19 juin en hyperthermie, malgré un abcès de fixation et de fortes doses d'urotropine administrées biquotidiennement.

Malgré la proportion un peu forte de lymphocytes indiquant une réaction méningée, le diagnostic ne paraît pas discutable et le cas de contagion est net. Le premier malade a contracté sa maladie dans la région lyonnaise, où de nombreux cas d'encéphalite furent signalés cet hiver, et cependant ne tomba malade qu'un mois et demi après son retour ; quant à la femme qui n'avait pas suivi son mari à Lyon, exposée à la contagion depuis le début de la maladie de son mari, elle ne tomba malade que quarante jours après ; l'incubation paraît donc avoir été, dans ces deux cas, d'assez longue durée.

Faut-il voir là une des causes qui rendent si difficile la filiation des cas ? C'est possible ; mais il est probable aussi que, comme le signale Netter, cette contagion, qui s'exerce vraisemblablement par les particules de salive, est faible du fait même de la localisation du contage ; le sujet qui dort ne peut guère éparpiller autour de lui des gouttelettes chargées de germes. Toutefois des faits de cette nature suffisent à justifier l'opportunité de l isolement. E. F.

Un cas de Contagion d'Encéphalite léthargique, par Georges Guillain et P. Léchelle, *Bull. de l'Académie de Méd.*, nº 39, p. 321, 14 décembre 1920.

Mort du père en janvier 1920, après 9 jours de maladie, dans une petite ville du centre. Le fils revient à Paris, où il habite, et ne retourne dans la petite ville que le 5 août. Jusqu'au 20, il séjourne dans la chambre où son père est mort d'encéphalite myoclo-

nique, fait usage du linge et des vêtements de son père, vit avec sa mère et son oncle qui avaient soigné son père malade. Le 5 septembre, à Paris, premiers symptômes de l'encéphalite qui fut de forme myoclonique. La contagion s'était effectuée du 5 au 20 août. L'incubation fut de 15 à 30 jours. E. F.

Le Terrain dans les Encéphalites Infectieuses, par Jean Lépine, *Bull. de l'Académie de Méd.*, n° 36, p. 225, 16 nov. 1920.

Si l'encéphalite léthargique est peu contagieuse, cela tient à ce que des conditions spéciales de réceptivité sont indispensables. Cela revient à dire que le terrain joue ici un rôle notable, sinon prépondérant. La notion de la grippe antécédente ou parfois concomitante peut s'expliquer également par l'action de cette infection sur l'organisme, mieux qu'en supposant une association microbienne ou une exaltation du micro-organisme de l'encéphalite. Si l encéphalite choisit ses victimes, soit parmi les tarés nerveux anciens ou récents, soit parmi les êtres dont la nutrition du système nerveux est simplement troublée, des conséquences prophylactiques et thérapeutiques en découleront sans doute.

Elles serviront peut-être aussi à l'interprétation de cette autre encéphalite infectieuse qu'est la paralysie générale. En face de la théorie controversée d'un virus neurotrope, n'est-il pas plus conforme à la clinique, à l'étiologie, et on pourrait presque dire au bon sens, d'admettre que la syphilis ne produit la paralysie générale que dans certains cerveaux, rendus aptes à l'encéphalite par des conditions individuelles.

M. Netter. L'encéphalite léthargique est indubitablement contagieuse, néanmoins dans la plupart des cas la contagion n'apparaît pas. L'analogie manifeste de l'encéphalite avec la poliomyélite et même la méningite cérébro-spinale dont les agents pathogènes sont connus et dont la contagiosité, elle aussi, est très variable, nous amène à une interprétation satisfaisante.

L'entourage d'un malade peut éprouver les effets de la contagion, sans la manifester par une réaction caractéristique, sous la forme de cas frustes, abortifs, à symptomatologie insignifiante. Pour que la localisation se produise sur l'encéphale et se traduise par des symptômes accusés, il faut que le cerveau soit préparé, prédisposé.

M. Netter cite des cas où les seules personnes atteintes dans des milieux exposés à la contagion de l'encéphalite léthargique furent des tarées du système nerveux ou des surmenées. E. F.

Encéphalite épidémique familiale. Transmission probable du Virus par une personne atteinte depuis près de trois ans, par A. Lemerre. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVI, n° 41, p. 1628, 6 janv. 1921.

Encéphalite épidémique chez le père d'une jeune fille atteinte de cette affection il y a trois ans ; cette jeune fille n'avait d'ailleurs pas guéri complètement et en ce moment même elle présente une reviviscence de certains symptômes d'encéphalite.

Si, dans le cas particulier, la preuve de la contagion familiale ne peut être fournie d'une façon indiscutable, il n'en reste pas moins vrai que le retour de l'épidémie d'encéphalite, après plusieurs mois d'interruption, ne peut s'expliquer que par l'existence de porteurs de germes. Tout porte à croire que parmi ces porteurs de germes se trouvent justement les sujets atteints de formes chroniques de l'infection ; eux-mêmes, au début de la saison froide, voient survenir une exacerbation de leurs accidents; ils deviennent plus contagieux au moment où la même influence saisonnière rend les sujets sains particulièrement réceptifs. Le danger que constitue la longue persistance du virus chez certains individus est un facteur dont il faudra tenir cmpte quand on se préoccupera d'instituer une prophylaxie de l'encéphalite épidémique ; il est de nature à rendre plus difficile la lutte contre cette maladie.

M. Comby. L'encéphalite aiguë, en effet, qu'elle soit sporadique ou épidémique, peut laisser à sa suite des lésions permanentes, étendues ou localisées, grandes ou petites, et l'on pourrait parler de séquelles aussi bien que de persistance ou de reviviscence du virus. Une lésion du cerveau très minime peut rester latente habituellement et se révéler par des symptômes, convulsifs ou autres, à l'occasion d'un effort, d'un refroidissement, d'une émotion, etc. Il en est ainsi pour l'épilepsie, qui est séquelle lointaine fréquente dans les encéphalites aiguës de l'enfance.

M. Netter ne croit pas qu'on puisse contester la persistance de la virulence de l'agent de l'encéphalite léthargique, aussi bien dans les centres nerveux des malades que dans leurs cavités naturelles. Dans le groupe des inflammations de l'encéphale il en est qui relèvent d'un virus spécifique qu'on a pu cultiver, inoculer en série et dont on a pu, anatomiquement et cliniquement démontrer la persistance. C'est ce virus qui produit l'encéphalite léthargique sévissant actuellement à l'état épidémique, mais dont l'activité peut certainement se manifester en dehors des périodes épidémiques. Ne pas admettre la possibilité de ces reviviscences, de cette persistance du virus, c'est vraiment revenir à l'époque où l'on ne pouvait imaginer la nature réelle de la paralysie générale ou de l'ataxie locomotrice, alors que la longue persistance des tréponèmes dans les centres nerveux est un fait maintenant démontré.

Quant à la nécessité de l'isolement et des convalescents de l'encéphalite léthargique, il serait certainement désirable ; mais il présente des difficultés d'application extrêmes. Il s'agit, en réalité, d'une maladie dont la contagiosité, bien qu'indiscutable, se manifeste très rarement. M. Netter a conservé dans son service, sans les isoler, de très nombreux malades et n'a pas eu un seul cas intérieur dans ses salles. Il en a été de même des méningites cérébro-spinales et des poliomyélites, dont le mode de transmission est identique à celui de l'encéphalite.

La transmission de ces maladies est rarement le fait des malades pendant la période aiguë. Ils sont exceptionnellement à même de disséminer à distance le virus. Plus dangereux sont les convalescents, dont il faudrait parfois prolonger indéfiniment l'isolement. Plus dangereux encore sont les sujets sains devenus porteurs de germes, parmi lesquels se placent souvent les médecins.

M. Louis Martin. De ce que le mode de contagion de l'encéphalite léthargique est mal connu on ne saurait nier la contagion. On n'a pas vu de contagion hospitalière. Cependant on peut se demander si l'isolement des encéphalitiques n'amènerait pas une diminution de l'épidémie.

M. Sicard. L'encéphalite épidémique est très peu contagieuse au sens de contage direct ; la pratique d'un isolement efficace reste à concevoir.

Le virus encéphalitique peut persister longtemps, des mois, des années, dans les centres nerveux et exploser de temps à autre, surtout en période hivernale, par poussées épisodiques. E. F.

Abrahamson (Isador). *L'épidémie d'Encéphalite léthargique* (Medical Record), n° 2614, p. 969, 11 déc. 1920. — Rappel de la marche de l'épidémie actuelle à travers le monde (Vienne, Australie, France, Angleterre, Amérique) et recherche des épidémies de somnolence dans le passé. Revue des travaux sur l'étiologie de l'affection dans le passé et son agent causal.

Almasio (Paolo). *Relevés statistiques en rapport avec le problème étiologique de l'Encéphalite léthargique* (Policlinico, sez. prat., n° 7, p. 222, 14 fév. 1921). — Les courbes des épidémies de grippe et d'encéphalite à Turin, hiver 1920, ont exactement la même allure ; la moitié des encéphalitiques n'avaient pas eu la grippe, mais il y eut de la grippe dans la maison de l'autre moitié des malades ; comme la grippe, l'encéphalite frappa surtout

des gens de 20 à 30 ans ; le sérum des grippés et celui des encéphalitiques agglutine semblablement le bacille de Pfieffer. Ces raisons et d'autres assimilent l'encéphalite à l'influenza ; l'encéphalite léthargique ne serait autre chose que la forme cérébrale ou mésencéphalique de la grippe.

BECO (Léon). *L'Encéphalite léthargique épidémique* (Liége méd., 8 janv. 1921. Arch de Méd. et de Pharmacie militaires, t. LXXIV, n° 2, p. 207, fév. 1921).

BOURGES (H.) et MARCANDIER (A.). *Note à propos de quelques cas d'Encéphalite épidémique observés en ce moment à Brest* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. XXXVI, n° 22, p. 842, 18 juin 1920). — Cinq observations avec relation des recherches de laboratoire et les essais auto-hémothérapiques entrepris à leur occasion. Après aspiration de 10 cc. de sang d'une veine du pli du coude, l'auteur mélange ce sang à 2 cc. de citrate de soude à 1 /10 ; injection dans la fesse de 10 cc. du mélange. Cette auto-hémathérapie paraît recommandable.

CONSTANTINESCU (C. D.). *L'Encéphalite léthargique en Roumanie* (Paris méd., n° 35, p. 158, 28 août 1920). — Les premiers cas ont été signalés à Bucarest en janvier 1920. D'après les trois observations détaillées rapportées ici le tableau clinique de l'encéphalite roumaine ne diffère en rien des descriptions françaises. L'auteur remarque cependant qu'il a trouvé, chez tous ses malades, indépendamment de la forme et de la gravité de la maladie, une perte complète des deux réflexes pupillaires, photomoteur et accommodateur.

CRUCHET (René). *Pronostic et séquelles de l'Encéphalomyélite épidémique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. XXXVII, n° 9, p. 344. 11 mars 1921). — C. a déjà communiqué sa statistique de ses cas de 1917 ; celle-ci concerne 32 cas observés depuis ; elle montre que si la guérison, quant à la vie, est relativement fréquente, il y a des séquelles graves qui viennent assombrir le pronostic. d'où la nécessité de sérieuses réserves.

DANIEL (Gaston) et SANDBERG (Lars). *Quelques cas d'Encéphalite léthargique soignés à l'hôpital de Malmoë, Suède méridionale* (Journ. de Neurologie, n° 6, p. 101, juin 1920). — Pfannenstill et Sjövall ont déjà publié des observations suédoises d'encéphalite léthargique ; dix cas en ont été observés en novembre-décembre 1919 à l'hôpital de Malmoë. A leur occasion Daniel et Sandberg retracent la pathologie de l'affection.

DELATER. *Auto-observation d'Encéphalite léthargique* (Paris méd., n° 44, p. 316, 30 oct. 1920). — Cette observation offre un tableau à peu près complet des attributs de l'encéphalite léthargique ; rien d'exceptionnel ; le grand intérêt est que c'est un médecin qui a éprouvé ces symptômes, et qu'il raconte comment il les a éprouvés.

ESCOBAR (Leonidas de). *Encéphalite épidémique de forme diffuse* (Arch. Rio Grandenses de Med., n° 4, p. 179, juillet 1920). — Cas grave chez un homme de 24 ans ; somnolence profonde, paralysies oculaires accusées, catatonie et rigidité progressives ; analyse du sang, du liquide céphalo-rachidien, de l'urine du malade.

JORGE (Ricardo). *L'Encéphalite léthargique, épidémiologie, nosologie, histoire* (Off. intern. d'Hygiène publique, déc. 1920. Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires, t. LXXIV, n° 2, p. 205, févr. 1921).

MARANON (G.). *Sur l'Encéphalite léthargique en Espagne* (Revue de Méd. n° 6, p. 365, juin 1920). — Au printemps 1919, quelques cas douteux ; l'hiver suivant. cas bien certains. La maladie se répandit rapidement un peu partout ; maximum d'intensité à Valence ; Canaries peut-être épargnées. L'encéphalite a suivi la grippe de plus ou moins près ; elle a présenté ses caractéristiques et aussi son polymorphisme (cas aléthargiques,

cas myocloniques, cas frustes). La mortalité aurait été, en Espagne, assez faible (10 0/0). Résultats thérapeutiques positifs avec le sérum antigrippal.

Medea (Eugenio). *L'Encéphalite épidémique en* 1921 (Pensiero med., t. X, n° 16, p. 365, 23 avril 1921). — La maladie semble avoir diminué de fréquence et de gravité.

Rossi (Ottorino). *Notes cliniques sur l'Encéphalite léthargique* (Policlinico, sez. prat., n° 10, p. 324, 28 fév. 1920). — Etude des différents symptômes de l'encéphalite épidémique, des formes de cette maladie et de ses suites ; l'auteur a notamment vu deux syndromes parkinsoniens postencéphalitiques impossibles à distinguer cliniquement de la maladie de Parkinson vraie.

Sofré (Giuseppe). *Sur l'Encéphalite léthargique comme Manifestation Grippale* (Riforma med., n° 42, p. 957, 16 oct. 1920). — L'encéphalite léthargique ne se voit pas en dehors des épidémies de grippe ; il semble que ce soit une forme ou une complication de la grippe.

Strecker (Edward A.) et Marsh (E. B.). *Un cas d'Encéphalite épidémique avec phénomènes inaccoutumés* (J. of the American med. Association, n° 12, p. 777, 19 mars 1921). — Cas remarquable par les formes multiples qu'il présenta successivement et par les caractères tranchés de chacun ; on observa consécutivement la léthargie pure, un syndrome méningitique (avec lymphocytose élevée), une prédominance de phénomènes mentaux, la catatonie ; maintenant, un an après le début, il s'agit de parkinsonisme.

E. F.

Le Hoquet épidémique, par H. Dufour, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris* ; t. XXXVI, n° 41 ; p. 1628, 6 janv. 1920.

M. Dufour, à propos des reviviscences épisodiques, signale des cas de réapparition du hoquet épidémique fébrile chez des individus atteints du même syndrome douze mois auparavant. E. F.

Le Hoquet épidémique, par J.-A. Sicard et .. Paraf. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVI n° 37, p. 1481, 9 déc. 1920.

Au cours de deux semaines seulement, les auteurs ont relevé 27 cas de hoquet. Parfois la crise de hoquet est précédée de courbature, de lassitude, de tension épigastrique, d'un malaise avec fébricule. Mais souvent aussi elle débute au cours d'un état général parfait. C'est soudainement, au milieu de la vie sociale ou professionnelle, que la secousse diaphragmatique se produit et que le hoquet éclate. Les clonies du diaphragme et les spasmes de la glotte vont dès lors alterner par crises rythmiques d'une demi-heure à une heure de durée, à la cadence moyenne de six à huit chocs par minute. Un malade métronomait son cri guttural ; l'accès durait chez lui exactement une heure avec un rythme de une secousse toutes les douze secondes ; il se jugeait par une émission rectale de gaz. Un intervalle de deux heures séparait entre elles chacune des crises. La nuit était relativement calme, sans insomnie, avec une seule reprise hoqueteuse.

L'ensemble de ce cycle périodique est d'une durée globale de deux à trois jours. Aussi soudainement qu'il a débuté, le cycle prend fin. L'épisode de clonie diaphragmatique est terminé.

Le rapprochement clinique s'impose entre de telles secousses diaphragmatiques isolées et celles qui font partie le plus souvent intégrante du tableau beaucoup plus dramatique de l'encéphalite myoclonique. Le hoquet reste heureusement comme une petite tranche, un épisode qui évolue à titre autonome, individuel. Il se suffit à lui seul. Il est toute la maladie, et une maladie bénigne de trois à quatre jours ; mais on

connaît trop bien le polymorphisme de la maladie encéphalitique, son évolution traîtresse, ses modalités ambulatoires susceptibles de se révéler tout à coup d'une gravité exceptionnelle, pour ne pas faire des réserves à cet égard.

Il est très probable également que nombre de cas étiquetés autrefois hoquets hystériques, hoquets par contagion névropathique, relèvent d'une étiologie semblable toxi-infectieuse, de même que bien des faits, publiés dans la science, sous le nom de myoclonie hystérique, de paramyoclonie névropathique, etc., ne sont que des kinésies tributaires de « névraxites » sporadiques.

C'est cette même région anatomique de prédilection qui est visée ici encore par le virus du hoquet épidémique, la région bulbo-cervicale avec appoint probable des zones connexes, qui sont par excellence les zones localisatrices du rythme et de la cadence.

M. Netter note la fréquence insolite des cas de hoquet que l'on rencontre actuellement. Tous ne sont pas bénins ; certains durent plusieurs jours, et s'accompagnent de fièvre. La relation de ces hoquets avec l'encéphalite épidémique ne paraît pas douteuse. Si le plus ordinairement leur durée est limitée et s'ils peuvent être considérés comme des formes abortives, on ne saurait exclure la possibilité d'apparition d'accidents plus graves.

M. Netter a soutenu maintes fois que l'encéphalite ne pouvait être considérée comm une maladie nouvelle. Comme on ne saurait faire abstraction dans son étiologie des conditions toutes spéciales créées par la guerre et ses suites, on devait en retrouver trace au cours du moyen âge. Or les grandes épidémies de danse (Chorea major) de cette époque doivent être rapportées aux manifestations du virus de l'encéphalite. Les spasmes du diaphragme, le hoquet, les éructations y sont signalés avec complaisance et souvent considérés comme les manifestations du *Malin*. La cure classique à cette époque consistait dans l'emploi de la musique. On espérait ainsi faire sortir l'incube.

Cette même cure était opposée au tarentisme qui, en Italie, a été observé plus tard et qui n'a aucune relation avec la piqûre de la tarentule. Feindel.

Hoquet épidémique, par Ch. Achard et J. Rouillard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVI, nº 39 ; p. 1534, 23 déc. 1920.

Une observation ; dans la famille où la malade sert comme domestique, deux autres personnes ont été atteintes d'un hoquet bénin et de courte durée. Chez elle, il persiste depuis dix jours ; il ne s'agit pas seulement de hoquet, et même le vrai hoquet, le hoquet complet, n'est ici qu'un élément inconstant et accessoire. Ce qu'on observe surtout, c'est la secousse clonique inspiratoire du diaphragme, le plus ordinairement sans bruit glottique spécial qui complète le hoquet. Cette secousse prédomine de beaucoup à gauche, comme on peut s'en assurer à l'examen radioscopique : elle surprend le muscle pendant qu'il s'abaisse à l'inspiration, creuse d'une forte dépression la bandelette opaque de la cloison musculaire, près du sinus costo-diaphragmatique gauche. A droite, on ne voit qu'un abaissement en masse, brusque mais léger, du diaphragme. Enfin, cette myoclonie du diaphragme s'accompagne d'une myoclonie moins marquée des muscles de la paroi antérieure de l'abdomen, et, à un moindre degré encore, des muscles du cou, toujours avec une prédominance plus marquée à gauche.

M. Sicard, dans deux cas, a noté des algies brachiales et cervicales ayant précédé de deux ou trois jours le hoquet. Il avait déjà signalé les algies au début de l'encéphalite myoclonique. Ce signe des algies marque la parenté, sinon l'identité, entre le hoquet épidémique et l'encéphalite épidémique.

M. Cl. Vincent. L'existence actuelle d'une épidémie de hoquet est indéniable. Ceci n'exclut pas la réalité du hoquet hystérique. Le hoquet est certainement organique quand il se produit par contraction unilatérale du diaphragme. Or rien n'autorise à

admettre que la contraction volontaire unilatérale du diaphragme soit possible. Le hoquet est encore très vraisemblablement organique quand la contraction du diaphragme s'accompagne d'une contraction synergique de muscles, tels que les deux sterno-mastoïdiens, les deux scalènes. Pareille synergie est presque impossible à réaliser volontairement. De même encore, si la contraction du diaphragme s'accompagne de la contraction des muscles abdominaux, qui sont, au point de vue respiratoire, antagonistes du diaphragme. Ce phénomène était encore réalisé chez le malade de M. Achard, l'hémi-contraction gauche du diaphragme s'accompagnant de contraction des muscles abdominaux gauches. Bref, le diagnostic du hoquet organique repose sur la contraction synergique paradoxale et simultanée du diaphragme et d'autres muscles sous des formes qu'il est impossible de reproduire volontairement.

M. Sicard. Il y a deux autres signes différentiels. D'abord la fébricule du début du hoquet épidémique. Ensuite le hoquet hystérique est bruyant, tandis que les clonies du diaphragme, sans cri guttural, appartiennent au hoquet vrai, de nature toxi-infectieuse. Au cours de l'encéphalite myoclonique, on peut assister à des manifestations de clonie diaphragmatique uni ou bilatérale très nettement objective, avec ou sans hoquet.

M. Netter. Les cas multiples d'encéphalite épidémique dans une même famille sont exceptionnels. Il en est de même pour les cas de hoquet épidémique.

E. F.

A propos du Hoquet épidémique, par L. Rivet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVI, n° 39 ; p. 1541, 23 déc. 1920.

L'auteur rend compte d'une trentaine de cas observés en une huitaine de jours, et qui, à des degrés variables, paraissent tous rentrer dans le cadre des cas bénins observés par MM. Sicard et Paraf. Plusieurs de ces cas, observés simultanément, soit dans un même bureau, soit dans une même famille, semblent bien indiquer une véritable contagiosité de cette affection. Un seul cas fut relevé sur une femme. Enfin, parmi les moyens de traitement qui ont été proposés, la compression des globes oculaires a semblé particulièrement efficace. E. F.

Sur quinze cas de Hoquet persistant, par Paul Lafosse. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 40, p. 1604, 30 déc. 1920.

Quinze cas observés dans une région de la banlieue parisienne; les malades n'avaient eu aucun contact les uns avec les autres.

M. Achard signale deux cas où apparaît une possibilité de contagion.

M. Rivet note la décroissance actuelle de l'épidémie de hoquet.

M. Sicard. On voit la saison froide amener, non seulement une recrudescence de cas nouveaux d'encéphalite, ce qui est de notion classique, mais une reviviscence épisodique, sous forme de poussées nouvelles chez les anciens encéphalitiques, considérés soit comme convalescents, soit même comme guéris. Il semble, comme le soupçonne M. Roger, que le virus encéphalitique puisse, au contact de la saison froide ou de conditions météorologiques de la période hivernale, subir une regain de vitalité et de virulence. E. F.

Le Hoquet épidémique à Reims, par G. Railliet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 40, p. 1.607, 30 déc. 1920.

Description d'une série de cas. L'auteur se demande s'il ne s'agirait pas d'une manifestation monosymptomatique préludant à une épidémie plus grave.

E. F.

Un cas de Hoquet épidémique suivi d'Encéphalite léthargique, par L. Rivet et M. Lipschitz. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 1, p. 8, 20 janv. 1921.

Les auteurs ont précédemment donné la relation d'une trentaine de cas de hoquet épidémique, tous bénins. Or, l'un de ces cas vient de se réveiller sous forme d'encéphalite léthargique ; le hoquet épidémique figure dans cette observation comme le prélude de l'encéphalite épidémique.

Les auteurs font d'autre part observer que si l'épidémie de hoquet dont le maximum a été observé dans la première semaine de décembre, paraît sensiblement terminée, par contre, il semble que l'on observe actuellement une recrudescence d'encéphalite léthargique, dont de nombreux cas frustes sont actuellement signalés dans le service d'ophtalmologie de Lariboisière. Il serait intéressant de savoir si un certain nombre de ces malades n'ont pas été antérieurement atteints de hoquet persistant. Des cas de ce genre viendraient en effet à l'appui de l'opinion qui voit une relation entre la recrudescence actuelle d'encéphalite et l'épidémie de hoquet qui a sévi il y a quelques semaines.

M. Sicard vient de voir trois cas intéressants de hoquet ; ces trois cas se sont accompagnés d'hémiplégie, deux fois suivie de myoclonie. Le hoquet épidémique isolé apparaît bien comme une modalité mono-symptomatique de l'encéphalite myoclonique, puisqu'on le retrouve, à titre d'élément prémonitoire ou de symptôme de la période d'état des névraxites classiques. E. F.

Sur un cas de Hoquet épidémique avec autopsie ; lésions de Névraxite épidémique, par Clerc, Foix et Mercier des Dochettes, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVII, n° 12, p. 522, 15 avril 1921.

Les altérations du système nerveux se résument ainsi : 1° Lésions de névraxite épidémique caractérisées par la triade périvascularite, infiltrations lymphocytaires, altérations cellulaires ; 2° Siège anormal de ces lésions ; le pédoncule est sensiblement indemne ; la protubérance et le bulbe sont peu touchés ; la moelle cervicale, au contraire, est très malade ; les lésions se poursuivent tout le long de la moelle, tandis que le cortex et les noyaux gris centraux sont respectés.

L'observation diffère, par conséquent, des cas habituels en ceci que les lésions y sont avant tout médullaires et cervicales hautes; dans la forme léthargique, la moelle est indemne alors que l'axe encéphalique avec le pédoncule est frappé d'une façon massive. Il convient d'établir une correspondance entre le symptôme hoquet et les lésions cervicales hautes et de noter l'absence de symptômes encéphalitiques dans ce cas sans lésions encéphaliques.

Conclusions : 1° Le hoquet épidémique relève du virus même de l'encéphalite épidémique ; 2° Le siège des lésions est différent dans un cas et dans l'autre, médullo-cervical dans le hoquet, encéphalo-pédonculaire dans l'encéphalite ; 3° Le hoquet est dû, dans le hoquet épidémique, à l'atteinte directe des centres cervicaux du nerf phrénique. E. F.

Le Mécanisme du Hoquet, par H. Roger et E. Schulmann, *Presse méd.*, n° 17, p. 161, 26 fév. 1921.

L'étude du phénomène exige l'emploi de la méthode graphique. Les auteurs en ont fait l'application chez un homme de 37 ans atteint d'un hoquet épidémique de grande fréquence. Il ressort de l'inspection des tracés que l'inspiration brusque et spasmodique, considérée comme caractéristique du hoquet, est précédée d'une expiration forcée et spasmodique. Le hoquet est donc constitué par un double spasme : le premier,

inspiratoire et silencieux, le second, expiratoire et bruyant, doublé qu'il est par le spasme glottique. Le début se fait plutôt à la fin d'une inspiration mais il est possible à d'autres moments. Le hoquet présente des variations : inspiration spasmodique avortée, expiration spasmodique avortée, hoquet double, hoquet avorté double. Dans l'intervalle des myoclonies, la respiration est anormale et surtout irrégulière. Cette étude est complétée par l'observation radiologique des secousses imprimées par le hoquet à l'estomac bismuthé. E. F.

Beutter (Ch.). *Hoquet épidémique et Encéphalite léthargique* (Soc. Sc. méd. Saint-Etienne, 19 janv. 1921. Loire méd., n° 1, p. 110, février 1921). — M. Beutter vient d'en observer plusieurs cas et M. Arbez lui a communiqué l'observation d'une intéressante épidémie familiale de hoquet ; ont été atteints deux enfants, la mère (forme légère) et le père (forme grave et fébrile). Quant à l'encéphalite, elle est en recrudescence dans la région.

Blum (Paul). *Le Hoquet épidémique. Mécanisme. Pathogénie. Etiologie* (Soc. méd. du Bas-Rhin, 18 déc. 1920. Progrès méd., 15 janv. 1921). — Communication très originale, notamment par une conception toute personnelle des virulences acquises ou exaltées. Pour l'auteur le hoquet épidémique est une des formes du catarrhe grippal ; il est le résultat d'une localisation, sur le tube digestif, d'un virus exalté par certaines conditions atmosphériques ; il détermine une gastroplégie éphémère avec aéro-gastrie qui gêne les mouvements du diaphragme ; celui-ci réagit par la production du hoquet.

Dargein et Plazy. *Hoquet épidémique et Encéphalite léthargique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. XXXVII, n° 9, p. 326, 11 mars 1921). — Succession chez le même malade d'un hoquet fébrile prolongé et d'une encéphalite léthargique typique.

Furno (Alberto). *Le Hoquet et l'Encéphalite épidémique* (Reforma med., n° 4, p. 77, 22 janv. 1921). — Au cours de l'hiver 1919-20, l'auteur a observé deux buveurs qui s'alitèrent avec des douleurs rhumatoïdes, de la céphalée et de la fièvre ; au bout de quelques jours ils furent pris d'un hoquet pénible, persistant et incoercible ; néanmoins, somnolence d'où il fallait les tirer pour les faire manger ; à part un délire onirique dans un cas, pas d'autres symptômes et notamment pas de paralysie des nerfs crâniens. Un malade guérit au bout d'un mois. L'autre malade, au bout d'un an, voit encore parfois son hoquet revenir pour une journée entière, surtout quand il a fêté la bouteille. Ce sont là deux cas d'encéphalite léthargique avec hoquet. Le hoquet épidémique isolé, comme d'ailleurs la myoclonie isolée, sont d'explication difficile.

Lemoine (G.). *Des relations étiologiques entre l'Encéphalite léthargique et le Hoquet épidémique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. XXXVII, n° 9, p. 321, 11 mars 1921). — Contagion directe entre un sujet, porteur de l'agent virulent du hoquet épidémique, et son frère, chez lequel se développa l'encéphalite léthargique.

Lhermitte (J.). *Le Hoquet épidémique, forme singultueuse de l'Encéphalite léthargique* (Presse méd., n° 93, p. 916, 18 déc. 1920). — Le hoquet épidémique constitue un syndrome dont les éléments, en dehors des myoclonies phréno-glottiques, ne laissent pas d'être assez effacés, fugaces et disparates. Lhermitte suit le développement du hoquet au cours de l'hiver 1919-20 (Economo, Bénard, Dufour) ; bientôt après l'encéphalite léthargique marqua sa recrudescence. Lhermitte développe les raisons, qui font du hoquet épidémique une forme larvée de la névraxite épidémique et envisage la pathogénie du singultus fébrile.

Loeper (M.) et Forestier (J.). *Un cas de Hoquet épidémique compliqué d'Otite moyenne*

aiguë (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. XXXVII, n° 6, p. 221, 18 fév. 1921). — Cette coexistence d'un hoquet fébrile et prolongé et d'une otite a son intérêt étiologique en assignant au virus encéphalitique une porte d'entrée pharyngée.

Logre et Heuyer. *Le Hoquet épidémique* (Gazette des Hôp., n° 106, p. 1700, 18 déc. 1920). — Description de ce hoquet fréquent, d'ordinaire bénin mais parfois mortel, d'une durée variable qui peut dépasser une semaine, et de nature épidémique et contagieuse ; discussion sur la possibilité de le rattacher à l'encéphalite épidémique.

Montels. *Quatre cas de Hoquet épidémique* (Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires, t. LXXIV, n° 2, p. 207, fév. 1921).

Petgès. *A propos du traitement du Hoquet* (Soc. Thérapeutique, 12 janvier 1921). — M. Petgès signale l'efficacité très rapide de l'aspirine à la dose de 1 gr. dans le hoquet épidémique. Pour cette raison, il n'a pas tendance à considérer ce hoquet comme une complication de la grippe ou une forme de l'encéphalite épidémique, mais croit qu'il constitue une manifestation rhumatismale ou rhumatoïde. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES.

L'Hormone de la Thyroïde et ses relations avec les autres Glandes à Sécrétion interne, par E. C. Kendall. *Endocrinology*, t. II, n° 2, p. 81, avril-juin 1918.

On a beaucoup travaillé pour rapporter aux glandes des fonctions localisées ; c'est ainsi que la pituitaire s'est trouvée associée à la croissance des os et la thyroïde à l'activité nerveuse ; la raison des anomalies d'état et de croissance est volontiers recherchée dans quelque trouble de la sécrétion interne. La question est ainsi déplacée. Dans le crétinisme les os longs n'ont pas atteint leur dimension normale, la peau est sèche et écailleuse, le cheveu rare et cassant, l'activité mentale très réduite ; d'après les résultats que donne l'opothérapie en ces cas, la thyroïde semble régir, et elle régit, en effet, l'allongement des os, la nutrition de la peau et des phanères, l'activité nerveuse ; il ne s'agit pourtant là que de manifestations, tangibles mais fragmentaires, de la fonction thyroïdienne. La constatation clinique s'arrête aux phénomènes qu'une diminution de la fonction de la glande conditionne ; mais la fonction glandulaire entière n'est pas de réparer ces symptômes ou de rendre leur production impossible ; elle est infiniment plus générale, plus étendue. Il faut comprendre la fonction thyroïdienne en son sens le plus large, celui d'un processus physiologique basé sur des réactions chimiques s'effectuant en tous les points de l'organisme. La substance active de la thyroïde ne va pas se localiser en une région du corps ou dans certains appareils ; elle va partout, et dans toutes les cellules; elle y devient partie intégrante et facteur de vie et d'activité cellulaires. Le constituant thyroïdien détermine la vitesse et le degré de l'énergie que chaque cellule peut fournir, si bien que la fonction thyroïdienne est en relation directe avec la somme d'énergie produite par l'organisme entier. Il a été démontré qu'un tiers de milligramme de la substance thyroïdienne active augmente de 1 % le taux du métabolisme basal d'un homme pesant 150 livres. Ceci est mieux qu'une définition de la fonction glandulaire ; c'est son expression en termes mathématiques, permettant de calculer en milligrammes combien il y a de substance thyroïdienne en état d'activité au sein de l'organisme ; c'est de 23 à 50 milligrammes. Quand on donne de la « thyroxine » à un myxœdémateux on guérit les symptômes du myxœdème ; quand on en donne trop on fait naître des symptômes d'hyperthyroïdisme : ce sont là des faits cli-

niques, rien de plus. Mais dès que nous savons que 10 milligrammes de « thyroxine » augmentent de 30 % le chiffre du métabolisme, nous comprenons le pourquoi de la guérison du syndrome complexe ; l'épaississement cutané a disparu, le cheveu est devenu souple, la voix claire, l'esprit éveillé parce que toutes les cellules du corps sont plus vivantes, plus actives ; c'est par les processus chimiques du métabolisme que la thyroïde exerce ses effets ; ce que l'on constate à la suite d'une injection de « thyroxine » représente la sommation des activités cellulaires mises en jeu ou renforcées dans l'organisme entier. La thyroïde est un agent d'importance fondamentale pour la production de l'énergie ; la « thyroxine » est évidemment en cause dans la réaction aboutissant au dégagement de l'acide carbonique. Il était donc du plus haut intérêt de déterminer la nature chimique du composé iodé, constituant actif de la sécrétion thyroïdienne ; c'est vers cette détermination que se sont portés les efforts de l'auteur ; il est parvenu à établir la composition de la « thyroxine » et il en a figuré la formule. FEINDEL.

Le Constituant actif de la Thyroïde ; groupements chimiques responsables de son activité physiologique, par E. C. KENDALL. *J. of the Americ. Med. Association*, t. LXXI, n° 11, p. 871, 14 septembre 1918.

Complément de l'article de l'*Endocrinology*. Il est très difficile d'isoler le composé iodé de la thyroïde ; il n'existe guère dans la glande que dans la proportion de quelques dix-millièmes ; il a fallu employer des quantités énormes de thyroïde pour obtenir 20 grammes de « thyroxine » cristallisée. Sa composition est quantitativement de : C, 22, 74 ; H, 1,72 ; O, 8,21 ; N, 2,38 ; I, 65,10. La formule de sa structure est figurée dans les deux articles de l'auteur. L'analyse a montré que la molécule renferme un groupement indol, que les atomes d'iode sont attachés à l'anneau du benzène, et que sur l'atome de carbone adjacent au groupement imino de l'anneau de l'indol se trouve fixé un atome d'oxygène. Il était nécessaire d'insister sur la présence du noyau oxy-indol dans le composé ; d'où le nom de « thyro-oxy-indol » contracté en « thyroxine » dans le langage courant. L'activité physiologique de la substance tient aux groupements CO-NH ; en effet, si l'H de l'imino est remplacé par l'acétyl, l'activité de la thyroxine est perdue ; l'indol de la molécule n'existe plus ; l'hydrolyse de CO et de NH, avec formation de COOH et NH^2 a ouvert l'anneau. La façon dont s'ouvre l'anneau de l'indol montre comment la substance active se comporte dans l'organisme ; il y a entre la « thyroxine » fermée et sa forme ouverte la même relation qui existe entre créatine et créatinine, entre amino-acides et la forme dans laquelle les amino-acides sont unis dans la protéine.

Tout ceci fait ressortir l'importance des noyaux CO-NH et COOH-NH^2 ; ils apparaissent dans leur succession comme la figuration des modifications chimiques nécessaires à la production de l'énergie au sein de l'organisme. Les myxœdémateux ont leur métabolisme de 40 % au-dessous de la normale ; la « thyroxine » le relève et le maintient au taux normal. Chez certains myxœdémateux l'atrophie thyroïdienne est complète ; il n'y a pas de « thyroxine », alors la question se pose de savoir ce qui peut conditionner le métabolisme entre 100 % au-dessous de la normale, ce qui est la mort, et 40 % au-dessous de la normale, ce qui est le myxœdème ; il semble bien que ce sont les autres substances qui renferment les mêmes groupements chimiques que la « thyroxine », à savoir ces amino-acides, les protéines, la créatine, la créatinine et d'autres. L'administration de la « thyroxine » augmenterait l'activité des réactions sans en modifier la forme.

Quant à la présence de l'iode elle semble nécessaire à l'activité du composé ; la substitution de H, Cl ou Br à I abaisserait sans doute considérablement le degré de réactivité de la substance, mais sa nature chimique fondamentale et ses propriétés ne seraient

pas autrement altérées. Il ne semble pas que l'iode se détache jamais de la molécule ; la « thyroxine » agit encore, en effet, 15 jours, 21 jours après son administration; c'est une substance catalysatrice vraie, ne se détruisant que très lentement et en proportion infime ; ce qui en reste s'élimine lentement. L'intérêt majeur de la fixation d'une formule à la « thyroxine » est le rapprochement que cette formule impose entre ce composé et les autres substances qui interviennent chimiquement pour le maintien du métabolisme basal. FEINDEL.

Action physiologique de la Thyroxine, par E. C. KENDALL. *Endocrinology*, t. III, n° 2, p. 156, avril-juin 1919.

L'action physiologique de la thyroxine est d'ordre catalytique ; il y a relation quantitative entre la thyroxine et la production d'énergie au sein des tissus, et le graphique représentatif de cette relation est une ligne droite, ce qui veut dire que l'augmentation de la production d'énergie par l'augmentation de la dose de thyroxine est un effet simplement additionnel. La fonction de la substance s'exerce au sein des tissus, et il y a une relation entre la quantité de thyroxine présente dans le tissu, la quantité charriée par le torrent circulatoire, et sa production par l'organe d'origine, la glande thyroïde. L'absence complète de thyroxine dans le corps n'aboutit pas à la mort ; elle abaisse simplement le niveau auquel peut atteindre la production de l'énergie. Quand on donne à l'organisme de la thyroxine en excès il y a retard évident d'absorption de la substance par les tissus; lorsque l'administration en est suspendue le retour à la normale de la quantité contenue dans les tissus se fait rapidement. Les réactions chimiques déclanchées par la thyroxine ne sont probablement pas différentes des réactions chimiques fondamentales qui s'effectuent en son absence. En tant que substance catalytique, la thyroxine accroît simplement le taux et la vitesse de ces réactions fondamentales. Du fait que l'animal possède un appareil thyroïdien il lui devient possible de déployer de l'énergie dans des limites infiniment plus étendues et plus variables que s il se trouvait dépourvu de ce mécanisme. FEINDEL.

SWINGLE (W. W.). *Iode comme Principe actif de la Thyroïde* (Endocrinology, t. II, n° 3, p. 283, juillet-septembre 1918). — L'alimentation thyroïdienne provoque chez les têtards un « hyperthyroïdisme » qui s'exprime par la métamorphose précoce, hâtive et irrégulière. L'iode introduit dans l'alimentation accélère également la métamorphose ; même effet mais moins prompt, avec l'iodoforme et l'iodure de potassium. Or, fait curieux, l'iode alimentaire agit sur les têtards éthyroïdés comme il fait sur les têtards normaux ; il conditionne ledit « hyperthyroïdisme » dont l'indice est la métamorphose provoquée. L'iode, principe actif de la thyroïde, semble être ainsi une hormone ; à lui seul l'iode agit comme fait la substance complexe de la sécrétion thyroïdienne. La glande thyroïdienne n'a peut-être pour rôle que d'emmagasiner l'iode puis de le libérer selon les besoins de l'organisme.

FENGER (Frédéric). (*La Variation saisonnière de la Quantité du Composé Iodé contenu dans la Thyroïde* (Endocrinology, t. II, n° 2, p. 98, avril-juin 1918). — Il y a des variations considérables, suivant les saisons, de la quantité du composé iodé contenu dans les thyroïdes des bœufs, porcs moutons ; la température est le facteur qui conditionne ces variations. THOMA.

Effets des Rayons x sur la réponse des Têtards à la Stimulation Thyroïdienne, par CAREY P. MAC CORD et CARLTON J. MARINUS. *Endocrinology*, t. II, n° 3, p. 289, juillet-septembre 1918.

Dans l'espèce *Rana cantesbiana* la vie larvaire dure au moins deux ans. Les expériences ont porté sur des têtards d'un an et sur des têtards n'ayant pas tout à fait deux

ans. Les têtards d'un an soumis à l'alimentation thyroïdienne ont présenté des modifications plus ou moins complètes dans le sens de la métamorphose et ils sont tous morts ; l'exposition préalable aux rayons X n'a eu d'autre effet que de hâter l'apparition des transformations et la mort des irradiés recevant du corps thyroïde. Les têtards plus âgés et murs pour la méthamorphose, irradiés ou non, se sont transformés rapidement sous l'influence de l'alimentation thyroïdienne ; cette métamorphose s'est opérée régulièrement et rien ne permet de distinguer les animaux de l'expérience des adultes normaux. THOMA.

Relation entre la Thyroïde, la Métamorphose et la Croissance, par EDUARD UHLENHUTH, *J. of general Phys.*, t. I, n° 4, p. 473, 20 mars 1919.

Expérimentalement, l'iode détermine la métamorphose des larves d'Amphibiens. A l'état normal, cependant, l'iode contenu dans les aliments s'y trouve en quantité trop faible pour agir ; si la larve n'a pas de thyroïde, l'iode traverse l'organisme et se perd ; si la larve a une thyroïde, cette glande retient l'iode alimentaire, et l'emmagasine. Vient un moment où subitement la thyroïde sécrète l'iode mis en réserve ; la métamorphose en résulte. L'iode n'est donc pas seul nécessaire à la métamorphose ; il existe une autre substance qui, lorsqu'elle est présente en une certaine quantité, pousse la thyroïde à excréter son hormone, son iode. Les recherches actuelles de Uhlenhuth sur la larve de salamandre (*Ambystoma opacum*) font la démonstration de cette substance excitatrice de la thyroïde.

Ainsi s'explique pourquoi, chez les larves dont la métamorphose est empêchée par l'absence d'iode (alimentation thymique), la croissance est arrêtée au moment où la métamorphose aurait dû se faire ; en effet, à ce moment, la substance excrétrice agit sur la thyroïde ; et s'il n'y a point d'iode l'excrétion de la glande est constituée de substances toxiques destructives de protéines, d'où arrêt de croissance ou même rapetissement de l'animal.

Les larves dont la métamorphose est empêchée par l'extirpation de la thyroïde, ou par l'absence congénitale de la glande (*Typhlomolge*) continuent de croître normalement ; aucune sécrétion toxique de la thyroïde n'intervient pour arrêter leur croissance.

A basse température, il se forme moins de la substance excrétrice, en un même temps, qu'à température élevée ; aussi les larves tenues en milieu froid deviennent plus grandes, avant de subir la métamorphose, que les larves tenues en milieu chaud.

THOMA.

Iode et Thyroïde. III. Action spécifique de l'Iode dans l'Accélération de la Métamorphose des Amphibiens, par W. W. SWINGLE. *J. of general Phys.*, t. I, n° 6, p. 593, 20 juillet 1919.

La métamorphose des Amphibiens dépend de la quantité d'iode procurée à la larve ; la métamorphose est d'autant plus rapide que la larve dispose de plus d'iode ; le brome est sans effet. L'iode est le constituant actif de la thyroïde des Anoures ; son rôle est de stimuler les oxydations intracellulaires dans l'organisme ; cette action est spécifique. Dans l'athyroïdie le métabolisme basal est de 40 % au-dessous de la normale ; l'introduction d'iode avec les aliments et la boisson maintient le métabolisme basal à ce niveau et empêche qu'il soit davantage abaissé. La thyroïde a pour fonction d'extraire de la circulation, d'emmagasiner et de fournir à l'organisme, selon ses besoins, de petites quantités d'iode ; autrement dit, la fonction de la glande est l'utilisation de l'iode.

THOMA.

Iode et thyroïde. IV. Expériences quantitatives sur l'Iode nécessaire à la Métamorphose, par W. W. Swingle, *J. of general Phys.*, t. II, n° 2, p. 161, nov. 1919.

Des cultures de têtards normaux de crapaud, et des cultures de têtards éthyroïdés reçoivent de l'iode en nature ; le têtard absorbe l iode par la peau. Les têtards normaux, vivant dans des petits récipients où la concentration de l'iode est de 1 millionième, achèvent leur métamorphose quand les têtards éthyroïdés ébauchent la leur. Moins on met l'iode dans l'eau des cultures, plus l'intervalle entre la métamorphose des têtards normaux et celle des éthyroïdés s'allonge; vient un moment où celle-ci ne se produit plus chez les éthyroïdés; il y a un minimum de fourniture continue d'iode indispensable à la métamorphose des éthyroïdés. Pour les têtards normaux, il n'en va pas de même ; ils emmagasinent en tout temps, dans leur thyroïde, l'iode qui se trouve à leur portée ; ils en retrouvent, dans leur thyroïde, au moment qu'il faut, la quantité nécessaire à la métamorphose. Thoma.

Modifications de la Thyroïde à la suite de l'Intoxication par des dérivés protéiques, par A. L. Tatum and J. E. Sweet. *Proceedings of the Path. Soc. of Philadelphia*, t. XIX, p. 22, 1917.

Chez les animaux tués par obstruction du duodénum ou par des injections intraveineuses de matière prise dans les anses duodénales, la thyroïde présente des modifications nettes dans sa morphologie et ses réactions tinctoriales. Les parois alvéolaires sont rompues et la substance colloïde se répand en dehors des acini ; l'épithélium est desquamé, et certaines de ses cellules ont leurs dimensions très augmentées, il y a hyperémie. Par comparaison, les parathyroïdes et le thymus paraissent normaux; il ne s'agit donc pas d'une réaction générale. Dans des cas de ligature des canaux pancréatiques, de pancréatite aiguë, d'excision combinée de l'estomac et du pancréas, de péritonite aiguë généralisée, on a retrouvé des altérations similaires de la thyroïde. Le matériel toxique du duodénum est manifestement un produit de clivage des protéines ; il resterait à savoir s'il est un produit de la digestion normale des protéines, un produit anormal dû à l'état d'obstruction, ou un produit bactérien. Feindel.

Nunez (P. Escuder). *Conceptions générales d'Endocrinologie. Clinique des Etats Thyroïdiens. Hormonothérapie* (Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, t. IV, fasc. 1-2, p. 69, janvier-février 1919). — Suite de leçons. L'auteur fait l'historique de l'endocrinologie, définit les fonctions de la sécrétion interne, donne les caractères des hormones, harmozones et parhormones, envisage le rôle propre et les actions réciproques des diverses glandes. Il termine par la classification des états thyroïdiens dont il donne de remarquables exemples accompagnés de photographies.

Koopman (J.). *Influence de la Thyroïde sur la formation des Anticorps* (Endocrinology, t. III, n° 3, p. 318, juillet-sept. 1919). — Des lapins insuffisants de la thyroïde réagissaient mal à l'injection d'hématies de mouton par la formation d'anticorps ; du corps thyroïde leur fut donné ; aussitôt leur capacité de produire des anticorps se trouva décuplée. Thoma.

Thyroïde et Infections, par Mario Barbara *Annali di Clinica medica*, t. VIII-IX, n° 3, p. 50, 1919.

Bon nombre d'auteurs attribuent à la thyroïde un rôle protecteur et un pouvoir antitoxique ; il y aurait des rapports intimes entre les fonctions thyroïdiennes et l'immunisation ; la glande serait le lieu d'origine des bactériolysines et des antitoxines ; il y aurait, chez les thyréoprives, diminution des propriétés actives du sérum et du pouvoir phagocytaire des leucocytes ; l'administration de préparations thyroïdiennes

augmenterait les propriétés défensives du sérum, le nombre des leucocytes et leur pouvoir de phagocytose. En fait, la thyroïde réagit aux infections, et cette réaction est complexe ; la glande présente, dans les infections aiguës et chroniques, selon l'intensité et la durée de l'action des toxines, des phénomènes de métamorphose progressive (prolifération épithéliale, augmentation des granules de sécrétion et de la substance colloïdale, accumulation des lymphocytes, etc.) ou de régression (sclérose, atrophie, altérations qualitatives et quantitatives de la colloïde, dégénération épithéliale). On conçoit que la glande puisse réagir aux infections par l'hypersécrétion totale, ou l'hypersécrétion de certains de ses produits et l'hyposécrétion d'autres produits ; elle peut être lésée, elle peut s'épuiser. La clinique traduit par un signe de pronostic favorable, le signe thyroïdien de Vincent (augmentation de volume de la glande, rougeur et endolorissement de la région), l'hypertrophie glandulaire qui défend l'organisme contre les toxines, circulant en quantité anormale, et qu'il s'agit de neutraliser. F. Deleni.

Motta Rezende. *Syndromes Pluriglandulaires au cours des Infections* (Archivos Brasileiros de Neuriat. e Psichiatr., t. I, nº 2, p. 159, avril-juin 1919). — L'auteur constate la fréquence des syndromes pluriglandulaires au cours des infections. La syphilis et la tuberculose sont les grandes causes perturbatrices des fonctions endocrines ; viennent ensuite le rhumatisme articulaire, les fièvres éruptives, les oreillons, la thyphoïde, la grippe, etc.

Jennings (H. C.). *Deux cas montrant l'effet de la Rougeole sur une Maladie de Graves préexistante* (Lancet, t. CXCIV, nº 26, p. 906, 29 juin 1918). — Deux cas de goitre exophtalmique chez des jeunes femmes ; jusqu'à la rougeole l'évolution en était demeurée plutôt bénigne chez toutes deux. L'intervention de la fièvre éruptive eut pour effet, dans le premier cas, d'exaspérer la maladie de Graves ; mort par hyperthyroïdisme aigu au troisième jour de la rougeole. La seconde malade résista mieux ; mais son goitre exophtalmique fut aggravé de telle sorte qu'il fallut en venir à l'opération un mois après la disparition de la rougeole.

Albo (Wenceslao Lopez). *Nouveau cas d'Hypofonction de la Thyroïde à la suite de la Grippe. Forme névralgique de l'Hyperthyroïdisme.* (Progresos de la Clinica, t. VII, nº 83, p. 217, nov. 1919). — Grippe bénigne chez une femme de 35 ans. Consécutivement, troubles hypothyroïdiens : paresthésies, douleurs, céphalalgies, sensation exagérée de froid, extrémités froides, inappétence, œdème de la paupière inférieure droite. Disparition du tout sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne. Le cas prouve que la grippe est capable d'altérer la thyroïde dans sa fonction ; il confirme la réalité d'une forme douloureuse de l'hypothyroïdisme. E. Deleni.

Glandes et Emotions de Bombardements, par G. Etienne et G. Richard, *Revue Méd. de l'Est*, p. 289, 1er octobre 1919.

Cas de suppression des règles, de troubles de la sécrétion lactée, de chlorose à la suite de bombardements. Deux observations de glycosurie d'origine émotionnelle (homme de 71 ans, femme de 39 ans, guérison rapide chez les deux) ; les auteurs attribuent cette glycosurie à une hypersécrétion d'adrénaline et les rapproche des cas de diabète insipide provoqué par la peur et observés par Lereboullet et par Germani.

Cinq observations de maladie de Basedow, deux avec hypertension artérielle, deux avec hypotension, et la dernière survenue chez un sujet préalablement addisonien.

Il s'agit tantôt d'une émotion unique, tantôt d'un état provenant d'émotion provoquée par des bombardements répétés ou continus. M. Perrin.

Maladie de Basedow et Emotions de Bombardements, par G. Etienne et G. Ri-

CHARD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, t. XXXIV, n° 38-39, p. 1196, 20 décembre 1918.

Les émotions de guerre retentissent avec une grande fréquence sur le corps thyroïde ; les auteurs ont observé à Nancy de nombreux cas de maladie de Basedow ; ils en donnent quelques exemples. A côté des cas bien caractérisés, il en est de moins nets. Les tachycardies dans l'armée, les « cœurs irritables » sont en partie des Basedow frustes.

E. FEINDEL.

A propos d'un Syndrome Basedowien d'Origine Emotive survenu chez un Addisonien. Etude pathogénique, par G. ETIENNE et G. RICHARD, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. XXXIV, n° 38-39, p. 1199, 20 décembre 1918.

Les relations entre les surrénales et la thyroïde sont étroites. On a même admis (auteurs américains), pour les syndromes basedowiens d'origine émotionnelle, la filiation suivante : excitation du système nerveux retentissant sur les surrénales, hypersécrétion surrénale déterminant l'exaltation du sympathique, excitation de la thyroïde par le sympathique hypertonique et hyperfonctionnement de la glande. Cette hypothèse paraît vraisemblable dans les goitres exophtalmiques d'origine émotionnelle s'accompagnant d'une hypertension marquée. Elle ne convient plus dans les cas avec hypotension. A plus forte raison le mécanisme surrénalien sympathique ne peut-il intervenir dans le cas actuel de MM. Etienne et Richard.

L'observation est fort intéressante parce qu'elle établit nettement la filiation des faits : la précession de la maladie d'Addison et l'intervention consécutive du syndrome basedowien d'origine manifestement émotive, en opposition formelle avec la théorie pathogénique américaine.

L'exaltation thyroïdienne ne peut être due, en effet, à l'hypersécrétion de l'adrénaline sous l'influence de l'émotion, puisqu'elle est survenue chez un malade atteint antérieurement, non seulement d'un syndrome addisonien, mais d'une maladie d'Addison vraie ayant entraîné la mort quelque temps après, donc ayant des lésions dégénératives profondes des capsules, donc chez un déficient surrénalien d'ailleurs hypotendu.

Le cas des auteurs est confirmé par celui de Ramond et François.

Il cadre aussi avec la constatation de goitres exophtalmiques chez des shockés ; or, quand l'émotion est assez intense pour produire l'état de shock, elle détermine le plus souvent non pas l'hyperfonctionnement surrénalien, mais l'insuffisance surrénale (Bainbridge, Romano). Et le rapprochement est intéressant aussi avec ce qui s'observe chez les commotionnés, chez qui Loeper et Verpy ont noté une hypotension nette avec tachycardie persistant pendant quelques jours, et chez qui du Roselle et Oberthur ont noté trois cas de syndrome basedowien.

La dysthyroïdie basedowienne conditionnée par une émotion n'est donc pas nécessairement liée à une suractivité surrénale.

FEINDEL.

Basedowisme Post-Émotionnel et Hypertrophie des Parotides, par G. RAILLIET. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. XXXIV, n° 37-36, p. 1151, 6 décembre 1918.

Il s'agit d'un jeune homme relativement bien portant jusqu'au jour où il est émotionné d'abord contusionné ensuite. Alors apparaissent des troubles tels qu'il est versé dans l'auxiliaire pour endocardite. Depuis il accomplit un service fatigant sans se plaindre et sans attacher grande importance à de petits malaises journaliers : tremblements, sueurs, gêne du col bouffissure des paupières hypertrophie variable des joues points de côté.

Si l'endocardite est hors de cause, un certain nombre de symptômes discrets doivent faire évoquer le basedowisme fruste. Toutefois il reste à justifier quelques troubles qui ne rentrent pas dans le cadre normal de la maladie de Basedow et en premier lieu la tuméfaction des joues, due elle-même à l'hypertrophie des parotides. Rapprochée de la bouffissure des paupières, celle-ci pourrait faire songer à un syndrome de Mikulicz, mais les glandes lacrymales ne sont pas en jeu et le gonflement des paupières ne se manifeste que de façon intermittente ; au surplus, les œdèmes fugaces sont signalés dans le goitre exophtalmique.

Une excitation sympathique, qu'elle soit de cause thyroïdienne ou de cause indéterminée, paraît rendre compte de l'ensemble des signes élevés chez le malade. On doit conclure par le diagnostic de basedowisme fruste post-traumatique avec hypertrophie congestive des parotides. FEINDEL.

Les Lésions du Corps Thyroïde dans la Maladie de Basedow, par GUSTAVE ROUSSY. *Rapport préparé pour le Congrès de Luxembourg* ; brochure in-8° de 135 pages, Masson, édit. Paris, 1914.

L'auteur décrit les lésions de la thyroïde et mentionne l'état d'autres glandes (para thyroïdes, thymus) et du sympathique dans la maladie de Basedow typique ou fruste et dans les goitres basedowifiés. Ses recherches l'amènent à formuler une conception personnelle de la pathogénie du goitre exophtalmique. D'après lui la maladie débute vraisemblablement par une thyroïdite ou une strumite qui souvent passe inaperçue. Le processus inflammatoire, dont les amas lymphoïdes thyroïdiens, l'hypertrophie thymique et ganglionnaire sont peut-être des vestiges, provoque dans la glande le développement d'une hyperplasie anatomique et fonctionnelle d'un type spécial. Il ne s'agit pas là d'une glande en état d'hyperfonction simple, car si la structure basedowienne ressemble à l'hyperplasie compensatrice, elle s'en différencie par des formations tout à fait particulières, telles que les amas lymphoïdes et les îlots éosinophiles. Cette dyshyperplasie donne lieu à une sécrétion adultérée qui intoxique électivement divers organes ou éléments nerveux, de manière à réaliser le syndrome connu.

Cette conception s'applique à la fois au Basedow type et au goitre basedowifié, mais dans ce second cas la lésion demeure plus longtemps cantonnée à certaines parties restées vivaces de la tumeur. Et dans certains cas l'hyperplasie est capable d'évoluer jusqu'à l'adénome végétant et même jusqu'au cancer, de même qu'elle peut être assez légère pour demeurer imperceptible histologiquement du moins sur un certain nombre de points, alors qu'elle cause les phénomènes cliniques des formes frustes. La maladie au début peut guérir, rarement d'ailleurs, soit spontanément, soit sous le simple effet de médicaments internes, lorsque le processus inflammatoire est encore en évolution. Mais quand ce dernier a fait place au processus hyperplasique, il ne faut plus attendre de guérison que d'une intervention thyroïdienne ou thymo-thyroïdienne.

FEINDEL.

Le Goitre Exophtalmique Syphilitique, par ERNEST SCHULMANN. *Thèse de Paris,* 120 pages. Maloine, édit., 1918.

Des infections diverses peuvent déterminer la thyroïdite qui conditionne la maladie de Basedow ; la syphilis est un facteur de thyroïdite, fréquent, semble-t-il, mais un peu négligé jusqu'ici.

C'est bien au goitre exophtalmique syphilitique que se rattachent les cas, aussi rares que curieux, de maladie de Basedow conjugale. Chez des syphilitiques héréditaires on observe également le goitre exophtalmique ; l'infection étant en ces cas souvent très atténuée, le syndrome basedowien s'y trouve aussi très fruste. C'est aussi par la

notion d'infection que s'expliquent les histoires de maladies de Basedow familiales ; à l'appui de cette opinion l'auteur apporte des faits convaincants et montrant combien l'hérédité névropathique, autrefois invoquée dans des cas de ce genre, est problématique. Enfin les associations morbides que le goitre exophtalmique contracte éventuellement avec des maladies diverses témoignent en faveur de la fréquence de son origine spécifique ; le tabes, la paralysie générale, l'épilepsie, la chorée, le vitiligo, s'observent chez des basedowiens.

La syphilis mérite ainsi une place importante dans l'étiologie du goitre exophtalmique ; les antécédents des malades, les associations morbides, la réaction de Bordet-Wassermann, la réussite du traitement spécifique constituent les moyens de vérifier l'origine syphilitique d'un goitre exophtalmique, et par conséquent d'en modifier la thérapeutique. E. F.

Une étude des symptômes du Goitre exophtalmique, par F. M. POTTENGER. *Endocrinology*, t. II, n° 1, p. 16, janvier-mars 1918.

Le goitre exophtalmique est de sémiologie extrêmement complexe ; les cliniciens se sont attardés sur les trois symptômes dits cardinaux de la maladie ; en réalité, il s'agit du tableau d'un métabolisme rapidement destructeur paraissant dépendre de l'hypersécrétion thyroïdienne et de son influence sur le système nerveux et sur les autres glandes endocrines.

Il est difficile de préciser les relations réciproques de l'exophtalmie, de la tachycardie et de la suractivité thyroïdienne ; toutes trois peuvent être manifestations d'une même excitation des ganglions cervicaux du sympathique ; il peut se faire aussi que l'altération de la thyroïde soit primitive ; dans ce cas, on ne saurait exclure l'hypothèse d'impulsions afférentes, parties de la glande, allant irriter les cellules nerveuses des ganglions sympathiques cervicaux et s'y réfléchir en excitations efférentes pour le muscle de Müller (exophtalmie) et pour le cœur (tachycardie).

L'exophtalmie et la tachycardie seraient alors des phénomènes d'ordre réflexe, et les cellules des ganglions du sympathique seraient douées de la réflectivité, propriété des cellules du système nerveux central ; sur ce point les opinions de physiologistes sont opposées et inconciliables. Si l'on met à part tout ce qui se rapporte aux trois signes à cause localisable dans les ganglions cervicaux (exophtalmie, tumeur thyroïdienne, tachycardie), la plupart des symptômes communs (viscéraux) de l'affection apparaissent comme effets d'excitations parasympathiques bien plus que comme effets d'excitations sympathiques. La variabilité des symptômes paraît dépendre d'une influence sensibilisatrice exercée par la sécrétion thyroïdienne sur les cellules nerveuses; le seuil de leur excitabilité se trouve abaissé et le tonus nerveux est élevé ; il ne l'est pas uniformément en tous systèmes, de sorte qu'il y a prédominance soit de sympathicotonie, soit de vagotonie dans les différents organes du même individu. THOMA.

Des relations du Goitre exophtalmique avec l'Insuffisance Ovarienne, par A. TILMANT. *Presse Médicale*, n° 18, p. 164, 27 mars 1919.

La thyroïde est un des maillons d'une chaîne glandulaire, constituée par l'hypophyse, le thymus, le pancréas et la surrénale : qu'une altération se produise dans la sécrétion interne de l'une de ces glandes, cette modification retentira immédiatement sur les autres glandes. Les travaux de Hallion, Parhon et Golstein provoquant l'hypertrophie thyroïdienne par injection d'extrait de corps jaune, les constatations de Schauta-Peter, Vinay, montrent le rôle joué par les modifications de la sécrétion ovarienne dans la genèse du goitre exophtalmique

Le fait est confirmé par les six observations de Tilmant, concernant six femmes

d'une famille de porteurs de goitre ; sur 17 membres de la famille, 12 ont un goitre (les uns de nature inconnue, les autres exophtalmiques) : 4 hommes sur 7, soit 57 p. 100, et 7 femmes sur 10, soit 70 pour 100.

Dans les six observations, on voit l'apparition des symptômes de basedowisme coïncider avec les périodes de troubles ovariens (insuffisance principalement) soit partiels, soit totaux (ménopause).

Il semble exister dans cette famille par prédisposition héréditaire une fragilité particulière de la glande thyroïde. Qu'un trouble se produise dans les autres glandes à sécrétion interne (dans les observations il s'agit de l'ovaire), son retentissement se fera sentir tout de suite dans le domaine thyroïdien.

Cela revient à penser que tout cas de maladie de Basedow, soit cliniquement constituée, soit dans ses formes frustes, est :

1° Une dysthyroïdie caractérisée par des modifications soit de qualité, soit de quantité de la sécrétion thyroïdienne ;

2° Que cette dysthyroïdie, pour se produire, exige une prédisposition, une altération primitive soit de la glande elle-même, soit du système nerveux sympathique de cette glande ;

3° Que les causes les plus diverses peuvent déterminer le déclanchement de cette dyssécrétion, mais qu'il faut surtout considérer que ce sont des manifestations toxiques, les maladies infectieuses aiguës ou chroniques, l'hyper ou l'hypo-sécrétion des glandes à sécrétion interne agissant par leurs toxines ou comme des toxines. E. F.

Un nouveau cas de Syndrome Polyglandulaire avec Epilepsie tardive, par G. Etienne et G. Richard, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. XXXVI, n° 4, p. 154, 30 janv. 1920.

Nouveau cas d'épilepsie tardive conditionnée par des troubles endocriniens. Il s'agit d'une femme de 32 ans qui présente depuis trois ans des crises convulsives généralisées, apparaissant le premier ou le second jour de chaque période menstruelle. Les règles sont très réduites. La malade est, en même temps qu'hypoovarienne, hypothyroïdienne. Les deux insuffisances glandulaires, apparues simultanément, se sont manifestées peu avant les crises. La malade qui est, d'autre part, nettement sympathicotonique, présenta à différentes reprises, au cours de mensurations prolongées de la tension artérielle, un spasme de la radiale pendant lequel on ne put déceler la moindre pulsation ni au palper, ni à l'oscillomètre ; ce spasme cédait tout de suite au nitrite d'amyle. Le traitement prolongé par les extraits thyroïdien et ovarien supprima non seulement les crises, mais aussi la tendance au spasme des radiales. Il est permis de penser que la prédominance sympathique résultant du déséquilibre glandulaire a créé pour les petites artères une tendance au spasme qui peut. dans certaines conditions, aller jusqu'à l'arrêt circulatoire déclenchant ainsi la crise convulsive. E. F.

Diabète et Goitre exophtalmique par Marcel Labbé, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. XXXV, n° 32, p. 955, 14 nov. 1919.

Cinq nouvelles observations de goitre exophtalmique avec diabète. Sans être fréquente, cette association n'est pas fortuite.

Toutes les formes de diabète peuvent coexister avec la maladie de Basedow. Souvent il s'agit de diabète grave avec dénutrition et acidose ; d'autres fois la glycosurie est modérée ou transitoire ; ou bien le trouble glycorégulateur peut être assez léger pour ne se révéler que par l'épreuve de la glycosurie alimentaire de nombreux auteurs ont eu des résultats positifs de cette épreuve chez les basedowiens.

Le diabète du goitre exophtalmique a des allures particulières. La glycosurie y semble

plus résistante et plus indépendante du régime que dans les diabètes ordinaires. Souvent on la voit apparaître et disparaître sans cause appréciable. Parfois les poussées évolutives du diabète sont nettement en rapport avec celles du goitre exophtalmique ; en même temps que le goitre apparaît, la glycosurie se montre ; si le goitre se basedowifie ou s'aggrave, le diabète s'aggrave. Dans un cas, l'auteur a vu à plusieurs reprises survenir des crises de tachycardie avec exagération des pulsations du goitre, diarrhée et fatigue, qui se sont accompagnées d'une forte polyurie, d'une augmentation de la glycosurie, d'une grosse hyperazoturie et d'une augmentation de l'acidose urinaire ; après deux ou trois jours la crise diabétique cessait en même temps que la crise basedowienne.

A côté des faits où le diabète est combiné avec le goitre exophtalmique, il faut placer les cas d'apparition du diabète ou du goitre chez plusieurs membres d'une même famille ; il y a donc parenté morbide entre le goitre exophtalmique et le diabète.

Chez les basedowiens le diabète se complique facilement d'acidose ; cela tient au trouble du métabolisme azoté, qui est constant chez les basedowiens.

L'action thérapeutique contribue à individualiser cette forme de diabète ; les médicaments comme la quinine et le salicylate, qui agissent sur le goitre, sont actifs aussi sur la glycosurie ; le traitement iodé se montre parfois efficace, abaissant la glycosurie en même temps qu'il atténue les palpitations et la tachycardie.

Le diabète des basedowiens n'est donc pas une simple coïncidence. Il semble résulter d'un trouble fonctionnel du corps thyroïde. On sait en effet que l'opothérapie thyroïdienne intensive chez des myxœdémateux ou des obèses est susceptible de donner un syndrome basedowien avec glycosurie. Les expériences sur les animaux ont donné des résultats contradictoires ; tantôt l'hyperthyroïdisation a provoqué de la tachycardie, de la polyurie et de la glycosurie ; tantôt elle a plutôt élevé le pouvoir de combustion du glucose ; peut-être cela tient-il à la dose employée, les doses excessives étant seules capables d'exercer une action pathologique et de produire un trouble glycorégulateur ; il est possible aussi que l'action du corps thyroïde dans la glycorégulation soit plus compliquée qu'on ne le croit et ne s'exerce que par l'intermédiaire de ses relations physiologiques avec le pancréas et les surrénales.

Quoi qu'il en soit de sa pathogénie, il semble bien qu'il existe une forme spéciale de diabète associé à la maladie de Basedow : le diabète thyroïdien.

M. Garnier. — Quand on associe l'extrait thyroïdien à l'adrénaline, on obtient une glycosurie beaucoup plus abondante qu'avec la même quantité d'adrénaline injectée seule. Cette constatation expérimentale pourrait expliquer le renforcement du diabète au moment des poussées basedowiennes.

M. Linossier. — La glycosurie alimentaire chez les basedowiens est fréquente. L'élimination du sucre n'est d'ailleurs pas du tout proportionnelle à l'intensité du trouble thyroïdien. Tel basedowien fruste présente une glycosurie alimentaire accentuée ; tel malade atteint d'hyperthyroïdie grave n'en présente pas. C'est que, dans l'utilisation du sucre, interviennent des organes multiples foie, pancréas, surrénales, thyroïde, hypophyse, etc.. et que l'insuffisance ou l'hyperactivité de l'un d'eux peuvent être masquées par une action compensatrice des autres. Cette complexité rend l'étude de la pathogénie du diabète particulièrement difficile, et explique bien des contradictions déroutantes pour l'observateur

E. F.

Dysthyroïdisme héréditaire et familial se présentant avec des manifestations individuelles contradictoires. Convergence héréditaire en une même famille de l'Héméralopie et du Dysthyroïdisme, par A. Ricaldoni. *Anales de la Facultad de Med. de Montevideo.* t. II, n°s 9-10 p. 668 octobre-novembre 1917.

Il s'agit d'une famille où se retrouvent et se continuent en trois générations deux

tares, indépendantes en leur origine, et demeurant étrangères en leur transmission ; l'héméralopie vient de la mère, le dysthyroïdisme vient du père, et nul descendant héméralopique n'est dysthyroïdien ou inversement.

La tare glandulaire est particulièrement intéressante en ce qu'elle se traduit par des formes inverses et contradictoires : certains sujets sont basedowiens, d'autres sont myxœdémateux. Les termes d'hyper et d'hypothyroïdie, qu'on emploie si volontiers, ne signifient pas excès ou insuffisance de sécrétion normale ; c'est de dysthyroïdie qu'il s'agit, dans un cas comme dans l'autre. L'on ne saurait concevoir la dysthyroïdie, quand elle est familiale, que comme conditionnée par un état d'infériorité congénitale de la thyroïde ; que survienne une cause banale, la glande réagit avec une intensité qui, parfois, se perpétue, et d'autres fois aboutit à l'épuisement. C'est ainsi que le dysthyroïdisme constitutionnel, d'abord latent, peut se traduire, quelquefois après la même intervention morbide sur la thyroïde, par les manifestations dites d'hyper et d'hypothyroïdie, ce qui donne lieu à des tableaux cliniques formant d'étranges contrastes quand ce sont des membres d'une même famille qui les présentent. F. Deleni.

Blind (A.). *La Fonction de la Thyroïde et l'Ongle Iridé* (Société de Méd. de Paris, 25 oct. 1919). — La dystrophie de l'ongle iridé, qui consiste en un arc blanc et rose pâle, est sous la dépendance d'un trouble thyroïdien. L'ongle iridé se constate aussi bien dans le goitre exophtalmique que dans le myxœdème ; ce peut être un signe utile au diagnostic.

Maranon (Gregorio). *Observations expérimentales sur l'Exophtalmie hyperthyroïdienne* (Congrès de Valladolid, 19 oct. 1915). — Dans le Basedow des lapins l'exophtalmie est inconstante ; mais lorsque l'expérimentation a porté non pas sur des animaux sains, mais sur des lapins castrés au préalable, alors l'exophtalmie est à peu près constante. Ceci confirme une donnée clinique : dans 90 0/0 de cas de Basedow il y a insuffisance génitale. L'exophtalmie expérimentale s'accentue du fait de l'émotion ; un des lapins est mort de peur après avoir présenté un instant une exagération de son exophtalmie.

Masson (Guy). *Le Goitre exophtalmique. Sa pathogénie. Son traitement* (Thèse de Genève, 1918). — Dans la première partie de sa thèse, G. Masson fait l'étude des théories pathogéniques du goitre exophtalmique ; dans la seconde partie, il envisage les traitements appliqués. La troisième partie contient la critique des arguments et des faits exposés dans les deux premières. La théorie dysthyroïdienne semble acceptable. Elle entraîne logiquement l'emploi thérapeutique des humeurs d'animaux éthyroïdés ; en fait le traitement par le lait de chèvre éthyroïdée donne des résultats brillants. Mais ce lait, comme aussi l'hémato-éthyroïdine, doit être donné à dose suffisante et d'une façon continue. La radiothérapie, visant à la suppression fonctionnelle de la glande, serait utilement associée au traitement antithyroïdien qui neutralise la sécrétion glandulaire. L'intervention chirurgicale est à réserver aux cas rebelles dont la gravité nécessite une décision rapide.

Hoskins (R. G.). *Etiologie du Goitre exophtalmique* (Endrocrinology t. II, n° 4, p. 456, octobre-décembre 1918). — Discussion. La coexistence de phénomènes hypothyroïdiens dans certains cas de maladies de Graves ne permet pas de la rapporter à l'hyperthyroïde simple.

Hoskins (R. G.). *Epreuve de l'Adrénaline dans les Troubles Thyroïdiens* (Endocrinology, t. II, n° 4, p. 460, octobre-décembre 1918). — La sécrétion de la glande thyroïde exagère la sensibilité du sympathique à l'adrénaline. Les hyperthyroïdiens présentent (Goetsch) une forte réaction générale et locale à l'adrénaline pour des doses qui sont sans effet sur les sujets normaux.

Du Castel (J.). *Complications cutanées de la Maladie de Basedow* (Paris méd., n° 19, p. 382, 10 mai 1919). — Complications vaso-motrices, trophiques, toxiques, microbiennes sont fréquentes dans le goitre exophtalmique. L'affection dans ses formes larvées favorise l'apparition d'éruptions de pyodermites, d'eczématides, banales en apparence; elle peut leur donner une évolution traînante ou récidivante qui doit attirer l'attention.

Castex (Mariano E.). *Crises d'Hydrorrhée nasale par Dysthyroïdie d'origine syphilitique* (Endocrinology, t. III, n° 1, p. 29, janv.-mars 1919). — La malade avait un petit goitre mou ; l'opothérapie thyroïdienne fit disparaître les crises d'hydrorrhée nasale, mais dut être suspendue vu l'apparition de phénomènes d'hyperthyroïdie ; guérison par le traitement mercuriel.

Lian (Camille). *Le Signe de l'Hyperesthésie de la Région Thyroïdienne et le Basedowisme fruste dans les Troubles Cardiaques des Soldats* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, t. XXXIV, n° 34-35, p. 1041, 15 novembre 1918). — Recherchant les symptômes basedowiens chez les soldats palpitants, l'auteur a trouvé avec fréquence l'hyperesthésie de la région thyroïdienne ; ce symptôme se rencontre au stade initial de la maladie de Basedow ; il est utile pour faire le diagnostic des syndromes basedowiens frustes. Chez les soldats, le basedowisme fruste mérite de prendre une place importante parmi les divers syndromes dont relèvent les troubles cardiaques d'interprétation délicate, d'apparence névropathique (cœurs de soldats, tachycardiques, instables ; cardiaques, etc.). Ces syndromes basedowiens frustes des soldats sont assez souvent la séquelle d'une maladie toxi-infectieuse aiguë (rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, scarlatine) et semblent être la conséquence d'une atteinte légère du corps thyroïde).

Cantelli (Oreste). *Sur le diagnostic différentiel entre Phénomènes Aortiques Basedowiens ou Névrosiques et Phénomènes Aortiques chez des Basedowiens et chez des Nerveux* (Riforma med., t. XXXV, n° 35, p. 738, 30 août 1919). - - Longue et intéressante discussion sur des points d'un diagnostic délicat.

Folley. *La Crosse de l'Aorte dans le Goitre exophtalmique* (Académie des Sciences, 18 février 1918). — Dans tous les cas de maladie de Basedow typiques il y a, par comparaison avec l'individu normal, une dilatation de l'aorte et de sa crosse. Cette dilatation aortique est très précoce ; elle augmente en même temps que les autres symptômes ; elle diminue quand les symptômes classiques s'atténuent. La dilatation aortique doit être considérée comme symptôme propre à la maladie de Basedow ; elle est d'une constance absolue et d'une précocité telle que sa présence, sans aucun signe valvulaire, permet de trancher le diagnostic dans les cas douteux.

Tracy (Edward A.), *Suppuration d'une Thyroïde Goitreuse à la suite de l'Administration d'Exrait Thyroïdien* (Endocrinology, t. II, n° 2, p. 143, avril-juin 1918). — Il s'agit d'une femme de 51 ans, atteinte d'un petit goitre, apathique, mélancolique et somnolente, qui fut soumise au traitement par la poudre de thyroïde. Dès les premiers jours du traitement, la thyroïde devint douloureuse et un abcès s'y forma. L'opothérapie thyroïdienne doit être administrée avec beaucoup de précaution dans les cas de goitre avec symptômes d'hypothyroïdie.

Greenberg (David). *Abcès métastatiques de la Thyroïde associés à l'Hyperthyroïdie* (J. of the Americ. med. Association, t. LXXIV, n° 3, p. 165, 17 janv. 1920). — Symptômes basedowiens apparus chez une femme de 46 ans, atteinte de goitre simple, à la suite d'angines répétées ; une infection paraît ainsi capable de conditionner l'hypothyroïdie en se localisant au niveau de la glande.

Barker (Lewellys F.). *Symptômes Nerveux et Mentaux dans le Goitre exophtalmique* (J. of the Americ. med., Association, t. LXXI, n° 5, p. 327, 3 août 1918). — Le goitre exophtalmique est à proprement parler une maladie nerveuse et presque tous ses symptômes sont d'ordre nerveux. L'auteur étudie le mécanisme de production de chacun de ces symptômes, qu'il classe d'après le département sympathique ou cérébro-spinal intéressé.

Harvier (P.). *Maladie de Basedow familiale et héréditaire chez l'Enfant* (Paris méd., n° 49, p. 457, 6 déc. 1919). — Cas de goitre exophtalmique ayant débuté dans l'enfance chez un jeune homme dont la mère, la grand'mère, la tante maternelle et une tante paternelle étaient basedowiennes. L'auteur rappelle les cas publiés de goitre exophtalmique héréditaire ; une telle hérédité se conçoit très bien ; il ne s'agit que d'un des modes de l'hérédité thyroïdienne.

Lisser (H.). *Coopération du Médecin et du Chirurgien dans le traitement de la maladie de Graves* (Endocrinology, t. III, n° 4, p. 154, oct.-déc. 1919). — Le traitement médical améliore le goitre exophtalmique et la chirurgie le guérit. Mais il est de nombreux cas rebelles à la thérapeutique et il y a une certaine mortalité opératoire. Le médecin ne saurait s'attarder indéfiniment quand le malade ne s'améliore pas et le chirurgien ne saurait prétendre intervenir toujours. D'où nécessité pour le médecin et le chirurgien d'examiner ensemble les cas nouveaux et de s'entendre pour faire tout ce qu'il faut et rien que ce qu'il faut.

Rice (James Francis). *Traitement médical du Goitre exophtalmique* (Medical Record, p. 97, 20 juillet 1918). — L'auteur s'efforce d'établir les caractères distinctifs des cas médicaux et de ceux qui relèvent de la chirurgie ; exposé des traitements médicaux et de leurs indications.

Maranon (Gregorio). *Diagnostic et traitement du Goitre exophtalmique et des Etats hyperthyroïdiens* (Conférence de l'Institut Rubio, Tordesillas, édit., Madrid, 1917). — Intéressante mise au point. Le conférencier insiste sur la nécessité du repos moral dans le traitement de l'affection et sur les nombreuses opothérapies qui ont donné des résultats.

Bram (Israel). *Thérapeutique rationnelle du Goitre exophtalmique* (Endocrinology, t. III, n° 4, p. 467, oct.-déc. 1919). — Intéressante discussion. L'auteur accumule arguments et citations pour démontrer que la chirurgie de la thyroïde est parfaitement illogique, parfois nuisible, et souvent inefficace. La médecine au moins ne fait ni balafrés, ni tétaniques, ni myxœdémateux ; son intervention dans le goitre exophtalmique ne comporte point de mortalité ; elle améliore presque toujours ; et chez les personnes qu'elle guérit les récidives sont exceptionnelles.

Agata (Giuseppe d'). *Expériences des Greffes hétéroplastiques de Thyroïdes de Basedowiens* (Sperimentale, t. LXXI, p. 392, 21 février 1918). — Des fragments de thyroïdes basedowiennes, greffés sous la peau ou dans la rate de lapins et de chiens neufs, ont présenté une nécrose rapide, jamais l'auteur n'a constaté d'activité régénératrice du greffon, à l'encontre de ce qu'a affirmé Pfeiffer. Même nécrose des greffons chez les lapins thyroïdectomisés au préalable ; on constate chez ces animaux, peu après la greffe, une accélération du pouls et quelque exophtalmie, phénomènes à rapporter sans doute à la résorption des substances introduites.

Hubbard (Ernest V.). *Thyroïdectomie partielle. Une opération pour transplanter et fixer les lobes subsistants de la glande* (Lancet, p. 842, 17 nov. 1917). — Opération du goitre qui permet de conserver assez de glande pour prévenir le développement ultérieur du myxœdème.

VAMPRÉ (E.). *Maladie de Basedow. Son traitement chirurgical* (Boletin da Soc. de Med. e Cir. de São Paulo, t. II, nº 9, p. 187, nov. 1919). — Thyroïdectomie partielle dans un cas sérieux de goitre exophtalmique chez un homme de 24 ans ; guérison. Considérations sur les traitements chirurgicaux de la maladie de Basedow, leurs indications, les résultats qu'ils donnent.

SISTRUNCK (W. E.). *Choix de l'opération pour le Goitre exophtalmique* (Journ. of the Americ. med. Association, t. LXXIV, nº 5, p. 306, 31 janvier 1920). — L'auteur expose les conditions dans lesquelles il opère les basedowiens, et pourquoi tantôt la ligature des artères, tantôt la thyroïdectomie partielle est à préférer.

DUNHILL (T. P.). *Discussion de la Chirurgie du Goitre exophtalmique* (Lancet, p. 883, 15 déc. 1917). — Série de cas très remarquables, les uns par l'émaciation du sujet, les autres par la protrusion oculaire, guéris par l'extirpation de la plus grande partie du corps thyroïde.

HERNAMAN-JOHNSON (Francis). *Le traitement du Goitre exophtalmique par les Rayons X.* (Lancet, p. 980, 29 déc.) E. F.

Sclérodermie en plaques considérablement améliorée par le Traitement Thyroïdien, par POIX et NORDMANN. *Bull. méd. chir. du Mans et de l'Ouest*, t. II, nº 2, 1918.

Il s'agit d'une sclérodermie récente et à évolution rapide ; le malade, homme d'âge moyen, se serait par hasard aperçu des premières plaques ; par contre les plaques abdominales se seraient révélées par une sensation de tension et des tiraillements. Les plaques incrustées dans la peau et entourées de l'anneau lilas, ne sont ni symétriques, ni de disposition radiculaire.

Sous l'influence d'un traitement thyroïdien à doses élevées et prolongées, l'état induré des plaques s'est amélioré considérablement et rapidement ; au bout de deux mois de traitement elles sont amollies, se laissent plisser, n'ont plus leur bordure congestive ; des poils repoussent sur quelques-unes. E. F.

DARIER (J.), FERRAND (Marcel) et Mlle MIRCOUCHE. *Sclérémie des adultes. Amélioration par le Traitement Thyroïdien* (Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syph., p. 172, 12 juin 1919). — Sclérodermie œdémateuse généralisée chez une jeune fille à la suite d'une infection et d'un traumatisme psychique ; des signes d'hypothyroïdie ; bons résultats du traitement thyroïdien.

Intéressante discussion (MM. Darier, Brocq, Dubreuilh Milian) sur l'efficacité de l opothérapie dans la sclérodermie. E. F.

L'Hérédo-syphilis Endocrinienne, son rôle dans certaines Dystrophies et Dégénérescences de l'Individu et de l'Espèce, par R. BARTHÉLEMY, *Ann. des Maladies Vénériennes*, t. XIV, nº 10, p. 577, oct. 1919.

La notion de débilité glandulaire d'origine hérédo-syphilitique s'impose. Maintes dystrophies sont la conséquence directe de la fragilité congénitale des glandes dans l'hérédo-syphilis ; il suffit d'une circonstance minime pour les rendre insuffisantes.

E. F.

Crétinisme nerveux, par F. G. CROOKSHANK, *Lancet*, p. 604, 20 oct. 1917.

Mac Carrison a décrit le crétinisme associé à des symptômes de diplégie cérébrale; Langmead a présenté et discuté des cas de ce genre. Crooshank a vu, autrefois, une fillette que sa mère, basedowienne, amenait parce qu'elle marchait mal, et sur la pointe des pieds ; elle avait un spasme bilatéral des muscles du mollet ; elle avait de plus l'as-

pect crétinoïde ; guérison du spasme et de l'hypothyroïdie par l'opothérapie thyroïdienne. Crookshank a vu depuis lors une douzaine de ces formes atténuées du crétinisme nerveux de Mac Carrison ; la plupart étaient enfants de mères atteintes de quelque maladie thyroïdienne ; tous furent améliorés de leurs symptômes diplégiques et de leur crétinisme par l'administration d'extrait thyroïdien. Chagas a décrit une diplégie concomitante d'une thyroïdite parasitaire (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1913). Quand on pense aux relations entre la thyroïde et les parathyroïdes, entre leurs lésions et le crétinisme et la tétanie, on en vient à se demander si certaines diplégies avec constatations négatives ou aberrantes du côté du cerveau ne sont pas manifestations d'affections thyro-parathyroïdiennes. THOMA.

NOVARO (Raul) et GONZALEZ (J. Ortuso). *Crétinisme sporadique par Aplasie de la Thyroïde d'origine spécifique* (Anales del Inst. mod. de Clin. méd., Buenos-Aires, t. IV, p. 173, janv.-déc. 1919). — Observation d'une fillette de 15 ans atteinte de crétinisme ; son Bordet-Wassermann est négatif mais ses parents sont syphilitiques.

SMITH (G. Ennis). *Athyrose fœtale et maternelle* (Endocrinology, t. III, n° 3, p. 262, juillet-sept. 1919). — L'auteur a décrit (1917) une maladie qui frappe avec une grande fréquence, dans l'Ouest canadien, les nouveau-nés des animaux domestiques (porcs, moutons, bétail, chevaux, chèvres, chiens). C'est une sorte de myxœdème ; les animaux naissent nus et périssent en grand nombre. La maladie tient en grande partie au régime alimentaire des femelles pleines ; la maladie s'annonce chez celles-ci par la chute des poils, les lésions des dents et des sabots ; il s'agit d'une toxémie (avec albuminurie) qui détruit la fonction thyroïdienne ; le traitement par l'iode est efficace.

BENARD (René). *Un cas d'Hémophilie sporadique chez un Myxœdémateux. Action favorable de l'Opothérapie Thyroïdienne* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. XXXV, n° 24, p. 702, 11 juillet 1919). — Le rapport du myxœdème avec l'hémophilie est question d'actualité ; il est contradictoire que la coagulabilité du sang soit généralement augmentée chez les myxœdémateux et qu'il y ait des myxœdémateux hémophiles. D'autre part, le corps thyroïde, qui ne retarde pas la coagulation chez les grands hémophiles, arrête les hémorragies de certains myxœdémateux. Le malade (22 ans) est un myxœdémateux typique ; mais il présente ces particularités de n'être pas un apathique et de n'être pas un infantile ; ensuite c'est un hémophile vrai présentant, selon la définition, une tendance aux hémorragies spontanées accompagnées du retard de la coagulation. Quinze jours de traitement thyroïdien ont eu pour effet de guérir le malade de ses épistaxis et de modifier le temps de coagulation.

LÉOPOLD-LIÉVI. *Neuro-arthritisme à fluxions multiples par Instabilité Thyroïdienne* (Presse Méd. n° 21, p. 191, 11 avril 1918). — Intéressante observation de neuro-arthritisme avec phénomènes angioneurotiques prédominants ; les cas complexes de ce genre sont justiciables de l'opothérapie thyroïdienne régulatrice. E. F.

Le Gérant: J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

N° 3 Mars 1922

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

RÉFLEXES VISCÉRO-MOTEURS, CUTANÉO-VISCÉRAUX ET OCULO-VISCÉRO-MOTEURS

PAR

D. DANIÉLOPOLU
Professeur de clinique médicale à l'Université de Bucarest,
Médecin chef à l Hôpital Filantropia

A. RADOVICI et A. CARNIOL
Médecin des Hôpitaux — Préparateur de la clinique

La question des réflexes viscéraux constitue un des chapitres les plus importants de la physiopathologie du système nerveux végétatif. Les premiers travaux sur le mécanisme de production des réflexes viscéraux furent publiés par Sherrington et par Mackenzie. Malgré l'importance de leurs recherches et malgré les nombreuses publications faites ultérieurement, nous pouvons dire que ce domaine est encore inexploré sur beaucoup de points. Un des réflexes viscéraux les plus étudiés fut le réflexe oculo-cardiaque d'Ashner sur lequel l'un de nous, en collaboration avec M. Danulesco, a publié une série de travaux. Mais nous ne pouvons pas dire que son mécanisme de production soit à l'heure actuelle complètement élucidé.

Nous avons commencé depuis quelque temps chez l'homme une série de recherches sur l'innervation des viscères et sur la physiologie des voies nerveuses qui relient le système nerveux végétatif à l'axe cérébro-spinal. Ces recherches nous ont conduits à étudier un certain nombre de réflexes dont quelques-uns n'ont pas encore été signalés. Il s'agit de réflexes

cutanéo-viscéraux, viscéro-moteurs, oculo-viscéraux et oculo-viscéro-moteurs.

Cette question est facile à étudier chez les malades qui ont une interruption de la moelle épinière et qui présentent dans le segment médullaire sous-lésionnel un degré très intense d'automatisme. Ce sont les lésions produites par une compression médullaire qui conviennent le mieux pour ce genre d'études. Chez ces malades le pincement de la peau, une piqûre, une excitation thermique ou faradique appliquée sur le territoire cutané au-dessous de la lésion, donne naissance à des mouvements d'automatisme que le malade très souvent est incapable d'exécuter volontairement. C'est que la moelle, libérée des connexions qu'elle a normalement avec les centres supérieurs, reprend quelque temps après le traumatisme son activité réflexe. Ces mouvements d'automatisme ont des caractères qui les distinguent nettement des réflexes cutanés.

Il nous semble que l'on a moins insisté, non seulement en clinique mais aussi en physiologie expérimentale, sur les phénomènes analogues d'automatisme qui se produisent dans les viscères innervés par le tronçon de moelle située au-dessous de la lésion. Lhermitte, dans son excellente monographie sur la section totale de la moelle, a mis en relief la récupération des fonctions viscérales à côté de la réapparition des mouvements réflexes. Si la vessie a été protégée contre l'infection urinaire, un certain degré d'automatisme vésical s'établit et les urines sont émises périodiquement et par jet. Les fonctions rectales et génitales sont de la même manière plus ou moins restaurées.

Dans la séance du 3 juin 1920, Mme Dejerine et M. Regnard ont présenté à la Société de neurologie un paraplégique qui, pour faciliter la miction, pratiquait de fortes tractionss ur sa verge. Les auteurs n'interprètent pas ce fait comme un réflexe, mais comme une action purement mécanique de décollement de l'urèthre postérieur. M. Lhermitte admet par contre que la miction automatique est d'origine réflexe.

Dans la séance du 5 janvier 1921 nous avons signalé à la réunion roumaine de Biologie (Comptes-rendus Soc. biol. 1921), une série de faits nouveaux sur les réflexes viscéraux dans les lésions destructives de la moelle. Des recherches ultérieures nous permettent de développer la description de ces phénomènes et d'y ajouter des faits nouveaux.

Nous exposons ici les résultats de nos recherches entreprises sur le *côlon descendant* et la *vessie*, c'est-à-dire sur des organes musculaires, innervés par la moelle sacrée, en ce qui concerne les centres parasympathiques, par la partie inférieure de la moelle lombaire, en ce qui concerne les centres sympathiques. Les recherches furent faites sur un sujet présentant une compression de la moelle, située au niveau du neuvième segment dorsal. Cette compression avait produit une destruction étendue de l'organe à ce niveau, sans pouvoir pourtant parler d'une interruption complète de toutes voies de communication avec les centres supérieurs. Nous attirons l'attention sur le fait que le segment médulaire situé audessous de la lésion jouissait chez ce malade d'un automatisme des plus prononcé. Nous donnons en résumé l'observation du malade :

I. S..., âgé de 28 ans, étudiant, paraplégie sapsmodique par compression médullaire. Malade depuis le mois de février 1915 ; alors il a ressenti pour la première fois, des douleurs dans la région lombaire et une impotence fonctionnelle dans les membres inférieurs, plus accentués à gauche. La marche devenait de plus en plus difficile, la force musculaire diminuait dans les segments des membres et en même temps la contracture s'installait progressivement. Trois mois après le début de la maladie sont apparus des troubles sphinctériens : difficulté de la miction et un certain degré d'incontinence des matières. Petit à petit les autres signes d'une lésion de la moelle se sont installés, de sorte qu'après un an, les mouvements des membres inférieurs étaient tout à fait réduits ; sensibilités superficielle et profonde presque complètement abolies ; état des réflexes tendineux et cutanés profondément altéré. La maladie a fait des progrès les mois suivants, le sujet restant confiné au lit, jusqu au mois de novembre 1915. A cette date on a diagnostiqué une tumeur intra-rachidienne qui comprimait la moelle dorsale, provoquant le syndrome de la paraplégie. En effet, au mois d'août 1916 le professeur Jurava exécutant une laminectomie a trouvé une tumeur kystique au niveau du IXe segment dorsal. Les premiers jours après l'opération qui a consisté en une extirpation par fragmentation de la tumeur, le malade a commencé à récupérer la motilité et la sensibilité dans le domaine des membres inférieurs, de sorte que 2 mois après l'opération il a pu descendre du lit et marcher étant soutenu.

Depuis lors, l'état du malade s'est continuellement amélioré, la marche est devenue plus facile, la sensibilité est partiellement revenue, la contracture a diminué d'intensité sans jamais disparaître complètement, les mictions ont continué pourtant à être difficiles. Quatre ans après l'opération il marchait facilement à l'aide d'une canne, parcourant souvent à pied quelques kilomètres. Mais au mois de juillet 1902, sans cause bien déterminée, les anciens troubles de la motilité se sont de nouveau installés. Une chute qu'il a subie sans grand traumatisme, n'est pas peut-être étrangère à cette aggravation ; mais il est aussi à considérer une récidive de la néoplasie. Au mois de janvier 1921, il ne pouvait plus marcher que soutenu des deux côtés, et 6 mois après, c'est-à-dire au mois de juillet, il a dû de nouveau garder le lit, consécutivement à une maladie aiguë avec accès fébrile (paludisme ?), qui était pourtant tout à fait étrangère à son affection médullaire.

Dans les antécédents on ne trouve que la rougeole dans l'enfance. Il nie la syphilis. Sa mère est diabétique ; un frère a eu, à l'âge de 2 ans, la paralysie infantile.

Etat présent : Les membres inférieurs présentent un certain degré d'atrophie musculaire, plus accentué à gauche, où l'on remarque aussi une rotation externe. La motilité volontaire est très réduite des deux côtés ; il ne peut pas soulever les membres étendus au-dessus du niveau du lit. Aucun mouvement aux membres gauches. La flexion du genou possible à droite de même que l'extension. On note aussi quelques mouvements de ce côté dans l'articulation tibio-tarsienne. Les fléchisseurs de la jambe sont mieux conservés que les extenseurs. Les réflexes rotuliens très exagérés des deux côtés. Les achilléens vifs. Clonus du pied et de la rotule. Réflexes cutanés : le plantaire en extension, signe de Babinski bilatéral ; le crémastérien se produit à droite ; à gauche le testicule est fixé au canal inguinal à la suite d'une opération de criptochidie. Les réflexes abdominaux diminués à droite ; à gauche le moyen et l'inférieur ne se produisent pas.

La sensibilité, altérée dans les domaines des racines sacrées lombaires et dorsales inférieures, atteint comme limite supérieure d'anesthésie le territoire de la Xe dorsale. Au-dessus de cette zone on note une large bande d'hyperesthésie tactile et douloureuse qui s'élève jusqu'à la 6e dorsale. Nous devons ajouter que la sensibilité n'est pas uniformément altérée en tant que les territoires sacrés sont les plus épargnés, de même que les lombaires inférieurs.

Le malade présente d'une manière très évidente des phénomènes d'automatisme médullaire. En effet, le pincement ou la piqûre avec l'aiguille des téguments de la plante, de la face dorsale des pieds, de la jambe, des genoux, et parfois de la moitié inférieure des cuisses provoquent le mouvement réflexe de triple rétraction. Le pincement des téguments à la région interne des cuisses et surtout dans la région périnéale produit

un mouvement inverse d'extension de la jambe et d'adduction des cuisses, préalablement mises dans l'abduction et flexion. L'excitation de la peau du pénis et du scrotum produit le même mouvement réflexe.

Le sujet présente en outre des mouvements automatiques des membres inférieurs qui se produisent d'une manière tout à fait spontanée, c'est-à-dire sans aucune excitation extérieure appréciable.

Chez ce malade nous avons constaté une série de faits cliniques, qui nous démontraient nettement, à côté de l'automatisme des muscles volontaires, un état d'*automatisme viscéral.* En effet, le sujet urine quatre fois par jour et ne perd pas ses urines. Le besoin d'uriner se manifeste par une sensation de plénitude à l'hypogastre et de cuisson dans l'urèthre postérieur. Mais pour faciliter la miction *le malade frictionne la peau de l'hypogastre*, ce qui fait sortir l'urine en jet. Mais, phénomène intéressant, *l'émission d'urine est suivie de mouvements involontaires automatiques des*

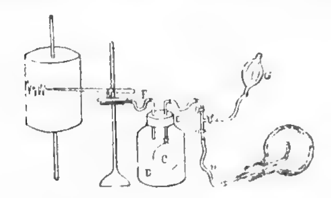


Fig. 1. — *Dispositif des deux ampoules pour l'inscription des contractions viscérales.*

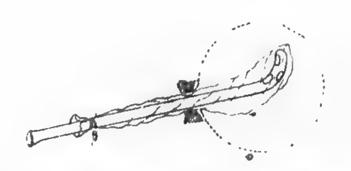


Fig. 2. — *Ampoule inscriptive placée dans la vessie.* Ligne pointillée : ampoule distendue moulée sur la paroi intérieure de la vessie.

membres inférieurs. Ce sont des contractions des muscles antérieurs de la cuisse et de la paroi abdominale. Souvent ces mouvements se produisent avant la miction, à un moment où le malade ressent la plénitude à l'hypogastre et la cuisson dans l'urèthre postérieure. Dans les deux cas ils sont consécutifs à une contraction vésicale. Le malade a souvent des contractions spontanées des membres inférieurs, souvent accompagnés de la sensation d'uriner. Ces faits d'observation clinique nous ont conduits à étudier chez ce malade les réflexes des viscères pelviens (vessie et côlon descendant).

Méthode. — La contraction de la vessie et du côlon peuvent être étudiés d'après les sensations perçues par le malade. En effet, le sujet, un étudiant très intelligent, se rend très bien compte de certaines contractions viscérales que l'on provoque chez lui. Mais nous avons préféré associer à ces études la *méthode graphique*, qui pouvait nous rendre compte d'une manière plus précise des phénomènes produits.

Nous inscrivons les contractions de la vessie de la manière suivante : une sonde à béquille *bn*, 12 (fig. 1 et 2 *a*) est introduite dans cet organe. Cette sonde percée de deux trous supplémentaires, vers son extrémité interne, est garnie d'une baudruche en caoutchouc très mince (un préservatif convient le mieux). Nous fixons l'extrémité ouverte du préservatif sur le trajet de la sonde, à l'aide d'une rondelle très mince de caoutchouc, qui empêche toute communication de l'intérieur de la membrane avec l'extérieur (*g*). On enduit de vaseline phénolée la sonde ainsi garnie et on l'introduit dans la vessie. Si la sonde est assez mince le cathétérisme ne rencontre pas de difficulté sérieuse même chez l'homme ; il est d'autant plus facile chez la femme. Nous relions l'extrémité externe de la sonde à l'aide d'un tube (*h*) à une poire extérieure (*c*) en caoutchouc mince, comme

celle qui sert de boule intermédiaire à la poire de Richardson. La poire C, qui fait la contre-pression, pend dans le flacon d'environ 500 cc. qui porte un bouchon à double tubulure. A l'une des tubulures est fixée la poire extérieure ; par la seconde l'air du flacon, extérieur à la poire, communique par le tube (F) avec un tambour inscripteur. L'inscription se fait sur un cylindre habituel. Après avoir introduit la sonde et enlevé le raccord entre le tube F et le flacon, nous insufflons de l'air à l'aide d'une soufflerie de Richardson (G) en même temps dans la poire extérieure et dans le préservatif qui garnit la sonde. Toute la partie de la membrane de caoutchouc qui a franchi le sphincter se distend et se moule sur la paroi de la vessie dans la position *a'* (fig. 2). La communication avec l'air extérieur est interceptée, tant par la contraction du sphincter que par la ligature *g* (fig. 2).

Pour le côlon descendant nous remplaçons la sonde vésicale par une sonde rectale, portant plusieurs trous à l'extrémité et garnie par un préservatif, sonde que nous introduisons jusque dans la fosse iliaque gauche. L'insufflation de l'ampoule interne distend la partie inférieure du côlon descendant.

Cette méthode nous a donné les meilleurs résultats en clinique pour étudier la motilité de tous les organes creux (estomac, intestins, vessie). Elle est, à certain point de vue, supérieure à la méthode radiologique qui exige l'introduction de la pâte bismutée et qui ne donne pas un document graphique. Le temps a été inscrit à l'aide d'un métronome, qui marquait toutes les deux secondes.



Fig. 3. — *Contractions vésicales.* Temps : 2".

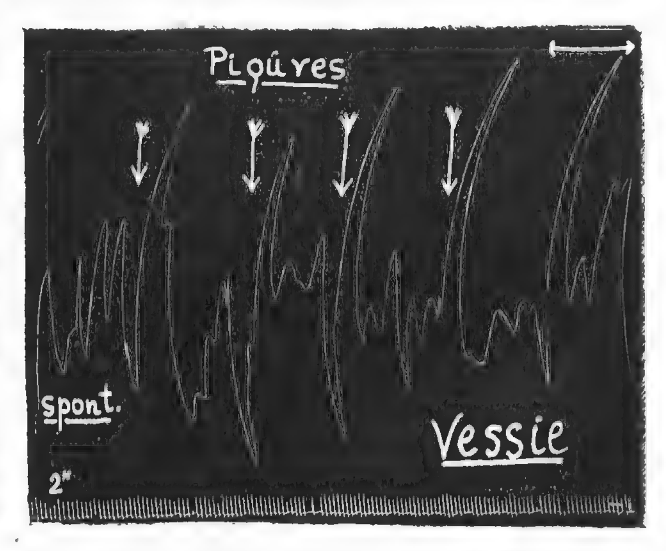


Fig. 4. — *Réflexe cutanéo-vésical* à un moment où la vessie est active. Réduction à 1/2. Temps : 2".

Voici les résultats que nous avons obtenus dans nos recherches sur la vessie et le côlon, tirés tant de l'examen des sensations subjectives que des tracés, que nous reproduisons plus bas :

I. — *Contractions vésicales.* — La simple insuflation de l'ampoule vésicale, par conséquent la distension de la vessie, provoque chez notre malade des contractions très intenses de l'organe, contractions que nous avons pu inscrire (fig. 3). Ces contractions se produisent aussi chez

l'homme normal (expériences que nous relaterons dans d'autres travaux), mais elles sont plus faibles et plus difficiles à obtenir. Elles ne sont que le résultat de la distension vésicale, qui provoque une contraction de défense de l'organe. Elles diminuent d'ailleurs quelque temps après l'insufflation, pour reparaître, dès que l'on distend de nouveau l'organe.

II. — *Réflexe cutanéo-vésical.* — Déjà le fait que le malade, pour faciliter la miction, frictionnait la peau de la région hypogastrique, nous faisait supposer l'existence d'un réflexe cutanéo-vésical. En plus, ce qui démontre jusqu'à l'évidence que ce réflexe n'est qu'un mouvement d'automatisme vésical, analogue au mouvement d'automatisme des membres inférieurs, c'est que ces derniers mouvements accompagent souvent



Fig. 5. — *Réflexe cutanéo-vésical* à un moment où la vessie est au repos. Réduction au 1/4. Temps : 2'.

les contractions vésicales. Ils peuvent être déclanchés par une seule excitation, le pincement ou la piqûre de la peau. En effet, la piqûre ou le pincement de n'importe quelle région tégumentaire, dépendant des segments médullaires, situés au-dessous de la limite inférieure de la lésion, provoquait constamment, après un intervalle de temps déterminé, des contractions vésicales. Si la vessie est en pleine contraction péristaltique, à la suite de l'insufflation, la piqûre exagérait de beaucoup leur amplitude (fig. 4) ; si l'organe était au repos, la piqûre des mêmes régions réveillait, d'une manière très évidente, les contractions (fig. 5). C'est un véritable *réflexe cutanéo-vésical.* Les figures 4 et 5 représentent des contractions vésicales, provoquées par la piqûre du périnée. Nous devons faire remarquer que la contraction vésicale s'accompagnait d'une contraction de la paroi abdominale qui pouvait influencer l'ampoule intra-vésicale. Mais les nombreux tracés que nous avons pris chez ce malade nous ont rendu compte que la courbe obtenue n'était qu'en partie due à la contraction des muscles abdominaux. Cette dernière était en effet brusque et de courte durée, tandis que les contractions de la vessie étaient plus lentes et se répétaient plusieurs fois après la piqûre. D'ailleurs une piqûre très légère de la zone réflexogène ne produisait que des contractions vésicales, sans aucune défense de la paroi abdominale. Nous avons constaté, en outre, alors que le malade ne gardait pas dans sa vessie le dispositif d'inscription, un fait qui ne laisse plus aucun doute sur l'existence de

ce réflexe : la vessie étant pleine ou vide, la piqûre des mêmes régions provoquait une envie nette d'uriner, phénomène qui se répétait constamment dans chaque expérience. Nous pouvons fournir enfin une autre preuve qui démontre l'existence du réflexe cutanéo-vésical. Nous démontrerons, en effet, dans un travail ultérieur que l'*atropine* diminue beaucoup ce réflexe et le fait même disparaître pour certaines régions cutanées. Mais avant la disparition de ce réflexe, nous avons constaté que, dans la première phase de l'action de l'atropine, la piqûre de la peau déclanchait les contractions vésicales sans produire aucune contraction de la paroi abdominale.

A l'aide d'un métronome qui battait les secondes nous avons pu mesurer avec une certa ne approximation le temps perdu entre l'excitation de la peau et l'envie d'uriner perçue par le malade. Cet intervalle était d'autant plus court que l'excitation portait sur une région plus proche des segments sacrés. Il était imperceptible pour la peau du périnée, d'environ deux secondes pour la face postérieure de la cuisse, de quatre à dix secondes pour la jambe et le pied, d'environ 7 secondes pour les téguments abdominaux. Mais il faut ajouter que l'envie d'uriner était toujours ultérieure au début de la contraction vésicale, qui s'inscrivait sur nos tracés. Mais ce réflexe ne prenait naissance que par l'excitation d'une région tégumentaire dépendant des segments médullaires sous-lésionnels. *La piqûre de toute zone tégumentaire, située au-dessus de la lésion et dépendant soit des nerfs spinaux, soit des nerfs crâniens, ne produisait pas le réflexe cutanéo-vésical.*

Nous avons noté dans l'observation du malade que l'excitation de la zone sous-lésionnelle produisait des mouvements de défense des membres inférieurs, en dehors de la contraction vésicale décrite. Ces mouvements de triple rétraction ou d'allongement croisé se produisaient toujours ultérieurement à la contraction vésicale. Le réflexe cutanéo-vésical était obtenu par une piqûre même légère de la zone réflexogène, tandis qu'il fallait une excitation beaucoup plus forte de la même région pour déclancher le mouvement d'automatisme des membres inférieurs. Ce fait ainsi que la précocité de la contraction vésicale sur celle des membres, *prouve que les mouvements d'automatisme des viscères se produisent plus facilement que ceux des muscles volontaires.*

Les voies du réflexe cutanéo-vésical sont les suivantes : les excitations, parties de la zone réflexogène, sont conduites par les racines postérieures à la moelle et précisément au tronçon médullaire sous-jacent à la lésion. Cette excitation arrive ainsi à influencer le centre vésical de la moelle sacrée, qui produit à travers les fibres parasympathiques la contraction de la vessie.

III. — *Réflexe viscéro-moteur de la vessie.* — La vessie peut de son côté être le point de départ d'un réflexe qui aboutit à travers la moelle aux muscles volontaires. Les réflexes viscéraux-moteurs ont été bien décrits et étudiés par Mackenzie, Sherrington et d'autres. Nous savons qu'une douleur viscérale est accompagnée d'une défense musculaire de la paroi

abdominale, qui est l'effet d'un réflexe viscéro-moteur. Le point de départ de ce réflexe est placé dans les muscles lisses mêmes de l'organe. Mackenzie a constaté plusieurs fois chez l'homme, pendant les opérations, qu'il exécutait sans anesthésie générale, que les viscères, l'intestin par exemple, étaient insensibles à toute excitation extérieure et que le sujet ne ressentait de la douleur que lorsque l'organe se contractait. En dehors des contractions, la distension d'un viscère musculeux provoque de même des douleurs ; mais il faut ajouter que la distension engendre un certain degré de contraction car les muscles de l'organe se contractent pour résister à la force qui distend les parois de l'organe. Il semble donc certain que c'est la contraction même de l'organe qui excite les terminaisons végétatives centripètes.

Chez notre malade, la simple insufflation de la vessie provoquait, en dehors des contractions vésicales violentes, des mouvements de défense dans les membres inférieurs. Si l'on écartait préalablement les jambes et si l'on distendait assez brusquement la vessie par l'insufflation, les muscles adducteurs et les muscles antérieurs de la cuisse se contractaient rapprochant les membres de la ligne médiane. On remarquait en même temps une contraction violente des muscles de la paroi abdominale. Nous expliquons ce phénomène par un *réflexe viscéro-moteur*. L'excitation des terminaisons sensitives de la paroi vésicale sont transmises par les voies afférentes jusqu'à la moelle, où elles influencent d'un côté le centre moteur de la vessie (moelle sacrée), produisant de violentes contractions vésicales, et en même temps les neurones moteurs des cornes antérieures de toute la moelle d'au-dessous de la lésion, provoquant des contractions des muscles de la cuisse et de la paroi abdominale. Nous n'avons pas poussé plus loin nos expériences, mais il est indubitable qu'avec les distensions encore plus intenses de la vessie on aurait obtenu des mouvements d'automatisme beaucoup plus prononcés dans les membres inférieurs. C'est ce que nous avons d'ailleurs obtenu dans les expériences sur le côlon descendant.

Le réflexe viscéro-moteur que nous pouvions produire à volonté chez notre malade par la distension de la vessie se rapproche des mouvements d'automatisme des membres que le sujet présentait spontanément au moment où il avait la sensation de plénitude de la vessie ou l'envie d'uriner, mouvements qui étaient toujours ultérieurs à la contraction de la vessie. Rappelons aussi que dans les mouvements d'automatisme des membres inférieurs, provoqués par l'excitation de la peau, le sujet percevait toujours une envie d'uriner due à une contraction de la vessie.

IV. — *Réflexe viscéro-moteur du côlon.* — Par la même méthode on introduit la sonde garnie de baudruche en caoutchouc dans le côlon. On insuffle assez brusquement. Le sujet perçoit la distension du côlon, et quelques secondes après les membres inférieurs présentent le mouvement de triple rétraction des plus intenses. C'est un réflexe viscéro-moteur identique à celui que nous avons pu provoquer par le même procédé sur la vessie. Si l'on laisse en place l'ampoule ainsi distendue, le côlon se met

à se contracter d'une manière péristaltique. Les contractions que nous avons pu inscrire à l'aide de la méthode sus-indiquée (fig. 6) sont infiniment plus prononcées dans ce cas, que celles que nous avons obtenues par le même procédé chez le sujet normal, phénomène dû à l'automatisme viscéral exagéré que notre malade présentait et qui était dû à la lésion interruptrice de la moelle. En outre, chaque contraction intestinale était accompagnée d'une défense musculaire de la paroi abdominale. Les contractions plus fortes étaient suivies de mouvements d'automatisme (triple rétraction



Fig. 6. — *Contractions du côlon descendant.* Réduction aux 3/4. Temps 2".



Fig. 7. — *Réflexe viscéro-moteur à point de départ dans le côlon descendant.* Réduction au 1/3. Temps : 2".

très prononcée des membres inférieurs (fig. 7). Le malade se rendait très bien compte que la contraction intestinale qu'il percevait nettement, précédait les mouvements des membres. Le temps perdu entre la contraction intestinale et les mouvements d'automatisme des membres inférieurs est de quelques secondes. Tant la contraction des muscles abdominaux que les mouvements des membres ne peuvent être interprétés que comme un réflexe viscéro-moteur, dont les voies suivent les mêmes nerfs et les mêmes segments médullaires que pour le réflexe viscéro-moteur de la vessie.

V. *Réflexe oculo-vésical, oculo-côlique et oculo-viscéro-moteur.* — Nos recherches nous permettent d'affirmer qu'en dehors des effets connus produits par la compression oculaire sur l'appareil cardio-vasculaire, l'excitation partie des yeux engendre des réflexes qui aboutissent à presque tous les viscères. Nous ne décrirons ici que le réflexe *oculo-vésical* et

oculo-côlique, nous réservant d'étudier dans des travaux ultérieurs le *réflexe oculo-gastrique* et d'autres réflexes oculo-viscéraux.

a) *Réflexe oculo-vésical.* — Une compression oculaire, même légère, produisait constamment, chez notre malade, une envie nette d'uriner. Cette sensation subjective correspondait à une contraction de la vessie, que nous avons pu facilement inscrire à l'aide de la méthode imaginée par nous. La figure 8 représente les contractions vésicales obtenues par la compression oculaire à un moment où les contractions de la vessie étaient faibles. Nous insisterons ici sur plusieurs points importants. Tandis que le réflexe oculo-cardiaque ne se produisait chez notre malade qu'après

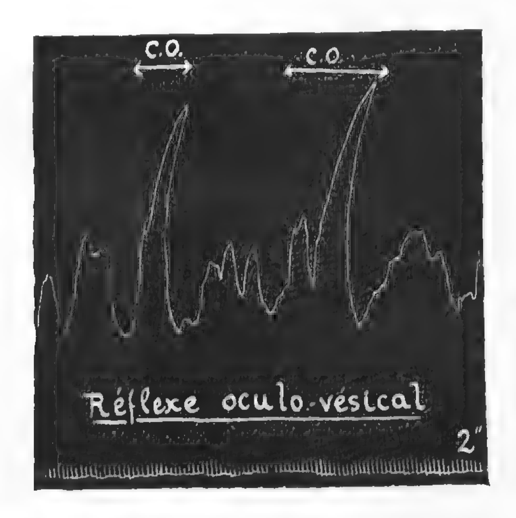


Fig. 8. — *Réflexe oculo-vésical.* Réduction à 1/2. Temps : 2".
Réduction au 1/4. Temps 2".

une compression intense, le *réflexe oculo-vésical se déclanchait avec la plus grande facilité après une compression très légère*, ne provoquant aucune douleur et ne ralentissant pas le rythme cardiaque. Disons tout de suite que cette sensibilité de la vessie pour le réflexe produit par la compression des yeux, tenait à l'automatisme viscéral exagéré, dû à la lésion médullaire.

Le temps perdu, qui sépare le début de la compression oculaire de la contraction vésicale, est sur nos tracés en moyenne de huit secondes ; celui qui sépare le début de la compression de l'apparition d'envie d'uriner est de 9 à 10 secondes. Mais cet intervalle présente certaines variations, selon l'intensité avec laquelle on comprime les yeux.

Nous insistons ensuite sur le fait que chez ce malade la piqûre ou le pincement même très fort de la région tégumentaire, dépendant de la moelle sus-lésionnelle n'amenait aucun réflexe portant sur la vessie. Le réflexe ne se produit pas non plus si l'excitation de la peau portait sur le territoire du trijumeau. Par contre, *la compression du vague au cou* dé-

clanchait nettement la contraction vésicale (1). Nous reviendrons plus loin sur ce dernier point.

b) *Réflexe oculo-côlique.* — Dans une autre série de recherches nous avons inscrit les contractions de l'intestin avant et après la compression oculaire. La compression des yeux, même légère, produit constamment des contractions du côlon descendant, phénomène que nous avons pu inscrire par la méthode indiquée plus haut. La figure 9 montre le réflexe oculo-côlique, provoqué par une compression légère, qui ne ralentissait pas le rythme du cœur. Ces contractions étaient nettement perçues par le malade qui nous rendait compte aussi du fait, qu'après la compression oculaire,

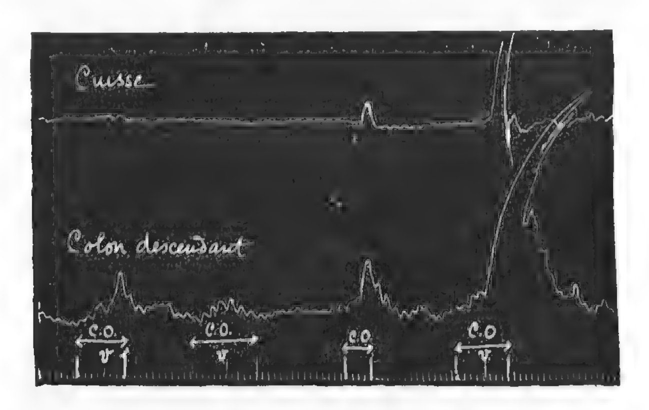


Fig. 9. — La compression oculaire légère provoque des contractions dans le côlon descendant ; après une compression plus forte le côlon se contracte et ensuite le sujet présente les mouvements de triple rétraction dans les membres inférieurs.

c'est la vessie qui se contracte, en premier lieu, et ensuite le côlon. Les contractions côliques n'étaient pas perçues par le malade que lorsque l'intestin était distendu par l'ampoule, tandis que l'envie d'uriner pouvait être provoquée par la compression oculaire même quand la vessie était libre et vide d'urine.

c) *Réflexe oculo-viscéro-moteur.* — Mais ce n'est pas tout. La contraction viscérale provoquée par la compression oculaire était accompagnée, plus précisément suivie, de contractions des muscles volontaires. Nous avons en effet remarqué la série de phénomènes suivants :

1° Nous introduisons le dispositif décrit plus haut dans le vessie et nous inscrivons les contractions viscérales. La compression oculaire produit en dehors des contractions vésicales et de l'envie d'uriner une contraction intense de la paroi abdominale. Cette dernière *précède toujours la contraction vésicale.*

(1) Nous insistons sur le fait que la compression du vague au cou est une épreuve difficile à appliquer et qu'il faut avoir une certaine habitude pour tomber sur le nerf. L'endroit le plus propice n'est pas la région inférieure du cou, indiquée par Czermak, mais derrière l'angle de la mâchoire. On place à ce niveau le pouce transversalement et on sent les pulsations carotidiennes. On comprime ensuite progressivement jusqu'à ce que l'on obtienne un ralentissement net du rythme.

Si la compression est plus forte ou plus prolongée nous remarquons les trois phénomènes suivants, venant l'un après l'autre : d'abord la *contraction de la paroi abdominale*, en second lieu les *contractions de la vessie et l'envie d'uriner*, enfin la *contraction des muscles des membres inférieurs* qui présentent le mouvement de triple rétraction très intense. Ajoutons que le malade était incapable d'exécuter volontairement au même degré ces mouvements des membres.

2° Nous introduisons le dispositif sus-indiqué dans le côlon. La compression oculaire provoque d'abord la *contraction abdominale* en second

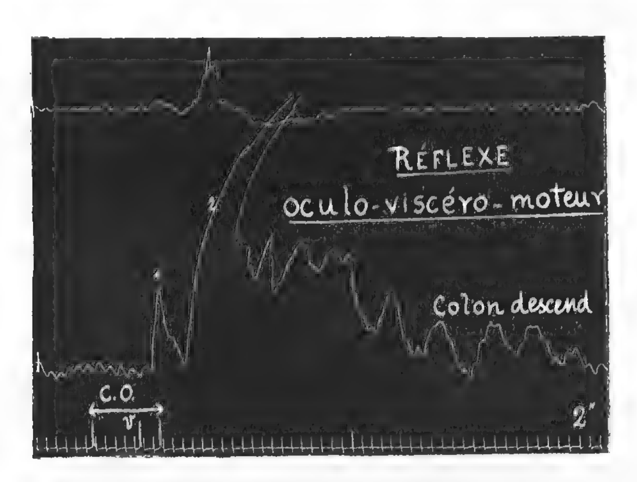


Fig. 10. — Tracés du côlon (bas) et des muscles abdominaux (haut). Réduction au 1/3. Temps : 2". Les contractions du côlon durent beaucoup plus longtemps que la contraction de la paroi abdominale. — V moment où le sujet perçoit l'envie d'uriner.

lieu l'*envie d'uriner*, ensuite une *sensation de contraction violente du gros intestin* distendu par l'ampoule. Si la compression est plus forte, suivent *en dernier lieu les mouvements de triple rétraction des membres inférieurs.* Les figures 10, 11 et 12 démontrent très nettement le phénomène. Dans la figure 10, qui représente les tracés de la contraction côlique et des muscles abdominaux, nous voyons que la compression oculaire produit non seulement une contraction viscérale, mais aussi une contraction de la paroi. Les figures 11 et 12 démontrent que la compression oculaire engendre une contraction du côlon et la contraction des muscles dans les membres inférieurs.

A l'aide d'un métronome battant les secondes, et aidé par le malade très intelligent, qui devait nous signaler toutes les sensations produites par la compression oculaire, nous avons pu établir les distances qui séparent les différents phénomènes décrits plus haut. Mais nous devons dire que ces intervalles variaient plus ou moins avec l'intensité de la compression oculaire. Le temps qui s'écoulait entre le début de la compression et la contraction de la paroi abdominale mesurait environ 6 à 7 " ; celui qui séparait cette dernière de l'envie d'uriner était de 9 à

10 secondes ; l'intervalle qui s'écoulait entre l'envie d'uriner et la contraction intestinale était de 1 à 3 secondes ; l'intervalle qui séparait la contraction intestinale des mouvements des membres était de 3 à 15 secondes.

3º Si nous faisons les mêmes expériences, sans introduire dans la vessie ou le côlon le dispositif d'inscription, qui — soit dit en passant — par la distension de l'ampoule intérieure produisait une excitation de ces organes, la compression oculaire produisait la contraction abdominale, suivie de

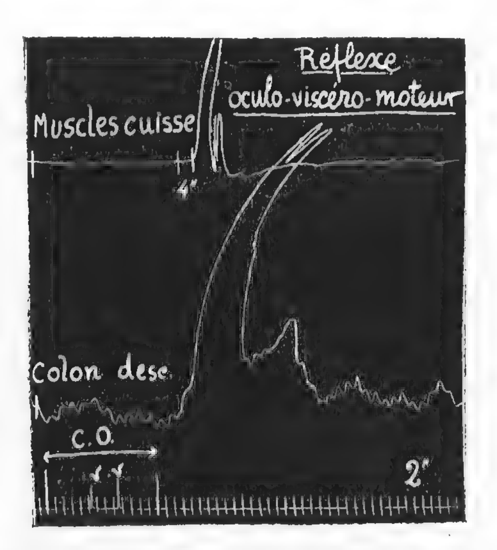


Fig. 11. — *Tracés des muscles de la cuisse (haut) et du colon descendant (bas).* Contractions du colon et triple rétraction des membres inférieurs. Réductionau 1/3. Temps: 2". *v v* = le moment oùle sujet perçoit envie d'uriner.

l'envie d'uriner : mais la contraction du côlon, existante sans doute, n'était pas aussi forte pour être perçue par le malade et les muscles des membres inférieurs ne se contractaient que très légèrement.

d) Interprétation des phénomènes. — Voies du réflexe. — Il est indubitable que nous assistons à un réflexe oculo-viscéro-moteur. Prenons le réflexe complet, au cours duquel nous remarquons après la compression oculaire les quatre phénomènes suivants qui se produisent l'un après l'autre : contraction de la paroi abdominale, contraction de la vessie, contraction du gros intestin, mouvement de triple rétraction des membres inférieurs. Nos recherches nous permettent d'affirmer que ce réflexe suit les voies suivantes :

1º *Voie oculo-bulbaire.* — Nous avons vu que l'excitation de tout territoire cutané, situé au-dessus de la lésion, même du territoire du trijumeau, ne provoquait aucun réflexe cutanéo-viscéral, tel qu'il se produisait par l'excitation du territoire cutané dépendant des segments médullaires sous-lésionnels.

Il n'y a qu'une seule excitation, partie d'une région située au-dessus de

la lésion, qui puisse produire les réflexes viscéraux décrits plus haut : c'est la compression oculaire. Ces expériences démontrent d'une manière évidente que la voie centripète de ces réflexes *n'est pas constituée par les fibres sensitives, cornéennes ou cutanées du trijumeau*. Nous pensons à une voie végétative et nous croyons que le point de départ du réflexe réside dans l'intérieur de l'œil et qu'il est déclanché par une augmentation de la pression intra-oculaire produite par notre compression. Cette hypothèse que nous n'avons fait qu'énoncer en passant dans nos premières commu-



Fig. 12. — La compression oculaire produit un réflexe oculo-viscéro-moteur. Le côlon continue à se contracter après la disparition des mouvements dans les jambes. Réduction à 1/2. Temps : 2''. *v* = sensation d'uriner.

nications sur les réflexes oculo-viscéraux (*R. roum. de biol.*, 5 janvier 1921), s'applique aussi au réflexe oculo-cardiaque d'Ashner. Nous ne connaissions pas au moment où nous avons fait les premières communications à la Société de Biologie les recherches de Barré et Crusem, publiées dans le dernier numéro des *Annales de médecine* (oct. 1921), recherches que nous tenons à signaler. Ces auteurs arrivent de même à la conclusion que le réflexe oculo-cardiaque ne suit pas la voie du trijumeau et que la voie centripète de ce réflexe est consti uée par des filets sympathiques. Les auteurs rapportent encore un fait très intéressant, trouvé par Aubineau, qui aurait pu provoquer le réflexe oculo-cardiaque en injectant de l'eau dans un globe oculaire, ce qui prouve que l'excitation qui déclanche le réflexe est due à l'augmentation de la tension intra-oculaire.

2° *Arrivée au bulbe, l'excitation se conduit par la voie du pneumogastrique.* — L'excitation arrivée au bulbe peut suivre deux voies pour arriver aux viscères pelviques : une première voie à travers la moelle, une autre voie extramédullaire. En effet, des centres parasympathiques supérieurs l'excitation pourrait se conduire par l'intermédiaire des neurones d'association à travers la moelle jusqu'aux centres parasympathiques de la moelle sacrée. Mais nous croyons pouvoir exclure — *dans notre cas* — cette voie. En effet, nous avons fait remarquer plus haut que l'excitation de la peau pouvait produire un réflexe cutanéo-vésical, à la seule condition qu'elle porte sur un territoire cutané situé au-dessous de la lésion ; que par contre toute excitation partie d'une région située au-dessus ne déclancherait pas le réflexe. Quoique la lésion ne sectionnât pas complètement la moelle et que l'on pût admettre que l'excitation occasionnée par la compression oculaire différait de celle produite par la piqûre de la peau, nous avons écarté dès le commencement l'idée d'une transmission à travers la moelle. L'expérience suivante nous prouve d'ailleurs d'une manière péremptoire que le réflexe suivait la voie extramédullaire. Si, au lieu de comprimer les yeux, nous exercions une *compression du tronc du pneumogastrique* au cou, on obtenait les mêmes résultats. Or, il nous est difficile de croire que la compression du vague au cou déclanche un réflexe qui passe par le bout central du vague au bulbe et qui se transmette ensuite à travers la moelle jusque dans ses segments sacrés. Il est certain que l'excitation appliquée sur le vague suivait sur ce nerf une direction centrifuge vers les viscères innervés par ce nerf.

Nous démontrerons dans des travaux ultérieurs, qu'à l'état normal, quand la moelle n'est pas interrompue,les réflexes oculo-viscéraux se conduisent, non seulement par le vague, mais aussi par le sympathique et que les effets de la compression oculaire sont doubles.

3° *La contraction des viscères innervés par le pneumogastrique, déclanche un second réflexe qui, au travers la moelle et le nerf pelvique provoque la contraction du côlon et de la vessie* (*Réflexe oculo-pneumogastrique* et *vago-pelvique*). — S'il est indubitable que le réflexe passe par le pneumogastrique, il n'est pas moins vrai qu'il nous est impossible d'expliquer les contractions du côlon et de la vessie, ces organes ne recevant pas des filets de ce dernier nerf. Nous savons, en effet, que leur innervation motrice vient par le nerf pelvique des centres parasympathiques de la moelle sacrée. Nous ne pouvons expliquer les contractions du côlon et de la vessie provoquées par la compression oculaire que de la façon suivante : la compression oculaire produit deux réflexes superposés. Le premier (*réflexe oculo-pneumogastrique* (1) partant des yeux, provoque par la voie du vague la contraction des viscères innervés par ce nerf (estomac, intestin grêle, côlon, ascendant, bassinet). La contraction de ces viscères déclanche un

(1) Pour la facilité de la description, nous désignons les viscères innervés par le nerf pneumogastrique, sous le nom de *viscères pneumogastriques*, et ceux dépendant du pelvique, *viscères pelviques*.

second réflexe qui relie les viscères pneumogastriques aux viscères pelviques et que nous appelons par abréviation *réflexe vago-pelvique*. Il se transmet des viscères pneumogastriques par les voies centripètes végétatives à la moelle dorsale inférieure et ensuite par les neurones d'association aux centres parasympathiques de la moelle sacrée. La voie centrifuge de ce second réflexe est représentée par le nerf pelvique (fig. 13). Mais quel est le phénomène qui dans les viscères pneumogastriques pro-

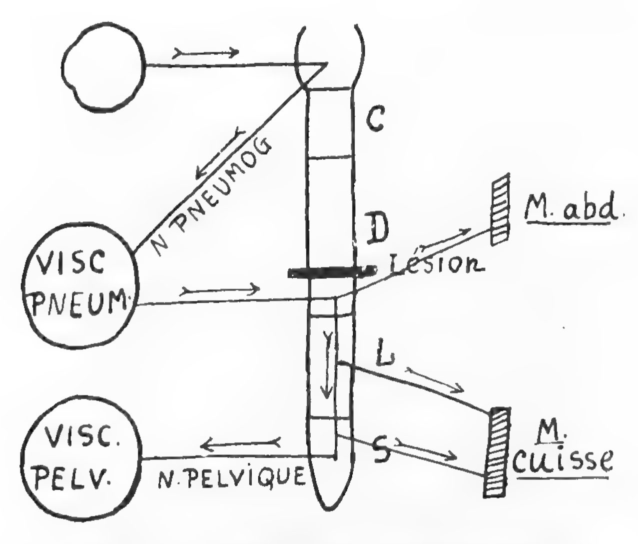


Fig. 13. — *Voies du réflexe oculo-viscéro-moteur.*

1° La compression oculaire produit la contraction des viscères innervés par le vague *réflexe oculo-pneumogastrique.*

2° La contraction des viscères innervés par la vague déclanche un second réflexe qui provoque la contraction des viscères innervés par le nerf pelvique = *réflexe vago-pelvique* ;

3° La contraction des viscères pneumogastriques provoque un premier réflexe viscéro-moteur *réflexe vago-moteur* (paroi abdominale).

4° La contraction des viscères pelviques provoque un second réflexe viscéro-moteur - *réflexe pelvico-moteur* (muscles des membres inférieurs).

duit l'excitation sensitive nécessaire à la production du second réflexe ? C'est la contraction même de ces viscères due au premier arc réflexe. Mackenzie a démontré, en effet, il y a longtemps déjà, que toute sensation viscérale provenant d'un viscère creux, comme l'estomac ou l'intestin, est provoquée par une contraction de ce viscère. C'est la contraction même du viscère qui excite les terminaisons sensitives de l'organe, tout comme la contraction d'un muscle volontaire excite les terminaisons sensitives intramusculaires. C'est cette contraction même qui déclanche le second réflexe, produit entre le viscère pneumogastrique et le viscère pelvique.

Nous avons décrit plus haut deux réflexes, oculo-vésical et oculo-côlique. Pouvons-nous préciser d'une manière encore plus détaillée les voies de ces deux réflexes ? Nous ne pouvons faire pour le moment que des suppositions. En principe tout viscère pneumogastrique peut déclancher, par

sa contraction un second réflexe *vago-pelvique.* Insistons pourtant sur un fait qui nous semble très intéressant, qui fut constant dans toutes nos expériences et qui concorde aussi avec certains phénomènes connus en pathologie. Des viscères pelviques, c'est la vessie qui se contracte la première. Le réflexe oculo-vésical paraît se produire d'une manière plus ou moins isolée. Nous pouvons supposer que la contraction vésicale prend naissance par un premier réflexe oculo-bassinétal et un second réflexe bassinéto-vésical, et cela d'autant plus que nous connaissons très bien le phénomène de la fréquence de la miction et des douleurs vésicales pendant un accès de colique néphrétique. Mais il est très possible qu'entre les viscères pneumogastriques et les viscères pelviques il se produit une foule de réflexes qu'il nous est impossible de détailler.

4° *Les excitations sensitives parties des viscères pneumogastriques et déclanchant le réflexe vago-pelvique, influencent aussi les cornes antérieures de la moelle provoquant la contraction de la paroi abdominale* (*réflexe vago-moteur*) (1). — Rappelons un fait qui s'est produit dans toutes nos expériences : la compression oculaire produisait en premier lieu une contraction de la paroi abdominale. De quelle manière une excitation se transmettant par la voie du vague pouvait atteindre les muscles innervés par les nerfs cérébro-spinaux ayant leur origine dans les segments inférieurs de la moelle dorsale ? Les excitations sensitives dues à la contraction des viscères pneumogastriques influencent, non seulement par les neurones d'association, les centres parasympathiques sacrés, mais aussi par des voies beaucoup plus courtes les cornes antérieures de la moelle dorsale inférieure, c'est-à-dire des segments médullaires qui reçoivent le plus directement l'excitation sensitive partie de ces viscères. La voie étant plus courte, c'est ce réflexe qui se produit en premier lieu et c'est seulement ensuite que le malade percevait l'envie d'uriner (fig. 13).

5° *Les contractions des viscères pelviques, produites par le réflexe vago-pelvique, déclanchent un troisième réflexe pelvico-moteur produisant le mouvement de triple rétraction des membres inférieurs.* — La compression oculaire provoque d'abord la contraction de la paroi abdominale, ensuite la contraction vésicale et la contraction côlique et quelques secondes après les mouvements des membres inférieurs. C'est par un troisième réflexe viscéro-moteur, que ces mouvements prenaient naissance. La contraction des viscères pelviques déterminait une excitation des terminaisons motrices de ces viscères qui se conduisait à travers le plexus hypogastrique jusqu'à la moelle lombaire, influençait les cornes antérieures de la moelle lombaire et par les neurones d'association ceux de la moelle sacrée et déclanchait ce troisième réflexe. Nous l'appellerons par abréviation *réflexe pelvico-moteur.* Mais ce réflexe viscéro-moteur ne pouvait-il pas prendre naissance aussi par les incitations sensitives parties des viscères pneumo-

(1) Nous voulons désigner par ce terme un réflexe viscéro-moteur parti des viscères pneumogastriques.

gastriques et conduites de la moelle dorsale jusque dans la moelle lombaire et sacrée ? La chose n'est pas impossible, mais remarquons que les mouvements des membres ne prenaient naissance qu'après la contraction des viscères pelviques. Nous sommes par conséquent forcés d'admettre ce réflexe reliant les viscères pelviques, aux membres volontaires innervés par la moelle lombaire et sacrée. Remarquons d'ailleurs un fait très net dans nos recherches. Les mouvement des membres inférieurs n'étaient très prononcés après la compression oculaire que si l'on insufflait le rectum ou la vessie à l'aide de l'ampoule, c'est-à-dire si l'on interposait sur le trajet de ce réflexe au niveau d'un viscère pelvique une cause qui exagérait le réflexe parti de ces viscères.

La distension favorisait, en effet, la production des mouvements de triple rétraction des membres.

6º *Résumé.* — Si nous voulons résumer tous ces réflexes nous dirons : la compression oculaire, par l'hypertension oculaire qu'elle produit, provoque à travers le bulbe un premier *réflexe oculo-pneumogastrique* qui produit la contraction des viscères pneumogastriques. La contraction de ces viscères déclanche un second réflexe *vago-moteur*, à voie courte, qui influence les cornes antérieures des segments dorsaux inférieurs et produit la contraction de la paroi abdominale. Mais, en même temps, il se produit un réflexe plus long, *vago-pelvique*, qui part des viscères pneumogastriques et arrive par les voies végétatives afférentes dans la moelle dorsale, se conduit par les neurones d'association jusqu'à la moelle sacrée ; le réflexe se conduit ensuite par la voie des nerfs pelviques et provoque la contraction des viscères dépendant de ces nerfs. Les contractions des viscères pelviques déclanchent à leur tour un dernier réflexe, *pelvico-moteur*, qui conduit par les voies afférentes végétatives jusque dans la moelle lombaire, influence les cornes antérieures lombaires et sacrées et produit les mouvements des membres inférieurs.

*
* *

Nous devons, avant de finir, ajouter certaines considérations très importantes, tant au point de vue de la technique employée que de l'interprétation exposée plus haut :

1º Nous avons vu plus haut que le premier phénomène visible dans nos expériences, était la contraction de la paroi abdominale. Ce phénomène ne pouvait-il pas à lui seul influencer l'ampoule soit vésicale, soit côlique, et produire les accidents décrits sur les tracés ; et une contraction viscérale était-elle nécessaire pour obtenir ces courbes ? Nous devons dire que la contraction abdominale, toujours très intense, influence d'une manière évidente l'ampoule intra-vésicale ou intra-côlique, mais les courbes obtenues n'étaient qu'en partie dues à ce phénomène. Nous voyons, en effet, sur la figure 10 que le début de la contraction côlique est synchrone avec la contraction de la paroi. Mais nous voyons d'autre part que la contraction côlique continue et se répète d'une manière péristaltique

plus de dix minutes, longtemps après que la contraction de la paroi a fini. Si nous admettons par conséquent que dans la première partie de la courbe se confond aussi la contraction de la paroi, le reste ne représente que la contraction côlique. Ce qui est vrai pour le côlon l'est aussi pour la vessie.

D'ailleurs, que la vessie soit pleine ou vide le malade ressentait après la compression une envie nette d'uriner. De même si l'ampoule côlique était sur place, le malade avait nettement l'impression que son côlon se contractait pendant cette épreuve.

Nous démontrerons enfin dans un travail ultérieur une expérience qui enlève tout doute sur la contraction vésicale. Si nous injectons dans la veine une certaine dose d'atropine qui n'arrive pas à paralyser complètement le parasympathie viscérale, nous obtenons dans une première phase une disparition du réflexe oculo-viscéro-moteur, ne persistant que le réflexe oculo-viscéral. En effet, dans cette phase la compression oculaire ne provoque pas de contraction de la paroi abdominale, mais seulement la contraction de la vessie qui se manifeste par une envie nette d'uriner. Après quelque temps l'atropine atténue et fait presque disparaître le réflexe oculo-viscéral aussi. D'ailleurs comment pourrait-on expliquer autrement que par un réflexe viscéro-moteur le fait qu'une compression oculaire produit une contraction de la paroi abdominale et des mouvements des membres inférieurs ? La contraction des viscères est indispensable dans la production du phénomène.

Nous pouvons aller plus loin, sans pouvoir avoir la prétention de l'affirmer d'une manière certaine. Nous voyons souvent chez ce malade, qui par l'excitation de la peau présentait les mouvements d'automatisme connu des *mouvements automatiques spontanés* qui ne sont déclanchés par aucune excitation cutanée. Ces mouvements spontanés étaient toujours accompagnés chez notre malade par une envie d'uriner. Ces faits peuvent être expliqués par un réflexe viscéro-moteur provoqué par une contraction spontanée des viscères abdominaux.

2° Tous les réflexes décrits plus haut se produisent avec violence chez notre malade à cause de l'automatisme médullaire que le segment sous-lésionnel présentait dans ce cas. Nous devons dire qu'un automatisme très intense est nécessaire pour étudier convenablement ces réflexes. Pour ces recherches ce sont les sujets présentant une compression de la moelle qui sont les plus propices. Les malades atteints de myélite, où les lésions sont plus diffuses et où la destruction n'atteint pas suffisamment les voies d'association cérébro-médullaires, ne présentent pas un automatisme viscéral aussi prononcé. Il faut en outre pour obtenir d'une façon nette ces réflexes que la compression médullaire ait produit une destruction assez importante, sinon complète, de l'organe et que les centres situés au-dessous de la lésion soient intacts.

3° Les réflexes existent-ils même à l'état normal ? Nos recherches nous prouvent que la compression oculaire provoque aussi chez l'homme normal des réflexes oculo-viscéraux qui agissent tant sur les viscères

pneumogastriques que sur les viscères pelviques. Nous avons observé en effet chez l'homme normal un *réflexe oculo-gastrique* et *oculo-côlique*. Mais ces réflexes sont à l'état normal beaucoup plus atténués et par conséquent beaucoup plus difficiles à étudier. D'un autre côté, nous avons constaté chez l'homme normal que les réflexes oculo-viscéraux se conduisent non seulement par la voie du vague mais aussi par la voie du sympathique. La question de savoir si les voies centrifuges de ces réflexes empruntent la voie médullaire ou extramédullaire ou les deux à la fois sera discutée dans un travail ultérieur. Nous pouvons dire seulement dès à présent que chez l'homme normal, nous obtenons sur l'estomac et sur le côlon des phénomènes d'inhibition et de contraction, ce qui nous démontre d'une manière évidente la conduction des réflexes par les deux voies antagonistes.

Si chez notre malade la compression oculaire ne produisait que la contraction, c'était pour deux motifs : premièrement, parce que la voie médullaire qui est très probablement la voie sympathique du réflexe était interrompue ; secondement, pour le fait que les viscères de ce malade se trouvaient dans le même état que ses muscles volontaires, c'est-à-dire en état d'hypertonie parasympathique. Cette manière de voir concorde avec le fait que chez notre malade on pouvait déclancher ces réflexes oculo-viscéraux à l'aide d'une compression beaucoup plus légère que celle qui était nécessaire pour ralentir le rythme du cœur.

L'idée de la conduction par les deux voies antagonistes évidentes dans les recherches que nous avons faites chez l'homme normal, s'applique aussi au réflexe oculo-cardiaque. Nous ne pouvons dans aucun cas admettre l'opinion de certains auteurs, entre autres celle de Barré et Cruzem qui croient que le réflexe oculo-cardiaque ne se conduit que par la voie parasympathique. Ce serait une exception à la règle qui n'a aucune raison d'exister.

Nous reviendrons d'ailleurs avec des nouveaux faits à l'appui de notre manière de voir.

Conclusions. — I. Nous décrivons une série de réflexes viscéraux dans un cas de lésion destructive de la moelle dorsale, avec un degré intense d'automatisme du segment sous-lésionnel.

1º *Un réflexe cutanéo-vésical* ne se produisant que si l'excitation de la peau porte sur une région dépendant du tronçon médullaire sous-lésionnel.

2º *Des réflexes viscéro-moteurs* parties des viscères pelviques et se répercutant sur la musculature volontaire des membres inférieurs.

3º *Un réflexe oculo-viscéro-moteur* composé de plusieurs réflexes supperposés.

a) *Un réflexe oculo-pneumogastrique* : la compression oculaire provoque la contraction des viscères innervés par le vague.

b) *Un réflexe vago-pelvique* : la contraction des viscères innervés par le pneumogastrique déclanche un second réflexe qui à travers la moelle et le nerf pelvique provoque la contraction des viscères innervés par ce dernier nerf.

c) *Un réflexe vago-moteur* : la contraction des viscères innervés par le

pneumogastrique produit un réflexe viscéro-moteur qui, à travers la moelle dorsale, provoque la contraction des muscles adbominaux.

d) *Un réflexe pelvico-moteur* : la contraction des viscères pelviques déclanche un réflexe viscéro-moteur qui engendre la contraction des muscles volontaires des membres inférieurs (triple rétraction).

II. — Les réflexes oculo-viscéraux existent aussi chez l'homme normal, mais ils sont plus atténués et plus difficiles à étudier. Ils se présentent d'ailleurs sous une autre forme.

III. — Nous prouvons que la voie centripète des réflexes oculo-viscéraux n'est pas constituée par les filets sensitifs communs du trijumeau ; nous pensons à une voie sensitive végétative.

IV. — Quant à la voie centrifuge nous avons plusieurs preuves, que nous n'avons produites qu'en partie dans ce travail et qui nous démontrent que dans tout réflexe oculo-viscéral, par conséquent aussi dans le réflexe oculo-cardiaque, l'excitation suit les deux voies, sympathique et parasympathique.

V. — Nous décrivons une méthode graphique qui peut être d'une grande utilité en clinique dans l'étude de la motilité des viscères.

II

TUMEUR PRIMITIVE DU SEPTUM LUCIDUM AVEC TROUBLES DÉMENTIELS

PAR

MM. SOUQUES, ALAJOUANINE ET I. BERTRAND

Communication à la Société de Neurologie de Paris
(*Séance du 2 février* 1922)

Nous présentons une tumeur du *Septum lucidum* qui nous semble intéressante : du point de vue anatomique, par la rareté d'une localisation dont nous ne connaissons pas d'exemple (1) ; du point de vue clinique, par la difficulté du diagnostic. Ni le siège, ni l'existence de la tumeur ne furent reconnus, des troubles démentiels ayant constitué l'essentiel du tableau clinique.

Observation. — Marie P..., quarante et un ans, entre à la Salpêtrière le 28 janvier 1921. Personne de son entourage ne l'accompagnant, on n'a aucun renseignement sur sa maladie.

A l'examen pratiqué à son entrée, ce qui frappe d'abord est l'*état mental* caractérisé par la désorientation, des troubles de la mémoire, le mode des réponses, vagues, imprécises, contradictoires.

La *désorientation* est très accusée : elle ignore en quelle année et en quel mois l'on est ; elle croit que l'on est en 1911, au mois de décembre. Elle ne sait pas le nom de l'hôpital.

Les *troubles de la mémoire* ne sont pas moins marqués : elle ignore la date de sa naissance ; dit cependant son âge, après hésitation. Elle ignore les événements récents, importants (date de la déclaration de la guerre), les noms du président de la République, du Maréchal Foch..., etc.).

Ses *réponses* sont vagues, imprécises : elle dit souffrir de maux de tête depuis un certain temps ; elle ne peut préciser : c'est depuis un an, depuis deux ans. Elle se contredit : à un autre moment de l'interrogatoire, elle déclare qu'elle souffrait rarement de la tête. Il en est de même pour le début de sa maladie : après avoir dit qu'elle a cessé de travailler depuis un an, à cause des maux de tête, elle dit avoir travaillé jusqu'à la veille de son entrée à l'hôpital.

L'*examen du système nerveux* ne montre pas de troubles importants : la marche cependant est un peu hésitante, la malade traînant un peu les pieds. Il n'existe aucun trouble de l'équilibration : pas de signe de Romberg. La force musculaire semble normale. Il n'existe pas d'atrophie musculaire. On note un peu de raideur quand on veut fléchir la jambe sur la cuisse. La motilité de la face, de la langue est normale. Il existe un léger tremblement de la langue.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les cutanés plantaires se font en flexion.

La sensibilité objective semble normale à tous les modes. La malade se plaint de fourmillements intermittents aux pieds et aux jambes.

La musculature oculaire est normale. Les pupilles sont inégales : O G > O D ; le réflexe lumineux faible à droite, semble absent à gauche. Pas de nystagmus.

Il n'existe pas de dysarthrie. Incontinence des urines. L'examen viscéral est négatif.

La *ponction lombaire* permet de retirer un liquide clair, eau de roche, hypertendu, contenant quelques lymphocytes (4, 3 à la cellule de Nageotte), 0 gr. 40 d'albumine (albuminimètre de Sicard) et présentant une réaction de Bordet-Wassermann négative.

15 *avril* 1921. — L'évolution des troubles mentaux s'accentue rapidement vers un *état démentiel*, sans autres signes physiques que la paresse des réactions lumineuses et l'inégalité pupillaire. L'incontinence des urines persiste. La malade rit ou pleure sans motif. Elle a des colères anormales : se promenant dans la salle, elle injurie sans cause, à plusieurs reprises, ses compagnes.

15 *juin* 1921. — Démence profonde. La malade est confinée au lit. Eschare fessière.

27 *juillet* 1921. — Après une affection pulmonaire fébrile, meurt en deux jours, dans le coma, sans signes de localisation.

Examen anatomique. — L'autopsie est pratiquée, vingt-quatre heures après la mort, les centres nerveux ayant été fixés préalablement par une injection de formol *in situ*.

Le cerveau est coupé après fixation au formol, plusieurs semaines après. Une coupe verticale pratiquée suivant la scissure interhémisphérique sectionne en deux une tumeur volumineuse, située *dans le septum lucidum.*

Cette tumeur a le volume d'un œuf de poule. Elle est située immédiatement *au-dessous du corps calleux* qui est atrophié et avec lequel elle contracte par places quelques adhérences. Elle est située *au-dessus* du trigone, de la glande pinéale et du III[e] ventricule (Pl. 1). Elle s'insinue, en arrière, entre la partie postérieure du corps calleux et la glande pinéale. Son pôle postérieur est sur le même plan que le bourrelet du corps calleux et se termine au niveau de la fente de Bichat. Elle paraît indépendante du trigone et des piliers qui sont refoulés et amincis. Il semble que son point de départ soit uniquement dans la cloison transparente et probablement dans sa partie postérieure. On pourrait, semble-t-il, en rompant quelques adhérences, l'énucléer.

Sa moitié antérieure a un *aspect kystique*, comme dans certains gliomes ; sa moitié postérieure, où elle est le plus épaisse, a au contraire un aspect grenu, sableux, *psammomateux.*

Sur les coupes de Flechsig, faites dans les 2 hémisphères (Pl), on constate que la tumeur reste latéralement sous-épendymaire. Les ganglions centraux sont intacts.

Les *ventricules latéraux* sont extrêmement dilatés. Par contre le III[e] ventricule est très aplati, réduit à une fente linéaire.

Il n'existe pas d'autres lésions importantes. On peut cependant noter qu'au niveau de l'écorce, les circonvolutions semblent moins saillantes, les sillons moins marqués que normalement. Enfin l'hypophyse est déprimée légèrement en cupule, à sa face supérieure comme on le voit fréquemment dans les syndromes d'hypertension intra-crânienne.

L'*examen histologique* de la tumeur n'a été possible qu'après une décalcification préalable à l'alcool chlorhydrique. Il s'agit d'un *gliome en dégénérescence kystique et calcaire.*

Le stroma est finement fibrillaire. Les noyaux des éléments névrogliques y sont assez régulièrement disposés et d'un volume uniforme : environ 10 gr. dans le grand axe. L'absence de malformation nucléaire, de mitoses typiques ou atypiques, de zones nécrotiques, indique le *peu d'activité* de la tumeur.

Mais ce qui attire l'attention, c'est la multitude de *grains calcaires* disséminés dans tout le stroma. Ce sont des masses de structure concentrique et stratifiée, mais n'ayant pas la forme régulièrement arrondie des grains des endothéliomes ou psammomes méningés ; leur contour est souvent multilobé. Leur dimension est souvent considérable puisqu'elle peut atteindre de 200 à 300 et même davantage. L'*histogénèse* de ces formations calcaires n'est pas univoque. Un certain nombre d'entre elles dérivent de vaisseaux frappés d'endartérite, thrombosés, puis calcifiés. On suit nettement sur certaines artérioles l'évolution de ce processus : la mésartère prend un aspect tigré, un pointillé

bleuâtre infiltre progressivement toute la paroi. L'espace lymphatique périvasculaire restant absolument normal, on s'explique l'aspect de certains points de la préparation, où les grains semblent perdus au centre de grandes cavités, sans connexion apparente avec les parois. Mais un grand nombre de ces formations calcaires, sinon la plupart, semblent dériver d'une infiltration lente du stroma névroglique lui-même (fig. 1).

Enfin il existe de nombreux *kystes*, sans la structure épithéliale des résidus embryonnaires, mais dérivant de la fonte du stroma névroglique. La plupart sont peu volumineux et ne dépassent pas en volume les grains calcaires.

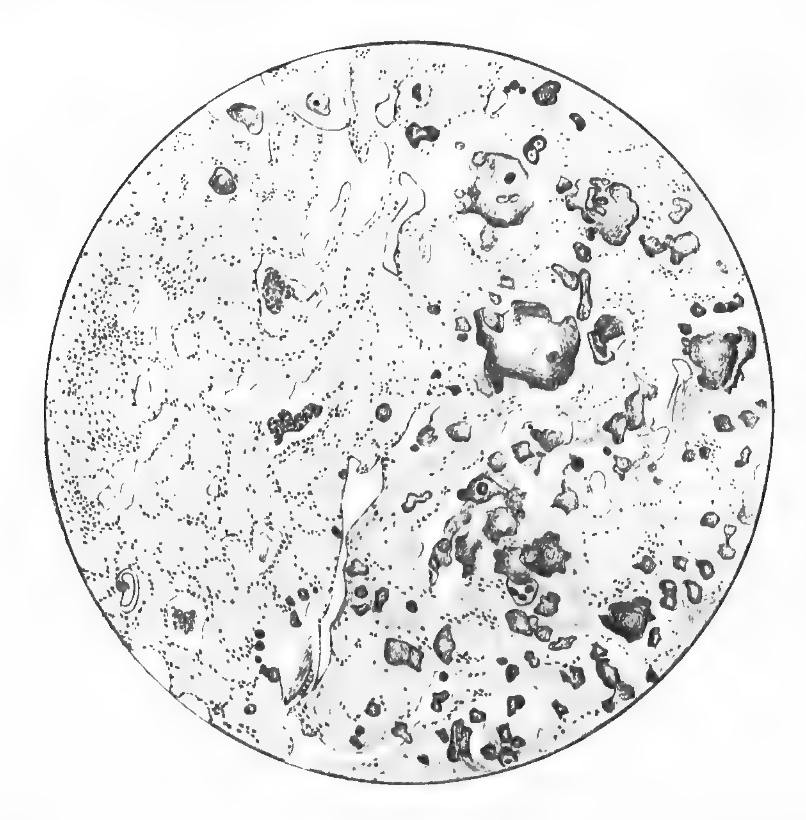


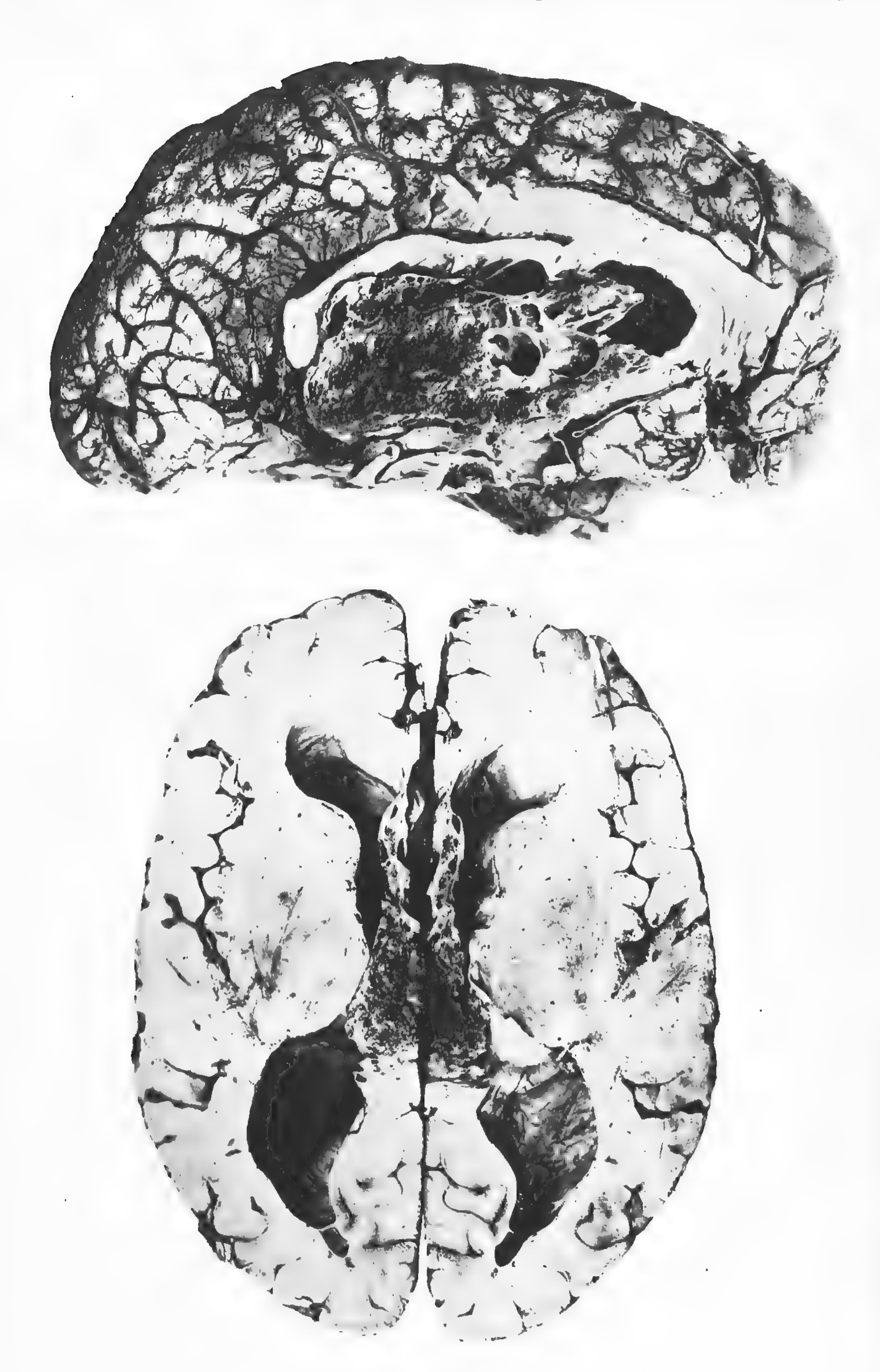
Fig. 1

Les artérioles ont toutes une paroi épaissie : une coloration à la fuchsiline permet d'étudier avec une facilité toute particulière les divers processus d'endartérite. Dans l'espace lymphatique périvasculaire, on trouve par endroits quelques volumineux macrophages chargés de débris calcaires.

En *résumé*, il s'agit d'un gliome, non évolutif, et ayant subi la dégénérescence kystique et calcaire.

L'étude histologique du cortex ne montre que des lésions discrètes : pas d'altérations cellulaires importantes ; quelques graines d'hémotoïdine dans les espaces périvasculaires ; enfin, nombreux corps amyloïdes.

En relisant, après coup, l'observation de cette malade, dont la tumeur cérébrale ne fut découverte qu'à l'autopsie, on peut voir que des maux de tête datant d'un ou deux ans y sont signalés à deux reprises. Mais la malade déclarant, à d'autres moments, n'avoir jamais souffert de la tête,



TUMEUR PRIMITIVE DU SEPTUM LUCIDUM AVEC TROUBLES DÉMENTIELS

(A. Souques, Alajouanine et I. Bertrand).

IMP. CATALA FRÈRES, PARIS

ses contradictions empêchèrent d'attacher à ce symptôme une valeur absolue.

Y avait-il des troubles de la vision ? L'examen ophtalmoscopique n'a pas été pratiqué. Il n'existait pas, en tout cas, de cécité, la malade se déplaçant normalement dans la salle. Il est extrêmement probable que l'examen du fond de l'œil eût décelé de la stase papillaire.

Il n'en reste pas moins, quelques lacunes que présente notre observation, que les symptômes dominants du tableau clinique étaient des troubles mentaux, rappelant un état confusionnel d'abord, puis rapidement un état démentiel. Au premier examen, devant cet aspect clinique et en raison de l'âge du sujet, une paralysie générale fut suspectée. La ponction lombaire, ayant montré l'absence de la réaction de Border-Wassermann dans le liquide, nous fit rejeter ce diagnostic et nous rattacher à celui de syphilis cérébrale probable, à cause de l'âge, des maux de tête, de la paresse des réactions pupillaires à la lumière.

Un tableau démentiel aussi marqué ne nous a pas fait penser à une tumeur cérébrale. Si l'examen du fond de l'œil nous eut permis de porter ce diagnostic, il est évident que rien ne nous aurait engagés à la localiser au *septum lucidum*.

Ce siège doit être, en effet, d'une grande rareté. Nous n'en avons pas relevé d'exemple dans la littérature, tout au moins en tant que tumeur primitive ou localisée de la région (1). On trouve bien, en effet, signalé, soit dans la littérature des tumeurs du corps calleux (2), soit dans quelques observations de tumeurs cérébrales d'autre siège, la propagation au septum, mais il s'agit là d'un fait secondaire. C'est dire que, si ce cas nous a semblé avoir un intérêt anatomique, par la localisation et aussi par les particularités de l'étude histologique, nous ne saurions tirer, de l'exemple clinique d'un cas aussi isolé, des déductions absolues, et que nous ne voulons pas voir une relation certaine de cause à effet entre la tumeur du septum et le tableau clinique démentiel. Mais il est intéressant cependant de noter que des tumeurs de siège très voisin, celles du corps calleux, donnent fréquemment lieu à des troubles mentaux prédominants. Récemment, M. Georges Guillain (3) rapportait l'observation d'une tumeur du splénium du corps calleux, qui s'était traduite par un syndrome mental analogue à celui de la paralysie générale.

Les partisans de l'origine calleuse de ces troubles mentaux pourraient, évidemment, dans notre cas, attribuer la démence à la compression du corps calleux qui est aminci, surtout en certains points, et adhérent à la tumeur,

(1) Quelques recherches bibliographiques faites depuis cette communication nous ont permis de retrouver deux cas analogues. L'un est dû à Saltykow : Gliom des Septum Pellucidum (*Cor. Bl. fur Schw. Aerzte.* Basel, 1911, XLI, p. 674). Nous n'avons pu nous en procurer le texte. L'autre est dû à Wolf : Gliom des Septum Pellucidum mit Uebergang auf die Balken austrakhung (*Centr. für allg. Path. und. Anal.* Iena, 1920, XXXI). Ce dernier cas n'est pas pur, la tumeur s'étendant aux radiations du corps calleux.

(2) Levy-Valensi. Le corps calleux. *Thèse Paris*, 1910. (4 observations de tumeurs de corps calleux atteignant le septum lucidum y sont citées, une sans troubles mentaux).

(3) G. Guillain. *Société de Neuro'ogie*, janvier 1922.

autant du reste dans sa partie antérieure, qui est la moins comprimée, que dans sa partie postérieure. Nous ne croyons pas, cependant, à une pathogénie aussi exclusive. Nous avons observé, en effet, récemment, une grosse tumeur du corps calleux ayant évolué sans troubles psychiques appréciables. Il existe une dizaine de cas semblables cités dans la thèse de M. Lévy-Valensi. D'autre part, des syndromes mentaux, importants ou même démentiels, peuvent se rencontrer dans des tumeurs d'autre localisation, comme on en trouve de nombreux exemples dans l'ouvrage classique de Schuster (1), dans les observations de Brault et Loeper (2), et plus récemment dans le mémoire très documenté de Pfeifer (3) portant sur quatre-vingt-six cas de tumeurs cérébrales.

Pour expliquer les troubles mentaux de tumeurs cérébrales, certains auteurs font jouer un rôle à l'hydrocéphalie interne, qui d'ailleurs est souvent considérable dans les tumeurs de siège paraventriculaire ; elle était particulièrement marquée dans notre cas. Les lésions de l'écorce sont invoquées par d'autres : Dupré et Devaux (4) d'une part ; Raymond, Lejonne et Lhermitte (5) d'autre part, en particulier dans les tumeurs calleuses (qu'on attribue ces troubles mentaux à la compression de l'écorce réalisée par l'hypertension intracrânienne, ou, dans certains cas, aux toxines émanant des tumeurs). Dans notre étude anatomique, nous avons noté l'aspect en quelque sorte « tassé » des circonvolutions et leur état histologique.

Les trois principaux éléments invoqués pour expliquer la pathogénie des troubles mentaux au cours des tumeurs cérébrales, nous semblent donc réunis dans notre cas (compression calleuse, hydrocéphalie interne), altération de l'écorce) ; et cela n'est pas fait pour éclairer le rôle respectif de chacun de ces facteurs. Le fait, par contre, que les troubles mentaux soient particulièrement fréquents dans les tumeurs du corps calleux s'expliquerait peut-être parce que ces trois facteurs sont plus aisément réunis dans ces tumeurs de siège central.

Quoi qu'il en soit, un fait nous semble à retenir en pratique ; c'est qu'en l'absence d'autres signes de localisation, la coexistence d'un syndrome démentiel avec un syndrome d'hypertension intracrânienne doit faire penser plus particulièrement à une tumeur cérébrale profondément située, en particulier à la possibilité d'une localisation à la cloison transparente.

(1) Schuster. Les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales.
(2) Brault et Loeper. Tumeurs cérébrales à forme psycho-paralytique. *Archives de médecine*, 1900.
(3) Pfeifer. Troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. *Archiv. für Psychiatrie*, 1910.
(4) Dupré et Devaux. Tumeur cérébrale. *Nouvelle Iconogr. Salpêtr.*, 1901.
(5) Raymond, Lhermitte et Lejonne. *Encéphale*, 1906.

III

CONTRIBUTIONS CLINIQUES A L'ÉTUDE DE LA PARALYSIE BULBAIRE INFANTILE FAMILIALE

PAR

E. DÉMÈTRE PAULIAN
(de Bucarest)

La paralysie bulbaire familiale est une affection très rare en clinique. Dans la littérature médicale on trouve pourtant cités quelques cas :

1° Le cas de *Fazio*, concernant un enfant dont la maladie était héréditaire et dont la mère était atteinte de la même maladie.

2° Le cas de *Londe* concernant deux frères, étudiés antérieurement par Charcot, et qui souffraient de la même maladie.

3° Les cas de *Marinesco* (1), dont nous exposerons ici les observations concernant de même deux enfants (frère et sœur).

En outre l'on trouve encore d'autres observations qui au point de vue des caractères familiaux ressemblent aussi à la paralysie bulbaire infantile familiale mais où il manque le « caractère familial » de l'affection. On peut admettre que ce caractère s'est atténué avec le temps, comme d'ailleurs cela arrive avec la plupart des maladies familiales. C'est ainsi qu'il faut interpréter les cas de : *Berger*, *Hoffmann*, *Bernhardt*, *Remack et Trommer*. La majorité des cas concerne des enfants et seulement l'observation du cas de Bernhardt se réfère à un adulte.

Dans l'ordre chronologique nous exposerons brièvement les observations des cas :

Berger (1876, Berliner Klin. Wochenschrift, n° 17, p. 234. Schilesische Gesellschaft fur Vaterlandische Cultur, 25 février) :

1° Un enfant de 12 ans, chez lequel la maladie a débuté par le trijumeau moteur, salivation abondante, troubles de la parole, déglutition, paralysie du facial droit, et peu de temps après, signe d'une dégénération du faisceau pyramidal.

Bernhardt (1889, Wirchow's Archiv., vol. 115, 1889, p. 197) :

1° Observation d'un adulte âgé de 32 ans, chez lequel il existait une paralysie et atrophie des muscles de la nuque qui a précédé la paralysie bulbaire (Ueber eine here ditare Form der progressiven spinale mit Bulbarparalyse complicirten Muskelatophie) ; 2° Observation d'un adulte âgé de 36 ans, avec atrophie des trapèze, splenius, sus-épineux et deltoïde (gauche), troubles laryngés et respiratoires, mais avec intégrité du facial supérieur et présence des troubles de sensibilité dans la région gauche de la face ;

3° Un cas avec ptosis bilatéral (ophtalmoplégie externe.)

(1) Marinesco. Com. *Soc. Biol.*, 1915.

D'après Bernhardt la maladie évolue rapidement et débute par une atrophie progressive des muscles profonds et superficiels de la nuque de l'épaule. En même temps les noyaux bulbaires se prennent à leur tour ; il existerait une certaine polomyélite antérieure des adultes.

Hoffmann (1891, Ein Fall von chronisch progressiver Bulbar paralyse in klindlichen Alter. — Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde, vol. I, 1 et 2 obs. Heft, page 169, 1891) :

1º Observation d'un enfant de 11 ans chez qui à la suite d'une diphtérie apparut une paralysie du voile du palais, des troubles de la déglutition, la paralysie des lèvres, de la langue et ensuite, dans le domaine du facial supérieur, la paralysie des muscles laryngés, l'atrophie des sterno-cléido-mastoïdiens et des muscles profonds de la nuque.

Remack (1892, Zur Pathologie, der Bulbarparalyse, v. Dr E. Remack Privatdocent in Berlin, Archiv. fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten, page 919, Heft 3, vol. XXIII, 1892) :

1º Observation d'un enfant de 12 ans, dont la maladie a débuté par une paralysie des lèvres, dans le domaine du facial supérieur, troubles de la parole, sans déglutition, voix et respiration ; lésions bilatérales avec participation de la langue, pharynx et voile du palais. La mort est survenue après 9 mois.

Fazio (Riforma medica, 4 novembre 1892, page 327, Compte rendu du 5e congrès de la Société italienne de médecine interne, Ereditarieta della paralisi bulbare progressiva) :

1º Observation d'un enfant de 14 ans avecp aralysie du facial, troubles de la parole, de la respiration et de la déglutition avec la paralysie des cordes vocales, et dont la mère âgée de 28 ans présentait aussi le tableau clinique d'une paralysie bulbaire. D'après l'auteur, l'enfant est venu au monde cinq mois après l'apparition de la maladie chez la mère. Chez l'enfant la langue était atrophiée tandis que chez l'enfant le facial supérieur et surtout le facial droit était atteint.

Londe (1893, Paralysie bulbaire progressive, infantile et familiale, *Revue de médecine*, page 1021) :

1º L'auteur expose les observations de deux frères atteints successivement d'un syndrome bulbaire avec caractère familial. Les cas furent antérieurement étudiés par Charcot. Résumé des observations : Prognatisme du maxillaire inférieur, difficulté de la parole, intelligence peu développée. Début de la maladie à cinq ans par une paralysie dans le domaine du facial inférieur, regard fixe. Troubles de la déglutition et phonation, et de l'irritabilité électrique.

Tromner (1905, Infantile progressive Bulbarparalyse, Biologische Abteilnug der arstlichen Vereins zu Hamburg, Sitzung von 27 juni 1905. Neurol. Centralbl., page 729) :

1º Observation d'un garçon âgé de 13 ans qui depuis trois ans présentait des troubles de la parole, respiration, déglutition et immobilité de la face. Paralysie complète des muscles : frontal, sourcieux, orbiculaire — facial inférieur, atrophie de la langue avec contractions fibrillaires ; occlusion incomplète de la glotte.

Paralysie dans le domaine du facial, pneumogastrique, glosso-pharyngé, hypoglosse et trijumeau.

Marinesco (1915, Com. Soc. de Biologie, — Paralizia bulbara infantila familiale ; Teza p. docenta, Dr Pauliam Demetru) :

1re *observation.* — Le malade A. P., âgé de 20 ans, employé de commerce, entre à l'hôpital le 14 août 1914.

Rien d'important dans ses antécédents héréditaires. Dans l'enfance (?) variole (11 ans).

La maladie aurait débuté entre 10 et 12 ans par des troubles de la parole (difficulté de s'exprimer), de la mastication, déglutition.

Il ne pouvait fermer complètement les yeux ; il était somnolent.

Intelligence peu développée.

Depuis les derniers 7 ans il ne pouvait plus fermer complètement la bouche qui restait ouverte. Depuis 4 ans apparurent : faiblesse dans les jambes, vertiges, ensuite faiblesse dans les bras, les muscles de la face, tendance irrésistible à s'endormir, les troubles de la déglutition se sont accentués, les liquides ingérés revenaient par le nez.

L'aspect et la physionomie du malade a beaucoup changé, la face s'est allongée dans la diamètre vertical.

Etat actuel : Facies caractéristique, il ne peut froncer les sourcils, ni rider le front. Paralysie du reveleur de l'aile du nez, aucun trouble oculo-pupillaires. La bouche toujours entr'ouverte, salivation abdondante, voûte palatine ogivale, implantation vicieuse des dents, prognatisme du maxillaire inférieur (même subluxation), contractions fibrillaires dans les muscles temporaux et masséters, voix éteinte, nasonée, altération des linguales et labiales, troubles dans la mastication, déglutition. Atrophie des muscles sterno-cléidomastoïdiens des deux côtés, des muscles de la nuque.

Rien à remarquer du côté du tronc et des membres, force segmentaire intacte. Aucun trouble du côté des réflexes et de la sensibilité. Pas de troubles sphinctériens.

Troubles de l'excitabilité électrique (diminution) dans le domaine du facial, trijumeau, hypoglose et spinal.

2[e] *observation.* — La malade Sofia P..., âgée de 12 ans, sœur du malade précédent, entre à l'hôpital en même temps que son frère.

La maladie aurait débuté à l'âge de huit ans, lorsque la malade commença à maigrir fortement, à sommeiller toute la journée ; la bouche restait entr'ouverte et la malade ressentait une grande gêne dans la mastication. Peu de temps après survint une salivation adonbante.

Etat actuel : Facies caractéristique allongé dans le diamètre vertical, strabisme externe de l'œil gauche, front immobile, légère ptosis, bouche entr'ouverte, prognatisme du maxillaire inférieur, voûte palatine ogivale, implantation vicieuse des dents, voix éteinte et nasonnée, difficulté dans la mastication et la déglutition. Aucun trouble des réflexes, ni de sensibilité. Pas de troubles sphinctériens.

Troubles électriques (diminution) dans le domaine du facial, trijumeau, spinal, hypoglosse.

La maladie est commune chez les enfants, elle débute entre cinq et vingt ans, exception le cas de Bernhardt. Chez la plupart le caractère familial est présent.

Comme évolution clinique, il paraît que c'est le facial supérieur qui est atteint le premier, souvent bilatéralement, d'où un déficit fonctionnel dans le domaine des muscles innervés par ce nerf : frontal, sourcils, orbiculaires (lagophtalmie), état larmoyant (paralysie des muscles de Horner), ptosis ; très exceptionnellement les muscles extrinsèques des yeux sont pris ; strabisme, absence du clignement, etc.

Rarement le facial moyen se prend aussi et quelquefois même le facial inférieur ; c'est alors que le facies du malade est immobile, l'atrophie des muscles des lèvres apparaît, le rire est altéré, bouche entr'ouverte, atrophie des zygomatiques et des releveurs de l'aile du nez.

La langue est parfois atrophiée et présente des contractions fibrillaires. C'est à la suite de ces troubles que la parole et l'expression devint intelligible et la paralysie des muscles du voile du palais la rend en plus nasonnée. Les muscles ptérogoïdiens et les masséters se prennent à leur tour (prognatisme et subluxation des maxillaires inférieurs) et c'est ainsi que paraissent des troubles de la mastication et de la déglutition.

La respiration devient difficile, la parésie des cordes vocales apparaît (lésion des pneumogastriques) et la statique de la tête et du cou est troublée par l'apparition de l'atrophie des muscles de la nuque et des sternocléidomastoïdiens.

L'extension des lésions aux noyaux bulbaires explique tous ces troubles et parfois apparaît aussi un « bâillement » fréquent.

La présence d'une paralysie labio-glosso-laryngée vient à notre esprit, mais l'intégrité des réflexes, l'absence des troubles du côté des faisceaux pyramidaux, le début par l'atrophie des muscles du cou (parfois) et la précocité de l'atteinte du facial supérieur identifient la maladie comme un syndrome à part.

La mort survient le plus souvent par inanition, — les malades étant incapables de s'alimenter à la suite des troubles de la mastication et de la déglutition, — ou par l'asphyxie à la suite de l'introduction d'aliments dans les voies respiratoires, — ou même à la suite de phénomènes bulbaires.

Les antécédents de la plupart des malades montrent parfois une maladie infectieuse, mais le caractère familial et la localisation exclusivement bulbaire infirment parfois cette pathogénie. Pourtant *Erb* croit à une polio-encéphalite ascendante (quand le début se fait par les muscles du cou et de la nuque), *Eisenlhor* se ralie à un arrêt dans le développement des nerfs crâniens, *Weslphal*, *Eisenlohr*, *Shaw* et *Hoppe* n'ont jamais trouvé de lésions ; *Charcot* admettait pourtant l'existence d'une lésion progressive et isolée des noyaux moteurs bulbaires sans la participation des faisceaux pyramidaux.

Le caractère familial et héréditaire, l'homotopie et parfois l'homocronie nous font insérer ce syndrome dans le cadre, si mal défini encore, des maladies familiales et dont le capital, d'après Ch. Bouchard : *c'esl l'élernel filament chromatique lel qu'il existail dans les cellules des aïeux et que chaque êlre se passe à son lour.*

L'opinion du professeur *Marinesco*, que les mitocondries interviennent dans l'explication des maladies familiales, trouve une confirmation dans ses recherches récentes sur les oxydases et les lésions cellulaires dans l'idiotie amaurotique, affection exclusivement familiale.

Le traitement est purement palliatif et symptomatique.

IV

LES PETITS SIGNES DE LA PARÉSIE DES MUSCLES INTEROSSEUX

PAR

C. ORZECHOWSKI
(de Varsovie).

Les modes d'examen, que je vais proposer ici, méritent d'être relatés parce qu'ils permettent de s'orienter d'emblée sur la fonction des muscles interosseux en général et parce qu'ils mettent en vue la parésie, même au degré le plus faible. Ils offrent aussi une possibilité d'appréciation assez exacte de l'état de la parésie des muscles en jeu, même pour chaque doigt en particulier, en permettant au surplus de nous rendre compte de la force de leurs différentes fonctions, savoir : de la flexion dans les articulations métacarpophalangiennes, de l'extension dans les jointures interphalangiennes et de l'abduction des doigts.

Fort souvent la constatation d'une parésie discrète se réduit nécessairement à ce qu'on ne démontre que la parésie d'adduction : la recherche de la parésie des autres fonctions des interosseux présentant des difficultés dans les cas, où celle-ci est seulemnent peu accusée, surtout quand on désire démontrer la parésie pour chaque doigt isolément avec l'exactitude nécessaire. Cette difficulté tient à ce que beaucoup de personnes, même intelligentes, ne savent pas bien innerver leurs doigts séparément. Le voisinage étroit des doigts contribue de son côté à entraver l'examen des doigts intérieurs. Il va sans dire que, dans les cas de paralysie cubitale plus intense, les épreuves dont nous ferons mention ici sont superflues. Leur valeur n'existe que pour des cas de parésies faibles ou isolées qui ne s'accusent pas beaucoup et qui, pour cette raison, doivent être recherchées. D'autre part nos épreuves n'ont qu'une valeur restreinte dans les cas combinés, dans lesquels se trouvent aussi les parésies des longs fléchisseurs ou des longs extenseurs.

1° L'*épreuve de la chiquenaude* nous permet d'apprécier la force de l'extension des deux dernières phalanges, c'est-à-dire de la fonction des interosseux qui est ici en jeu principalement. L'énergie et la rapidité visibles de ce mouvement et surtout la force avec laquelle le doigt, qui donne la chiquenaude, frappe le dos de la main de l'observateur, laissent assez exactement juger de l'état de cette fonction des interosseux.

2° L'*épreuve de la préhension*. On commande au malade de saisir un morceau de papier du bout des doigts, de manière que le pouce d'un côté et

le doigt examiné de l'autre forment une ligne assez régulièrement ovale. En tirant ensuite sur le papier maintenu par les doigts du sujet, on peut apprécier la force du mouvement exigé. Les longs fléchisseurs qui fléchissent la phalangine et la phalangette pourvoient à leur fixation dans la flexion, pendant que la force de pression de chaque doigt contre le bout du pouce sur le papier, est réglée avant tout par les fléchisseurs des articulations métacarpophalangiennes, c'est-à-dire par les interosseux. Ainsi nous sommes à même d'apprécier leur seconde fonction, celle de la flexion des premières phalanges.

Dans les cas d'une parésie même très discrète, les doigts ne peuvent pas saisir le papier avec force et l'attirer, quand l'observateur le retient de l'autre bout ; aussi n'est-il pas possible au sujet de déchirer, en l'attirant contre soi-même, un papier fin. Durant cette épreuve les doigts parétiques inclinent vers l'enfoncement de la phalangette et l'hyperextension de celle-ci facilite la tâche du sujet, la surface de contact de deux phalangettes avec le papier devenant ainsi plus grande, ou bien, au contraire, la phalangette fléchit entièrement sur la phalangine, de manière que la surface de l'ongle vient se poser sur le papier, ce qui empêche le malade d'exécuter son intention. L'extension excessive, faite à dessein dans le premier cas, peut conduire chez les personnes occupées dans les bureaux, à une hyperextension habituelle de la dernière phalange, ce qui d'ordinaire intéresse seulement l'index, à l'opposé de la contracture de son fléchisseur long, laquelle est de règle dans les cas de parésie plus considérable des interosseux (voir la fig. 2, main gauche). Cette extension exagérée de la phalangette ne peut cependant avoir lieu, semble-t-il, que dans une parésie discrète. La fonction des muscles interosseux étant conservée telle quelle.

La parésie s'améliorant, il devient possible au sujet de tirer le papier ; avec le temps, la force dont il se sert devient si grande, qu'il peut le déchirer, ayant naturellement les ongles bien coupés. Si c'est un carton, les ongles y laissent maintenant des traces.

L'épreuve de préhension reproduit les difficultés dont se plaignent les malades : celles de ne pas pouvoir saisir une feuille de papier, un livre, jouer du piano, etc.

3° L'*épreuve des mains aux faces palmaires contreposées*. On sait bien que la parésie des interosseux dans celle de leurs fonctions, qui fait fléchir les doigts dans les jointures métacarpophalangiennes et fait étendre les deux dernières phalanges, cause à la suite à l'action prépondérante des antagonistes une main, dite en griffe cubitale. Cette griffe peut aussi apparaître dans une parésie très peu accusée ; alors elle peut se borner aux deux derniers doigts cubitaux et elle ne se révèle point ou, pour le moins, qu'avec difficulté sur les autres. Notre épreuve nous permet de constater dans les cas où la griffe fait défaut en apparence, qu'il existe une contracture des longs fléchisseurs et des longs extenseurs et, plus que cela, à quel degré elle s'accentue sur chaque doigt séparément. Le sujet joint les deux paumes, de façon que les faces palmaires des doigts étendus se couvrent,

comme pour la prière, et on aperçoit alors que les doigts 2e, 3e, 4e et 5e ne se touchent qu'en partie. Cela s'explique comme il suit : les doigts de la main intacte gardent dans cette attitude leur ligne horizontale droite, pendant que les doigts atteints de parésie forment un arc causé par la contracture des fléchisseurs. Les points d'appui de cet arc sont : la région des articulations métacarphalangiennes, à un bout, et les parties distales des phalangines de l'autre (voir fig. 1 et 2, parésie du cubital gauche). Dans les cas d'une parésie interosseuse un peu plus accentuée, ce sont les parties proximales des phalangettes qui forment le second point d'appui de cet arc.

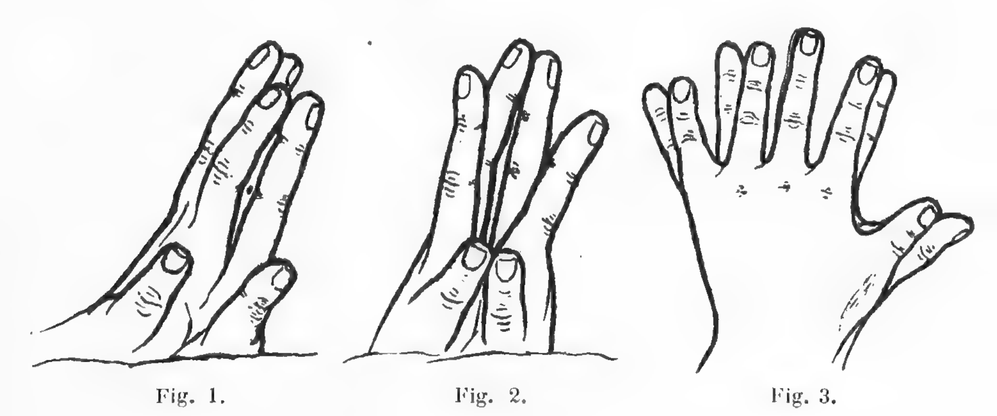


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

A l'aide de cette épreuve on peut mettre la griffe en lumière pour chaque doigt isolément. La manière dont se comportent les petits doigts se voit directement, et en les écartant on rend visible la ligne de contact des annulaires. En se plaçant à côté du sujet, on a la possibilité d'observer les deux index (fig. 1), et enfin, après l'écartement de ceux-là, l'arc de contact des deux médius nous apparaît (fig. 2).

L'intensité de la contracture qui présente ici l'équivalent de la parésie des interosseux, s'exprime par la hauteur de l'arc et par la longueur de sa corde, cette dernière devenant plus grande, si la flexion concerne les deux articulations interphalangiennes du doigt dans les cas de parésies plus accentuées et se limitant seulement à l'articulation interphalangienne proximale dans les cas de parésies rétrocédantes ou très légères d'emblée. A mesure que l'état parétique progresse vers le bien, ces dimensions diminuent de plus en plus.

Quand le malade, soumis à la même épreuve, tient à joindre avec force les faces palmaires des mains tout entières, le contact des quatre doigts cubitaux se fait autrement. Les faces des doigts se touchent maintenant dans leur totalité, sans vide entre eux, et la ligne de contact se présente comme arc-bouté, parce que les faces palmaires des doigts atteints de parésie deviennent concaves. Dans la concavité plus ou moins grande de ces doigts, s'enfoncent les doigts de la main non parétique dont les faces palmaires forment à présent une ligne convexe. Nous avons alors devant

nous une ligne arc-boutée de contact des doigts, concave du côté parétique, au lieu de l'arc de l'écartement. Cet état est à constater dans des cas à parésie très peu accentuée, dès leur début, surtout au majeur et à l'index et, d'autre part, la même attitude se produit avec le temps dans les cas plus graves, à mesure de leur amélioration.

4º Le second groupe des fonctions des interosseux comprend l'abduction et l'adduction des doigts. *Duchenne* a été le premier à démontrer que les troubles de ces fonctions, surtout de l'adduction, peuvent former le symptôme initial et unique de la parésie des interosseux, parce que la flexion des doigts étendus et unique exige moins de force que leur abduction et adduction. On remarque aussi parfois, comme premier symptôme de parésie du nerf cubital, une abduction permanente du petit doigt pendant l'extension des doigts. Cette abduction se fait malgré une parésie simultanée d'abduction, en raison de ce que les longs extenseurs des doigts étant en action, agissent aussi comme abducteurs, comme d'autre part les longs fléchisseurs déterminent pendant la flexion des phalanges distales un mouvement d'adduction des doigts. Disons cependant en parenthèse que cette adduction de l'auriculaire peut parfois faire défaut dans la parésie du nerf cubital.

Pour constater l'existence d'un trouble de la orce d'abduction et pour apprécier son intensité dans le cas d'une parésie du nerf cubital discrète, ce qui est difficile, la fonction de ces muscles étant faible à l'état normal — nous nous servons de l'*épreuve des doigts écartés*. On commande au malade d'écarter les doigts des deux mains avec toute l'énergie possible, puis on joint les faces palmaires, de sorte que les deux majeurs se couvrent. Ainsi nous pouvons mesurer l'abduction de chaque doigt séparément d'après son écartement du majeur qui représente la ligne médiane de la main. Même en cas de parésie de tous les muscles interosseux et aussi de leurs fonctions d'abduction et d'adduction, le médius garde sa position médiane et la parésie de ses interosseux s'exprime ici seulement en ce qu'il est peu fixé dans cette position, déséquilibré pour ainsi dire, et se laissant dévier par la pression la plus faible.

Le sujet doit exécuter cette épreuve les yeux fermés pour ne pas corriger involontairement la position des doigts. Nous voyons sur la figure 3, que l'auriculaire, comme aussi l'annulaire ne se couvrent pas, mais qu'ils se croisent avec les doigts de l'autre main, et tombent dans les espaces d gitaux. Quant à l'index dont la parésie abductrice est de beaucoup plus faible, il n'y a que l'entre-croisement des phalangettes.

Les figures sont empruntées à un cas de parésie cubitale avec atteinte l mitée à tous les interosseux et à l'adducteur du pouce. Dans ce cas et aussi dans plusieurs cas analogues de parésie cubitale que nous avons observés plus tard, on pouvait constater toujours à l'aide d'épreuve d'écartement, qu'il y avait un petit manque d'amplitude abductrice du pouce (fig. 3). Bien que ce phénomène semble être constant et caractéristique, il est difficile à l'expliquer, la parésie de l'adducteur du pouce ne pouvant pas seule en être cause. On pourrait penser à l'augmentation du tonus

de l'extenseur et du fléchisseur long du pouce, augmentation due au fait que ces muscles remplacent maintenant l'adduction parétique du pouce. De cette façon, bien que l'abduction du pouce ne soit pas affaiblie, elle devient raccourcie dans son amplitude en comparaison avec le côté sain.

Par l'écart des doigts avec toute la force dont dispose le malade, nous apprécions la force d'abduction d'après la distance entre les sommets des phalangettes de l'index, de l'annulaire et de l'auriculaire d'une part et du médius de l'autre, et nous comparons ces distances avec les mêmes distances des doigts de la main saine. Ainsi nous nous rendons facilement compte s'il existe une parésie et à quel degré à peu près ; en notant l'éloignement des sommets des doigts du sommet du médius, nous obtenons une échelle pour comparer les chiffres fournis par cet examen avec ceux que nous gagnerons à l'examen prochain. On peut, de cette manière, mesurer assez exactement les progrès d'amélioration ou d'aggravement, bien entendu, si le sujet innerve dûment pendant les divers examens.

Le raccourcissement d'abduction peut naturellement porter seulement sur certains doigts mentionnés. Par cette épreuve, nous constatons parfois une parésie abductrice de l'auriculaire, quoique l'examen de la résistance pût démontrer une force d'abduction presque conservée. Le résultat de l'épreuve de l'écartement permet aussi de conclure avec quelque probabilité à la force d'adduction, ces deux fonctions des interosseux, ventrales et dorsales, allant de pair d'ordinaire.

On peut aussi entreprendre les épreuves décrites avec quelque profit dans les cas d'affection bilatérale des interosseux. Pendant une parésie apparemment égale des deux mains on peut démontrer avec précision, à l'aide de nos épreuves, qu'il existe cependant une différence d'intensité de parésie, parfois même très accentuée, quant à la force de tous les doigts intéressés, comme aussi des doigts singuliers, ou quant à la force des fonctions différentes des interosseux des deux côtés. Si cette parésie interosseuse ambilatérale est à peine marquée, l'arc des doigts dans l'épreuve des mains jointes comme pour la prière peut manquer, les doigts se touchant presque exactement. On observe cependant que la ligne de contact n'est pas verticale, mais qu'elle penche, admettons, vers le côté droit. On peut alors conclure avec certitude, que la flexion des premières phalanges de doigts de la main droite est parétique à un degré plus haut qu'au côté gauche.

Ajoutons que nos épreuves peuvent encore servir à la découverte de la parésie des muscles lombricaux de l'index et du médius, innervés par le nerf médian, dont la fonction est identique à celle des interosseux. Comme on le sait, le diagnostic de parésie de ces lombricaux, quand celle-là est faiblement accusée, est presque impossible à porter autrement.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 9 Mars 1922

Présidence de M. J.-A. SICARD, Président

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Pseudo-tremblement intentionnel du membre supérieur, associé à des signes de lésion de la voie pyramidale. Perturbation du jeu des antagonistes, par M. André Thomas et Mme Long-Landry.

L. S... âgée de 16 ans, orpheline, est en traitement à l'hôpital Saint-Joseph depuis quelques semaines. Aucun renseignement sur la santé du père ; mère morte à 37 ans dans un asile ; elle n'a qu'une sœur plus jeune considérée comme une arriérée. Elle a été recueillie par des parents, puis par un orphelinat. A l'âge de 4 ans, elle aurait été tout à coup paralysée du côté gauche, mais aucune indication n'a été fournie sur la durée de la maladie. Dans son enfance, elle a souffert à plusieurs reprises de kératite phlycténulaire dont on voit encore les cicatrices principalement sur l'œil gauche.

Aucun renseignement n'a été recueilli sur le mode d'origine et les phénomènes qui l'amènent à la consultation de Saint-Joseph : un seul fait peut être affirmé, c'est qu'en

1914, lorsque l'enfant avait 8 ans, le tremblement pour lequel elle est venue nous consulter existait déjà ; il n'a subi aucune modification depuis cette époque.

Le phénomène le plus saillant est un tremblement du membre supérieur gauche. Dans l'attitude du repos, le bras tombant le long du corps, l'avant-bras gauche reste le plus souvent immobile ; cependant à des intervalles variables, il exécute des mouvements brusques de pronation et de supination. Ce tremblement présente donc l'apparence d'un tremblement spontané. Si l'enfant exécute avec le bras gauche certains mouvements au commandement ou certains actes, saisir un objet et le porter à sa bouche, le membre est pris de secousses plus ou moins amples, mais toujours brusques, tout à fait comparables à celles du tremblement intentionnel de certaines scléroses en plaques. Lorsque le bras revient à son point de départ, le mouvement n'est pas continu, mais le membre est encore animé de secousses qui le rendent discontinu. Le tremblement présente donc ainsi l'apparence du tremblement intentionnel, mais ce n'est pas sans raisons que nous disons apparence.

Les caractères de ce tremblement doivent être analysés de plus près.

Lorsque les deux avant-bras sont fléchis simultanément au même degré, puis abandonnés à eux-mêmes, le bras gauche peut conserver l'immobilité pendant un certain temps, que l'avant-bras soit en pronation ou en supination accentuées, mais cette immobilité peut être entrecoupée, comme pendant le repos absolu, par des secousses en salves de plus ou moins grande durée. Toutefois, quand les avant-bras se maintiennent tranquilles, si on vient à les mobiliser dans le sens de la pronation-supination ou en sens inverse, il y a un moment — c'est généralement la position intermédiaire à la pronation et à la supination — où la mobilisation passive, quoique pratiquée avec la plus grande douceur, déclenche à gauche quelques secousses brusques de pronation-supination, d'amplitude variable. C'est alors un tremblement d'attitude. Un phénomène du même ordre se manifeste quand l'avant-bras est soit doucement mobilisé en flexion-extension, ou inversement, soit abandonné à un certain degré de flexion.

La position la plus favorable pour déclencher le tremblement, lorsque l'avant-bras gauche est amené de la pronation à la supination et de la supination à la pronation, paraît constante. Lorsque la malade porte ses bras tendus en avant ou qu'elle les élève en croix, la pronation est toujours exagérée à gauche, en même temps que la main est inclinée sur le bord cubital ; il est possible que cette attitude soit une attitude de défense pour éviter l'apparition du tremblement.

Le tremblement qui apparaît à l'occasion des mouvements volontaires est très variable de fréquence et d'intensité, suivant certaines conditions. L'enfant peut exécuter des mouvements assez rapides de flexion et d'extension, porter le doigt sur son nez à plusieurs reprises, faire le geste de jouer à pigeon vole, un grand nombre de fois. Plus le mouvement est rapide, mieux il est exécuté, ce qui ne signifie pas qu'il soit toujours parfait, mais les oscillations ne sont qu'ébauchées et ne se manifestent ordinairement qu'à proximité du but. Inversement, les oscillations apparaissent ou deviennent de plus en plus amples lorsque le mouvement se ralentit ou lorsqu'il marque un temps d'arrêt.

Les mouvements lents de pronation et supination sont également plus irréguliers que les mouvements rapides. Dans le maintien des attitudes comme dans les mouvements volontaires, il n'est pas rare d'observer quelques mouvements involontaires des doigts, moins brusques et moins amples que les mouvements du bras et de l'avant-bras.

Les variations psycho-affectives exercent une influence incontestable sur l'apparition ou l'intensité du tremblement. Le saisissement produit par le bruit d'une porte fermée trop violemment, par un événement imprévu, les émotions, la crainte ou l'ennui d'être observée exagèrent le tremblement. La peur de se blesser augmente l'intensité et l'amplitude des secousses, quand elle doit porter le verre ou la fourchette à sa bouche ; l'enfant raconte qu'il lui est arrivé plusieurs fois de se faire mal soit en mangeant, soit en faisant de la couture. Le mouvement de flexion qui amène l'index gauche sur l'épaule est habituellement bien exécuté, mais si progressivement on tourne la tête de manière que la joue gauche puisse être rencontrée par le doigt, les secousses apparaissent aussitôt.

Cet état d'esprit ne peut à lui seul expliquer la grande variabilité du tremblement ; il y a des périodes de tranquillité relative, la malade a pu s'habiller une fois devant nous, se sachant observée, et cependant les secousses ont été très rares ; elle s'est servie il est vrai presque exclusivement de son bras droit, le bras gauche étant maintenu en extension, en abduction et en retrait. Tandis que les mouvements de gymnastique, porter successivement les bras tendus en avant, en haut, en croix, faire le moulinet, sont correctement exécutés, un journal ne peut être saisi à bras tendus, sans que les secousses apparaissent aussitôt, mais dans cette épreuve, il faut tenir compte du léger mouvement de pronation exécuté par la main gauche.

Ces désordres apportent une entrave considérable à tous les actes de la vie et ont amené l'enfant à contracter certaines habitudes ou attitudes destinées soit à dissimuler la maladie, soit à en combattre les effets. Pendant la marche, elle tient toujours son bras gauche serré contre le corps ou la main gauche dans la main droite. Pour lire, elle appuie fortement son bras contre la poitrine ; même attitude pour faire de la couture elle réussit à enfiler l'aiguille, mais en appuyant vigoureusement sa main. C'est toujours le bras droit qui travaille, le gauche se contentant de prendre un point d'appui ferme qui atténue le tremblement.

Tous ces phénomènes disparaissent pendant le sommeil.

Voici d'autre part quelques reliquats de l'hémiplégie gauche : la main gauche est un peu plus petite, les doigts sont plus fuselés, la force musculaire est peu diminuée, elle l'est davantage pour les interosseux. Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs à gauche avec un retour plus brusque, surtout pour le tricipital. La recherche du réflexe stylo radial provoque assez souvent l'apparition du tremblement. Ni extension de l'orteil par excitation plantaire, ni clonus du pied, quand on recherche la flexion combinée ; on observe l'extension de l'orteil gauche et l'éventail, au moment où le corps passe de la position assise à la position couchée.

Jeu articulaire symétrique, sauf pour l'épaule : l'abduction est plus limitée à gauche. Aucune syncinésie, sensibilité normale. La diadococinésie n'est pas aussi rapide qu'à droite, mais la différence n'est guère plus marquée que chez beaucoup de sujets normaux.

Lorsque l'on saisit l'avant-bras et le bras qu'on les mobilise en divers sens, on ne rencontre généralement pas de résistance. Si l'avant-bras, toujours maintenu, est porté brusquement en flexion, il en est de même. Cependant la résistance survient quelquefois inopinément. Par contre si après avoir élevé le bras on porte l'avant-bras en flexion et que l'on essaie d'accentuer le mouvement de flexion par une petite tape appliquée rapidement sur l'avant-bras, celui-ci répond par un mouvement brusque d'extension. Inversement, quand le bras est pendant le long du corps, si on essaie, par le même procédé, d'accentuer l'extension, il se produit souvent un retour brusque en flexion. Un phénomène du même ordre se manifeste si par un procédé semblable on essaie d'accentuer la pronation ou la supination ; il est moins constant.

La taille de cette enfant est très au-dessous de la normale. Le développement intellectuel est moyen, elle a suivi les classes primaires sans difficulté, mais elle n'était pas suffisamment intelligente pour poursuivre ses études. Elle est très tourmentée et même un peu obsédée par sa maladie.

Réglée à 12 ans, elle l'a toujours été irrégulièrement.

Le tremblement dont est atteinte cette malade est associé à un certain nombre de signes qui permettent d'affirmer l'existence d'une lésion organique.

Bien que ce tremblement soit extrêmement variable au double point de vue de sa fréquence et de son intensité, très modifiable par les influences psycho-affectives, il nous paraît lié lui-même à une lésion. Limité au membre supérieur, il relève en ce qui le concerne d'une lésion assez localisée ; apparaissant à l'occasion d'un mouvement volontaire, il ne lui est

pas forcément et constamment associé ; il paraît davantage subordonné à certaines attitudes, à un certain degré de tension des muscles antagonistes, comme le démontrent les réactions exagérées dans quelques épreuves de mobilisation passive. Il traduit une perturbation dans le jeu des antagonistes. Si la voie pyramidale a été atteinte, comme l'atteste la présence de plusieurs signes, elle n'est vraisemblablement pas seule en cause et il faut sans doute admettre pour expliquer ce tremblement strictement localisé au membre supérieur, que la cicatrice empiète sur l'un des amas de substance grise que côtoie la voie pyramidale avant d'aborder la protubérance et le bulbe, ou qu'il existe deux lésions, hypothèse moins vraisemblable. D'ailleurs cette enfant, qui suit déjà un traitement spécifique, bien que la réaction de Wassermann soit négative sur le sang et sur le liquide céphalo-rachidien, jusqu'ici sans résultat, sera soumise ensuite à diverses manœuvres psychothérapiques. Si un résultat intéressant est obtenu, il sera communiqué à la Société de Neurologie.

M. Henry Meige. — Il semble bien que les troubles moteurs de cette petite malade soient d'origine organique. Leur localisation au bras gauche, du côté où l'on trouve des résidus manifestes d'une hémiplégie infantile, de même que les caractères objectifs de ces mouvements, ne permettent guère le doute. Qu'ils puissent être amplifiés par des causes psychiques, rien n'est plus vraisemblable, comme aussi ils peuvent être refrénés temporairement par des interventions corticales. C'est la règle pour la plupart des troubles de la motilité, même pour ceux qui sont le plus sûrement d'origine organique : hémiplégie, tabes, sclérose en plaques, etc. C'est pourquoi il est toujours légitime de recourir à la discipline psycho-motrice. Mais il serait aventureux d'en espérer des effets certains et durables, quand il existe des signes manifestes d'une atteinte organique. Les tremblements surtout sont particulièrement rebelles à la rééducation.

M. Jarkowski. — Dans une communication faite à la Société de Neurologie le 1er juillet 1920, nous avons attiré l'attention, M. Babinski et moi, sur le rôle que paraissent jouer les antagonistes dans les désordres moteurs de la choréo-athétose. Chez le malade, qui fut l'objet de notre communication, on observait le phénomène suivant : absolument incapable d'accomplir volontairement un mouvement quelconque, il exécutait parfois des mouvements en sens contraire de ceux qu'il se proposait de faire. Ce phénomène, que nous avons appelé « inversion de la motilité volontaire », nous semblait devoir être interprété comme résultat d'une prédominance du système des antagonistes. Cette prédominance, rarement aussi nette que dans le cas cité, peut être retrouvée en germe chez un certain nombre d'athétosiques. Tenant compte d'une part du siège des lésions qui causent la choréo-athétose, d'autre part du rôle que paraît jouer le cervelet dans la fonction des antagonistes, nous avons formulé l'hypothèse suivante : « l'athétose ne serait-elle pas la conséquence de l'action prédominante du cervelet qui semble régir, au moins en partie, le jeu des antagonistes, cette

prédominance résultant d'un déficit dans le fonctionnement des noyaux centraux ».

II. — Tic de la tête. Spasmes de la face et de la langue. Syndrome probable du corps strié, par M. André-Thomas et Mme Long-Landry.

Mme Des....., âgée de 56 ans, est venue consulter à l'hôpital Saint-Joseph au mois de novembre 1921 pour une instabilité de la tête qui remonterait environ à deux ans et qui se serait installée progressivement. Au début elle aurait éprouvé des sensations assez pénibles dans la nuque et même dans les mâchoires. Elle consulte au mois de mai 1921 un confrère qui pratique deux injections d'alcool au voisinage des nerfs occipitaux. Les douleurs s'atténuèrent puis disparurent, le tremblement ne fut en rien modifié.

Au premier examen, le hochement de la tête était à peu près le même qu'aujourd'hui, la malade se plaignait en outre de sentir sa tête partir souvent en arrière, surtout quand elle levait les bras, parfois la parole était embarrassée. Cependant ce dernier symptôme n'avait pas spécialement retenu notre attention, une contraction excessive des peauciers avait été seulement remarquée.

Depuis le mois de novembre, le tremblement de la tête s'est plutôt aggravé, l'embarras de la parole est devenu moins intermittent, la mastication et la déglutition sont troublées.

Aucune particularité à signaler dans ses antécédents. Mariée, elle n'a eu qu'un enfant qui est mort à deux mois de convulsions.

Examen. — Il existe une instabilité continuelle de la tête, caractérisée par des mouvements d'extension et de flexion alternatifs. Le mouvement d'extension est plus lent, plus tonique que le mouvement de flexion au contraire plus brusque, plus clonique. Aucune oscillation latérale.

Les oscillations persistent, que la tête soit portée en extension ou en flexion. Quand la tête est en extension, les secousses de flexion sont plus nombreuses et plus brusques.

Ce hochement n'est pas sensiblement influencé par les mouvements volontaires d'extension, de flexion de la tête, d'inclinaison et de rotation. Il disparaît complètement dans le repos absolu, quand la malade est dans le décubitus dorsal, la tête solidement appuyée, et pendant le sommeil. Si la tête reste suspendue dans le vide, les secousses des sternomastoïdiens deviennent plus intenses ; dans la position à quatre pattes, le hochement est moins accentué, la pesanteur contrebalançant dans une large mesure l'exagération de tonicité des extenseurs.

L'extension de la tête s'exagère quand les mains sont occupées, quand elle lève les bras, quand elle écrit, qu'elle travaille. Elle exerce la profession de brocheuse et travaille à la machine ; afin d'éviter la rétropulsion de la tête qui la mettrait dans l'impossibilité d'exercer sa profession, elle la fixe au moyen d'une courroie qui la prend dans sa boucle et qui est fixée d'autre part au mur situé vis-à-vis d'elle.

Elle réussit (au moyen de quelques stratagèmes) à remédier à cette instabilité si fatigante. Elle porte son index droit sur la joue à la manière des malades atteints de torticolis dit mental ; pendant la marche elle maintient souvent cette attitude qui lui permettrait d'éviter en même temps l'arrêt et le recul. La pression du doigt est d'ailleurs très modérée et il s'agit plutôt de contact que d'action mécanique ; la simple apposition de notre doigt lui rend le même service. Elle lutte encore en soutenant sa tête quand elle écrit, en s'appuyant sur la table quand elle prend ses repas. Ces divers stratagèmes ne sont pas toujours constamment et complètement efficaces.

La force des muscles du cou ne paraît pas atteinte. Le trapèze gauche est très légèrement atrophié et l'excitabilité électrique y est un peu moins vive que du côté droit. L'épaule droite est un peu plus tombante. Il est très vraisemblable que ces modifications de force, de tonicité, de trophicité du trapèze sont la conséquence de l'injection d'alcool. D'ailleurs ce muscle ne participe pas à l'instabilité et on peut se rendre compte

que pendant le hochement il reste absolument flasque. Si la puissance dynamique des muscles du cou n'est diminuée pour aucun groupe, la résistance aux mouvements passifs n'est pas la même pour les fléchisseurs que pour les extenseurs ; la résistance des fléchisseurs est moins grande que celle des extenseurs, elle paraît plutôt diminuée.

La prédominance de l'action des extenseurs n'est pas limitée à la tête, le tronc y participe. Lorsque la tête est portée un peu trop vivement en arrière, le corps suit le mouvement ; la malade est néanmoins capable de rattraper l'équilibre. La même tendance se manifeste quand on pousse la malade en exerçant une pression même légère sur la poitrine, quand au cours de la marche; en avant ou à reculons, l'arrêt est brusque, au moment même de l'occlusion des yeux, puis de l'ouverture, sans qu'il existe à proprement parler de signe de Romberg.

L'inégalité de résistance des extenseurs et des fléchisseurs du tronc est encore démontrée par la plus grande facilité suivant laquelle on porte le tronc en arrière dans l'épreuve du balancement passif, par la plus grande résistance à le porter en avant ; par la tendance; intermittente il est vrai, à laisser le tronc penché en arrière quand elle est assise sur un tabouret, par la tonicité élevée de la masse sacro-lombaire, perceptible à la vue et à la palpation.

L'équilibre sur l'une ou l'autre jambe peut être obtenu, mais il est généralement moins rapidement réalisé dans la station sur la jambe gauche que sur la jambre droite, à cause du retard de l'inclinaison compensatrice du tronc. Si le pied gauche est posé sur un tabouret, l'équilibre est plus difficilement conservé que si la même manœuvre est répétée avec le pied droit : le tronc s'incline exagérément à droite. Le corps est-il porté en arrière, pour regarder le plafond, les pointes des pieds se soulèvent au-dessus du sol et la chute à la renverse aurait lieu s'il n'était pas soutenu.

Lorsque la malade est assise sur un tabouret, une pression rapide est-elle exercée sur le tronc d'arrière en avant, le retour en arrière se fait assez rapidement ; au contraire, après la pression d'avant en arrière, le retour du tronc est nul ou retardé.

Au repos, la face ne présente aucune anomalie ; les muscles ont conservé leur force, aucune asymétrie.

Lorsque la musculature entre en jeu dans divers actes, tels que siffler, souffler une bougie, etc., les mouvements sont gênés, surtout si l'acte est répété, par la contraction spasmodique des muscles du menton, des peauciers, des risorius, tandis que les muscles innervés par le facial supérieur n'interviennent pas. C'est davantage pendant la parole (qu'elle parle spontanément, qu'elle lise un journal, qu'elle compte, qu'elle récite), que se manifestent ces spasmes, et encore pas immédiatement, plus volontiers après le renouvellement de l'effort, avec une assez grande variabilité d'un moment à l'autre, puisque par intermittences la parole devient tout à fait incompréhensible. Les spasmes sont d'autant plus violents que l'orbiculaire des lèvres doit atteindre un plus grand degré de contraction : les syllabes qui se terminent par un *o* et un *u* les déclanchent beaucoup plus que les syllabes qui se terminent par un *a* ou par un *e* ; au lieu de se rétrécir, l'ouverture de la bouche s'élargit, les muscles antagonistes restent contractés et le spasme du peaucier atteint son maximum. Lorsque l'émission est terminée, la tête qui avait été entraînée en arrière par l'hypertonie des muscles de la nuque revient en avant par une secousse brusque des sterno-cléido mastoïdiens : la malade se rengorge.

Le chant est moins gêné que la parole. Une différence appréciable et constante n'a pu être remarquée entre la conversation et le langage automatique.

La parole est encore embarrassée du fait du fonctionnement de la langue. Les mouvements alternatifs de propulsion et de rétropulsion se font lentement, mais moins lentement que les mouvements latéraux. Lorsque la langue doit se porter à droite, elle est entraînée d'abord deux ou trois fois à gauche ; une résistance semblable, mais moins accentuée se manifeste quand elle doit se porter à gauche ; il en résulte une adiadococinésie marquée quand la malade est priée de porter sa langue alternativement à droite et à gauche. Le voile du palais fonctionne normalement, du moins dans les épreuves classiques au commandement ; le jeu des cordes vocales est normal pendant la respiration et la phonation, même lorsque les sons sont soutenus.

L'ouverture de la bouche est excessive et la mâchoire inférieure tend à se subluxer, d'où son élévation en deux temps, lorsque la bouche se ferme. Tous ces muscles ont conservé leur force et leurs réactions électriques sont normales. Le réflexe pharyngé est conservé, le réflexe massétérin est peut-être un peu plus fort à gauche.

La mastication est lente et prolongée, nécessite des efforts ; la déglutition se fait difficilement, en plusieurs temps. La difficulté existe aussi bien pour les liquides que pour les solides. Elle avale à petites gorgées, les liquides ne refluent pas par le nez et elle n'avale pas de travers. La mastication et la déglutition déclenchent des spasmes de la face et amènent l'instabilité de la tête.

La musculature des yeux et l'appareil visuel sont intacts ; à l'examen du fond de l'œil on ne découvre que quelques traînées pigmentaires à la périphérie du champ rétinien. Ouïe intacte.

Les membres se comportent normalement à tous les points de vue ; toutefois à deux ou trois reprises, au cours des examens, les membres ont exécuté un mouvement spontané trop brusque pour être analysé.

Aucun trouble psychique. Facultés normales. L'émotivité ne paraît pas troublée.

Tension 11 /17. Ni sucre ni albumine dans les urines.

La réaction de Wassermann sur le sang pratiquée il y a un an, a donné un résultat négatif. Elle sera renouvelée prochainement, de même le liquide céphalo-rachidien sera examiné.

Au premier examen, lorsqu'elle constituait à elle seule le tableau clinique, l'instabilité de la tête en imposait tout d'abord pour un tic, et la très grande atténuation obtenue au simple contact du doigt, comme chez les malades atteints de torticolis mental, n'aurait pu que confirmer ce diagnostic.

Nous traversons une période dans laquelle les tics et les spasmes ne sont plus envisagés sous le même angle qu'il y a quelques années ; on doit reconnaître que notre opinion s'est modifiée depuis que nous avons appris à mieux connaître les syndromes et les affections du corps strié et parce que nous sommes accoutumés à observer une certaine variabilité dans l'intensité et la permanence de symptômes incontestablement organiques sous l'influence de divers facteurs psycho-affectifs. Dans un travail récent, Foerster (1) fait rentrer le torticolis spasmodique dans la pathologie du corps strié et il signale chez certains malades la possibilité de suspendre ou d'atténuer le spasme par la simple application de l'index sur le menton.

Le syndrome présenté par notre malade peut être résumé en quelques mots. Hypertonie des muscles extenseurs de la tête et du tronc avec lutte des antagonistes de la tête, spasmes des muscles innervés par le facial inférieur et des muscles de la langue, peut-être aussi des mâchoires, à l'occasion de mouvements ou d'attitudes qui sollicitent leurs réactions antagonistes : exagération ou apparition de ces phénomènes à l'occasion de mouvements actifs.

L'instabilité de la tête, l'anisosthénie des fléchisseurs et des extenseurs du tronc, une ébauche de recul à l'occasion de certains actes, quelques légers troubles de la statique et de l'équilibre pourraient faire penser à

(1) O. Foerster. Zur Analyse und Pathophysiologie der striaren Bewegungstörungen. *Zeit. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 21 décembre 1921.

l'intervention du cervelet. De même les spasmes de la face, qui mettent surtout à contribution les muscles antagonistes de l'orbiculaire des lèvres, les spasmes de la langue qui gênent les mouvements alternatifs de cet organe et produisent de la pseudoadiadococinésie, indiquent qu'il existe une perturbation dans le jeu des antagonistes, et l'on sait le rôle joué par le cervelet dans la fonction des antagonistes. Toutefois, bien qu'expérimentalement et même cliniquement, à la suite de lésions cérébelleuses, on ait constaté à côté de la diminution de résistance des muscles (passivité) une exaltation de la résistance de muscles antagonistes, on est habitué à observer plus souvent l'affaiblissement du réflexe antagoniste que son exaltation ; les spasmes de la langue et de la face, tels que ceux qui sont observés chez cette malade, ne sont pas considérés jusqu'ici comme faisant partie de la séméiologie cérébelleuse.

Il semble que la fonction cérébelleuse soit plutôt exaltée que diminuée et on serait tenté d'admettre qu'elle n'est exaltée que parce que d'autres centres dont l'activité s'exerce normalement pour contrebalancer l'influence du cervelet sur le tonus sont directement atteints. Mais ce n'est là qu'une hypothèse (hypothèse déjà émise d'ailleurs par plusieurs auteurs en présence de troubles du même ordre), nous ne connaissons pas encore tous les centres qui concourent à cet état de tonicité musculaire que nous appelons le tonus normal, et à plus forte raison le sens dans lequel ils agissent. Nous commençons seulement à savoir que les lésions du cervelet diminuent les réflexes antagonistes, que certaines lésions des ganglions centraux et de la région mésocéphalique les exaltent. Les spasmes de la face qui surviennent chez notre malade à l'occasion de la parole ne sont pas sans présenter quelque analogie avec les spasmes du torticolis mental, avec l'athétose, et peut-être pourrait-on leur accorder une parenté, sans doute un peu moins directe, avec les désordres de la mimique observés suivant les mêmes conditions dans quelques cas de sclérose en plaques ou même de maladie de Friedreich.

Ces diverses manifestations de l'hypertonie, les réactions spasmodiques des antagonistes, apparaissant, augmentant ou se généralisant à l'occasion de mouvements actifs font partie des syndromes décrits sous le nom de syndromes du corps strié, dont quelques exemples ont été déjà présentés aux séances de notre société. C'est donc de ce côté que s'oriente avec le plus de vraisemblance le diagnostic de l'affection dont est atteinte cette malade, sans pouvoir toutefois la faire rentrer dans un groupe bien défini.

Il s'agit d'un syndrome fruste et ce n'en est pas le côté le moins intéressant, puisqu'il conserve le contact avec le groupe des tics, mais il s'agit aussi d'une maladie en évolution dont nous avons déjà suivi deux étapes, l'étape rachicéphalique, l'étape facio-linguale ; il est à craindre que nous ne vous présentions cette malade à une nouvelle étape, à moins que le traitement spécifique qui va être institué ne procure un arrêt ou une rétrocession des symptômes.

Quel que soit l'organe atteint, il faut admettre que les lésions sont strictement localisées et rigoureusement symétriques et que cet organe

est divisé en centres distincts pour les diverses parties du corps ; quelques-uns de nos collègues ont déjà insisté sur ce fait à propos de la présentation de malades. Ainsi s'étend et se généralise la doctrine des localisations aux divers territoires du système nerveux central.

M. Henry Meige. — J'ai souvent vu ce singulier tremblement de la tête dont M. André Thomas et Mme Long-Landry viennent de nous présenter un exemple analysé avec grand soin.

Il s'agit, à n'en pas douter, d'une affection étroitement apparentée au torticolis convulsif. Je dirai plus : c'est la même. La seule différence réside dans la localisation des secousses musculaires. Tandis que dans les grands torticolis, les contractions siègent dans les sterno-mastoïdiens et les trapèzes, déterminant de violents mouvements de rotation, de flexion, et d'inclinaison de l'extrémité céphalique, ici, les petits muscles de la nuque sont seuls atteints et le sont à un faible degré ; le résultat est une série de petites oscillations de la tête. Celles-ci, d'ailleurs, selon les cas, sont variables dans leur direction suivant la prédominance de tel ou tel de ces petits muscles, variables aussi dans leur intensité, qui peut aller depuis le simple tremblement jusqu'au plus sévère retrocollis.

Je dis qu'il s'agit d'une seule et même affection, car j'ai vu plus d'une fois cette sorte de tremblement précéder les torticolis convulsifs les plus typiques, et je l'ai vu aussi demeurer comme seul résidu de torticolis qui s'étaient apaisés, soit spontanément, soit à la suite d'un traitement rééducateur. Nous avons, M. Feindel et moi, signalé depuis longtemps ces métamorphoses (1).

L'existence d'un geste antagoniste (le doigt effleurant à peine le menton, que ce soit celui de la malade ou celui de l'observateur) et d'un stratagème de défense (la courroie derrière la tête) sont encore des preuves de la nature identique de ces troubles moteurs : tremblement céphalique et torticolis convulsif.

Et l'on voit aussi chez cette malade un petit signe que j'ai signalé (2) : au moment où le tremblement s'exagère, les doigts d'une des mains, toujours la même, sont animés de petits mouvements de flexion, qu'accompagne parfois une légère extension du poignet. M. A. Thomas nous a montré que les peauciers du cou, et même la langue, participent au trouble moteur, et il a l'impression que celui-ci tend à se diffuser. Cela est fréquent.

C'est qu'en effet toute la musculature de la tête, du torse et des bras peut être atteinte par ce trouble convulsif, tantôt clonique, tantôt tonique, dont le torticolis n'est qu'une localisation plus frappante que les autres. On voit des grimaces faciales, des mâchonnements, des haussements d'épaule, des gesticulations des bras, des torsions du tronc, accompagner les torticolis convulsifs, ou les précéder, ou leur succéder, selon le caprice

(1) Henry Meige et E. Feindel. Les associations du Torticolis mental. *Arch. gener. de Médecine.*
(2) Henry Meige. Les Péripéties d'un Torticolis mental. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière.* Nov.-déc. 1907.

des localisations musculaires. Certains cas restent stationnaires ; quelques-uns regressent ; beaucoup vont en progressant, jusqu'à simule· ce grand désordre moteur appelé spasme de torsion. Ces contractions peuvent aussi s'observer en l'absence d'un torticolis. Quels que soient les groupes musculaires atteints, les caractères cliniques restent les mêmes : c'est bien la même maladie. Et, vraisemblablement, en dépit de la diversité de ces localisations périphériques, c'est dans la même région que doit siéger la perturbation nerveuse initiale.

Je n'ai pas dissimulé, depuis déjà longtemps, et bien qu'il m'en coûtât de renier ma première croyance, que j'éprouvais plus que de l'hésitation à penser que tous les torticolis convulsifs fussent d'origine mentale : plus je les étudiais, plus leur nature organique m'apparaissait certaine ; et comme il ne saurait être question d'une lésion périphérique, j'ai admis une origine centrale, bien avant que les progrès de la neuropathologie nucléaire soient venus accréditer cette manière de voir. Je n'en ai que plus de satisfaction à constater l'intérêt que l'on porte actuellement à ces affections, jadis délaissées, et à voir étayer, par des faits nouveaux, ce qui n'était qu'une hypothèse.

Les arguments se multiplient en faveur de l'origine striaire ; j'en reconnais le bien fondé. Mais j'ai entendu avec plaisir M. A. Thomas se demander si l'appareil cérébelleux n'était pas quelque peu en cause. C'est une idée que j'ai émise, ayant plusieurs fois constaté chez certains de ces malades, des troubles de l'équilibre, du sens des attitudes, de la notion de position (1) ; ce qui m'avait conduit à penser que les voies cérébelleuses et les voies labyrinthiques pouvaient être directement ou indirectement perturbées.

On ne saurait, à l'heure actuelle, se prononcer avec certitude. Raison de plus pour qu'il soit très nécessaire de faire, dans les cas de ce genre, toutes les enquêtes cérébelleuses et labyrinthiques.

Nous sommes en présence d'un trouble moteur très spécial ; il n'est pas démontré que des lésions du corps strié puissent à elles seules le provoquer.

III. — **Torticolis spasmodique**, par MM. Babinski, Krebs et Plichet.

IV. — **Spasmes palpébraux opérés, par** M. J.-A. Sicard.

M. Pierre Marie. — Je voudrais, à propos de l'intéressante communication de M. Sicard, faire une remarque d'ordre général. Loin de moi l'idée de creuser davantage le fossé qui, depuis si longtemps, hélas, sépare la Neurologie de la Psychiatrie, mais il faut bien avouer cependant, que si nos méthodes de travail sont différentes, c'est que, le plus souvent, les malades que nous avons à étudier ne sont pas moins différents. Il en est ainsi tout particulièrement pour les mouvements involontaires. Lorsqu'il s'agit de tics vulgaires, de chorée, d'athétose, des différents tremble-

(1) *Loc. cit.* — Et *Société de Neurologie*, 3 mars, 7 avril 1921.

ments, etc., le neurologiste arrive le plus souvent à s'y reconnaître et ses descriptions éveillent dans l'esprit de ses confrères neurologistes, une idée assez nette. — Mais quand on se trouve en présence de mouvements involontaires chez des malades relevant de la Psychiatrie, alors tous nos cadres neurologiques sont débordés, il n'est plus possible d'appliquer à ces mouvements notre terminologie neurologique sans la fausser et la rendre inutilisable. Ce serait le cas, par exemple, si pour les malades de M. Sicard on voulait appliquer à leurs mouvements l'épithète de choréo-athétosique qui serait absolument inexacte. Il semble que, pour un certain nombre de ces mouvements involontaires des psychopathes, l'imagination de ces malades soit, tout au moins au début, intervenue pour une grande part, dans la fixation de la modalité des mouvements. — D'où la déconcertante variété de ceux-ci.

V. — **Réflexes d'automatisme médullaire apparus au cours d'un Syndrome de Compression Médullaire dans un membre antérieurement atteint de Paralysie Infantile**, par MM. Gustave Roussy et Lucien Cornil.

Si la genèse des réflexes de défense a pu être étudiée grâce à l'observation des traumatismes de la moelle, leur valeur sémiologique reste encore à préciser dans de nombreux cas d'affections médullaires systématisés ou non.

Dans une précédente communication, l'un de nous, avec M. Lamaze, attribuait l'attention sur les caractères des réflexes d'automatisme dans la maladie de Friedreich (1).

Le fait que nous rapportons aujourd'hui est plus complexe, mais son intérêt physio-pathologique n'est pas moindre :

Observation. — Mme Lem... Marguerite, 42 ans.

a) Personnel. — Paralysie infantile à l'âge de 3 ans qui a laissé une parésie du membre inférieur gauche. La malade pouvait cependant marcher en traînant légèrement la pointe du pied. Amyotrophie persistante de la cuisse gauche.

Réglée régulièrement à 14 ans depuis. Rougeole sans séquelle à 26 ans.

Mariée à 26 ans, 3 enfants vivants bien portants. Accouchements normaux. Une fausse couche il y a 7 ans. Pas d'antécédents pulmonaires.

b) Héréditaires. — Père mort à 53 ans. Angine de poitrine. Mère vivante bien portante. Un frère mort de néphrite à 31 ans.

Pas de paralysie parmi ses frères ou sœurs.

Mari bien portant.

Histoire de la maladie. — Depuis 1917 la malade constatait que le membre inférieur gauche faiblissait. En janvier 1920 le pied droit est le siège de troubles thermiques et vaso-moteurs. Sensation subjective de froid très intense. Puis dans les mois suivants sensations d'engourdissements et fourmillements dans le pied et la jambe. Lorsqu'elle était couchée, elle était obligée d'allongerla jambe, car elle ressentait des « tiraillements involontaires qui lui faisaient étendre le membre inférieur malgré elle ». Cet état progressif s'est accentué brusquement à partir du mois de mai 1920. Le membre inférieur

(1) *Thèse de Lamaze.* — Les réflexes d'automatisme médullaire dans la maladie de Friedreich. Paris, 1922.

droit est devenu progressivement paralytique et en juillet 1921 la paraplégie était telle que la malade ne pouvait plus marcher.

Depuis un an, dysurie, tendance à l'incontinence, se retient mal.

Traitement en mai 1920 : piqûres d'hectine intramusculaires. Novembre 1920 : Benzoate et néosalv. intraveineux (3 piqûres) ; 6 piqûres de thiosinamine en décembre 1920 ; néosalv., (6 piqûres) et en mai cyanure de Hg.

En juillet 1920, traitement radiothérapique, 6 applications région lombosacrée (10 minutes de durée). Deux ponctions lombaires auraient été faites, toutes les deux auraient été négatives quant au Wassermann.

Examen le 11 *novembre* 1921. — 1° *Motilité.* — Paraplégie subtotale. Impossibilité de se tenir debout.

Motilité volontaire dans la position couchée : le membre inférieur gauche très amyotrophique cyanotique se tient en 1/2 flexion. La flexion volontaire de la jambe et de la cuisse est à peine ébauchée. De même celle du pied sur la jambe. Impossibilité de l'extension volontaire des différents segments de la jambe. Motilité des orteils, simple ébauche de flexion du gros orteil.

Ébauche d'adduction de la cuisse. L'adduction par contre se fait assez bien.

Dans le membre inférieur droit : impossibilité de la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. La tentative de réaliser ce mouvement provoque un clonus rotulien des plus nets avec extension marquée du gros orteil. L'adduction de la cuisse est légèrement ébauchée tandis que l'adduction reste complètement abolie.

Au niveau du pied il n'existe qu'une ébauche de mouvement de rotation interne et externe ainsi qu'une ébauche de flexion et d'extension de la pointe. De même, ébauche de flexion et d'extension des orteils surtout marquée au niveau du gros orteil. Ce dernier dans la position de repos se tient normalement en extension, le tendon faisant saillie sous la peau.

Amyotrophie. — Membre inférieur droit : jambe à 18 cm. du plateau tibial, 29 cm. 1/2 de circonférence ; cuisse à 25 cm. de l'épine iliaque antérieure, 47 cm. ; pied (tour du pied), 23 cm. — Membre inférieur gauche : jambe, 23 cm. de circonférence ; cuisse, 36 cm. ; pied, 20 cm.

Mouvements involontaires. — Dans le décubitus dorsal, la malade retire spontanément le membre inférieur gauche placé en l'extension et le met en rotation externe. Il existe en outre quelques petits mouvements spontanés de flexion et d'extension à type choréiforme au niveau du gros et du 3ᵉ orteil.

Le membre inférieur droit placé en flexion se met spontanément en extension.

Les membres supérieurs sont relativement indemnes. Cependant la malade accuse quelques sensations d'engourdissement dans tout le membre supérieur droit. On a l'impression à la palpation que les muscles de l'éminence thénar à droite sont moins charnus qu'à gauche.

Réflexes tendineux. — Membre inférieur gauche :

R. : rotulien ; achilléen ; médio-plantaire : abolis à gauche.

Fait très particulier à noter : la recherche du rotulien gauche détermine la production du réflexe contra-latéral à droite.

La percussion de l'épine iliaque gauche détermine un réflexe d'automatisme extrêmement vif caractérisé par la flexion brusque de la jambe sur la cuisse avec rotation interne.

Pas de clonus pyramidal.

Membre inférieur droit : les réflexes tendineux sont extrêmement vifs au membre inférieur droit. Il existe de ce côté un clonus pyramidal des plus nets tant au niveau du pied qu'à la rotule.

Réflexes cutanés. — La friction plantaire à gauche ne provoque pas de réaction des orteils ; mais, par contre, détermine un réflexe de défense assez vif : flexion brusque du membre inférieur.

La friction plantaire à droite provoque une extension du gros orteil accompagnée immédiatement si la friction est un peu plus forte du signe des raccourcisseurs. Signe d'Oppenheim à droite.

Réflexes d'automatisme. — Signe des raccourcisseurs de P. Marie-Foix des plus nets des deux côtés par pincement de la face dorsale du pied par flexion des orteils. Quelquefois réflexes d'allongement croisé surtout par pincement de la face dorsale du pied droit.

Les réflexes de défense s'élèvent en hauteur ; à gauche : jusqu'à la limite supérieure de Dx1. Le pincement ou la piqûre de l'abdomen au-dessous de cette ligne radiculaire détermine une flexion avec rotation interne de la cuisse.

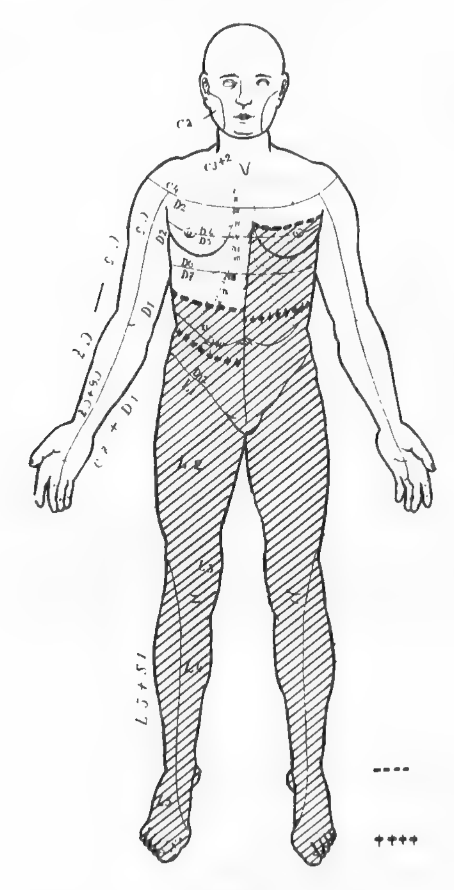


Figure 1

A droite, la limite supérieure des réflexes de défense monte un peu au-dessus de la limite inférieure de D1x (2 travers de doigt au-dessus de l'ombilic).

La piqûre ou le pincement de la région abdominale sous-jacente à cette zone détermine une flexion brusque du membre inférieur gauche suivie parfois de flexion du membre inférieur droit.

De plus, ainsi que l'ont indiqué P. Marie et Foix, le pincement dans cette zone inhibe le clonus de la rotule.

La piqûre de la région vulvaire détermine une ébauche d'adduction des deux cuisses (coït-réflex des auteurs anglais).

Il existe enfin des mouvements spontanés d'automatisme : extension et flexion alternatives du membre inférieur gauche et extension du membre inférieur droit.

Sensibilité. — *a*) Subjective : La malade se plaint de douleurs comparées à des brûlures

dans le pied et la jambe gauche remontant jusqu'au-dessous du sein gauche. Aucune douleur à droite.

Ces douleurs seraient apparues depuis une quinzaine de jours environ (1er novembre 1920).

Sensibilité objective. — Voir schéma.

Ponction lombaire. — Wassermann négatif. Alb. 0,40, pas de lymphocytose.

Petite ébauche de dissociation intra-albumineuse.

On décide traitement au *radium* (au niveau des 3e et 4e vertèbres dorsales).

1re application 23 novembre 1921.

Le 25 *novembre* : peu de changement au dire de la malade. Il semble cependant que les douleurs se sont légèrement atténuées à droite (hier au soir, 24 novembre, pas de cachet calmant comme d'habitude). Localement, la malade ne ressent rien. Les mouvements des orteils du côté droit auraient disparu après le traitement, exception faite pour le gros orteil.

Il semble aussi que les mouvements d'automatisme médullaire soient moins vifs à gauche.

Pas de changement de la réflectivité.

2e application de radium le 28 novembre 1921.

30 *novembre* 1921 : Irritation locale au niveau de l'application. Souffre moins de tout son côté gauche. Lorsqu'on découvre la malade, il n'y a pas de retrait du membre gauche comme avant le traitement.

Membre droit : clonus de la rotule arrêté par pincement au-dessous de D°.

2 *décembre* : même état.

5 *décembre* : Vue par le Dr Leroulhe qui trouve un changement notable des réflexes de défense. Ils sont bien moins vifs.

3e application de radium le 7 décembre 1921.

12 *décembre* 1921 : la malade se plaint de nouveau de sensations de brûlures et de mouvements d'automatisme dans le membre inférieur gauche.

14 *décembre* : l'atténuation des réflexes de défense persiste. Les douleurs du côté droit ont disparu. La malade qui ne pouvait rester couchée sur ce côté, le peut maintenant.

L'hyperesthésie à gauche reste la même à la piqûre. La pression des orteils, si douloureuse autrefois, l'est un peu moins à gauche, beaucoup moins à droite.

La malade quitte le service le 20 décembre 1921.

24 *janvier* 1922 : la malade entre de nouveau dans le service après être restée un mois chez elle.

Pas de modification d'après la malade, dans son état. L'atténuation des douleurs et des sensations de brûlures survenues après le traitement au radium persiste.

Motilité : membre inférieur droit : La malade assise peut étendre et fléchir la jambe sur la cuisse. Ce mouvement existe également en position couchée. La malade ne croit pas qu'il s'agisse d'un mouvement récupéré, croit l'avoir eu avant le traitement, quoiqu'on ne l'ait pas noté dans une observation attentive.

Cuisse droite : abduction nulle, adduction existe.

Cou-de-pied ; légère flexion dorsale et plantaire.

Orteils : mouvements volontaires peu nets.

Réflexes : Babinski et réflexes vifs persistant à droite.

Réflexe des raccourcisseurs nets également.

Au membre inférieur gauche : les réflexes de défense sont comme à la sortie de la malade.

Sensibilité. — Les troubles sont identiques à ceux précédemment notés.

Traitement. — 1re *séance de radiothérapie pénétrante* :

Le 30 *janvier* 1922 (durée 1 heure). Pas de phénomènes subjectifs à la suite.

2e *séance de radiothérapie pénétrante* :

Le 5 février 1922 (durée 1 heure). La malade quitte le service le 6 février 1922. Pas de modifications de la motilité, ni des douleurs à la sortie.

La malade vient à la consultation le 23 *février* 1922, l'amélioration survenue après le traitement au radium au point de vue phénomènes subjectifs n'a pas persisté. Le

traitement aux rayons X n'a donné aucune amélioration. Les douleurs et les contractures sont actuellement telles qu'avant le traitement. Se plaint de douleurs et de sensations de brûlures dans tout le côté gauche et de douleurs apparues trois semaines après que la malade quittait l'hôpital, les douleurs siègent sur le trajet du sciatique droit et à la région lombaire.

Elles vont en augmentant actuellement : douleurs vives, spontanées, paroxystiques.

Signe de Lasègne : positif.

Points de Valleix : douloureux.

Épidurale de novocaïne : le 23 février 1922.

Motilité : aucun changement.

Troubles vaso-moteurs : cyanose et sensation objective de froid de tout le membre inférieur gauche plus nettement qu'à droite. De ce côté : peu ou pas de cyanose.

Température appréciée à la main nettement plus basse à gauche qu'à droite, au contraire subjectivement, la malade a la sensation d'avoir le pied droit plus froid que le gauche. Aspect rosé, saumoné du pied gauche.

Température locale : pied gauche 18,2 ; pied droit 18,2.

Oscillométrie : Membre inférieur gauche : Mx = 15. Mn = 10. *io* = 1 1/4

Membre inférieur droit : Mx = 14 1/2. Mn = 9. *io* = 2.

Les réflexes d'automatisme de défense sont très apparents et peut-être même plus libérés que lors de la sortie de la malade.

En résumé : Il s'agit d'une malade qui fut atteinte à l'âge de 3 ans de polyomyélite antérieure aiguë ayant laissé comme reliquat une monoplégie crurale gauche incomplète à type flasque.

18 ans après cette affection, apparaît un syndrome de compression vraisemblablement dû à un néoplasme péri-médullaire, caractérisé actuellement par une paraplégie totale s'accompagnant de troubles de la sensibilité (hypoesthésie tactile, hyperalgésie à la piqûre, dysesthésie thermique) remontant jusqu'aux territoires radiculaires de D 5 à gauche et de D 11 à droite.

Les réflexes d'automatisme très vifs à droite remontent de ce côté jusqu'à D 9, coexistant avec une hyperréflectivité tendineuse, un clonus pyramidal et un signe de Babinski des plus nets.

Le fait important sur lequel nous tenons à attirer plus spécialement l'attention est l'*existence au niveau du membre inférieur gauche frappé antérieurement par la paralysie infantile, de réflexes de défense* plus vifs encore qu'à droite. La moindre piqûre, la plus minime excitation (découvrir le lit) déterminent un retrait extrêmement brusque du membre, s'accompagnant même parfois de mouvements rythmés alternatifs de flexion et d'extension. La limite supérieure de la zone réflexogène remonte jusqu'à D 8 du même côté. Dans ce membre, les réflexes tendineux sont restés abolis comme ils devaient vraisemblablement l'être avant la compression ; de plus l'excitation plantaire ne s'accompagne pas d'extension du gros orteil.

Nous pensons qu'en l'absence de vérification anatomique il serait prématuré de tirer une conclusion physio-pathologique de ce fait clinique et nous croyons qu'une constatation opératoire même serait insuffisante pour nous permettre une affirmation précise sur ce point. Il n'en reste pas moins qu'il est possible, dans un territoire moteur frappé de paralysie par l'atteinte (incomplète sans doute) de la substance grise correspondante de voir apparaître des mouvements réflexes d'automatisme permettant à un

certain point d'affirmer d'une part la dissociation possible des réflexes tendineux et des réflexes d'automatisme médullaire et de relever, d'autre part, l'absence de signe de Babinski malgré l'existence de ces réflexes dits de défense.

Ces faits signalés déjà chez des blessés de guerre par plusieurs auteurs, par Lhermitte et par nous-mêmes, en particulier, méritaient toutefois d'être relevés dans une affection organique non traumatique de la moelle.

VI. — **Spasme de Torsion**, par MM. Lwoff, L. Cornil et R. Targowla.

(Sera publié comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique.*)

M. Henry Meige. — Lorsque je parlais tout à l'heure de ces cas de torticolis convulsif où le désordre moteur s'étend au tronc et aux membres jusqu'à réaliser un tableau clinique comparable à celui du spasme de torsion, je n'espérais pas en voir aujourd'hui un aussi bel exemple que celui qui nous est présenté par MM. G. Roussy et Cornil.

Leur malade me rappelle, à s'y méprendre, celui que montra jadis M. Destarac, au Congrès français de Médecine de Toulouse (1902). Cet homme était atteint d'une distorsion convulsive presque générale avec scoliose et pied bot.

Dans ces cas, les caractères des contractions sont analogues à celles qu'on voit dans les simples torticolis convulsifs ; mais frappant un plus grand nombre de groupes musculaires, elles provoquent des contorsions infiniment plus variées. Et les malheureux qui en sont victimes ont recours à toutes sortes de gestes ou de subterfuges antagonistes pour apaiser l'agitation, non seulement de leur tête, mais de tout leur coprs. Ces procédés de défense ont les mêmes caractères.

Et l'on retrouve encore une similitude dans les déformations des épaules et du tronc, qui, à la longue, peuvent devenir incorrigibles dans les grands torticolis convulsifs.

C'est pourquoi je suis porté à croire qu'il s'agit d'affections de même nature, ne différant entre elles que par la plus ou moins grande extension des phénomènes convulsifs.

Le degré minimum est représenté, soit par ces spasmes palpébraux dont M. Guillain nous a fait voir un bel exemple à l'une de nos dernières séances, soit par ce tremblement céphalique que M. André Thomas nous a montré aujourd'hui même. Le grand contorsionné que nous voyons en ce moment peut être regardé comme le degré superlatif.

Cependant il y a lieu de remarquer que ces grands désordres moteurs débutent dans le jeune âge, tandis que les torticolis convulsifs, les tremblements céphaliques, les spasmes palpébraux s'observent plus fréquemment à l'âge mûr.

Si, comme il semble vraisemblable, ces affections sont commandées par une atteinte nucléaire ou mésencéphalique, on ne doit pas être

surpris de trouver entre elles des analogies cliniques, — avec quelques différences cependant, selon qu'il s'agit d'imperfections évolutives ou de lésions accidentelles, comme on en constate entre les hémiplégies infantiles et les hémiplégies de l'adulte.

VII. — **Automatisme et Hyperalgésie dans l'Hémiplégie cérébrale**, par MM. Babinski et Jarkowski.

Poursuivant nos observations sur l'hyperalgésie et les réactions hyperalgésiques dans l'hémiplégie cérébrale, nous avons constaté un nouveau fait qui nous paraît digne d'attirer l'attention de la Société. Voici en quoi il consiste. Chez certains hémiplégiques présentant de l'hyperalgésie, l'excitation des téguments pratiquée comme nous l'avons indiqué dans notre précédente communication est suivie d'une réaction motrice du membre supérieur du côté sain, différente suivant qu'on excite le côté sain ou le côté malade. Dans le premier cas, la main se porte sur le point excité comme pour le protéger. Dans le deuxième, le membre supérieur se soulève, la main se porte sur la tête et vient s'appliquer soit à sa partie antérieure, soit à sa partie postérieure.

Nous avons été frappés dans les premières observations que nous avons faites par la constance avec laquelle ces réactions se produisaient. On pouvait, à volonté, en pinçant alternativement les deux côtés, faire exécuter à la main saine des mouvements en sens inverse : la main était-elle appliquée sur la tête à la suite du pincement du côté malade, on obtenait son déplacement vers le membre inférieur du côté sain en pinçant la jambe saine ; et si alors on pinçait la jambe du côté malade, le bras s'élevait de nouveau et la main se portait vers la tête.

Comment interpréter ces réactions motrices ?

En ce qui concerne le mouvement de la main dans la direction du point excité, quand on pince la jambe saine, il serait permis de dire que la main va en quelque sorte au secours de la région attaquée.

Pour ce qui regarde l'autre mouvement, sa signification est plus discutable. Il ne peut être question d'un mouvement de protection puisque la main s'éloigne du point irrité. Quoique le mouvement soit consécutif à une excitation cutanée, on ne peut en aucune façon l'assimiler aux réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire. Parmi les réactions motrices observées dans l'hyperalgésie, c'est, croyons-nous, un mouvement ou plutôt un ensemble de mouvements d'un ordre supérieur. Il a toutes les apparences de l'acte que l'on accomplit, du geste que l'on fait parfois lorsque l'on a l'esprit obsédé par une pensée qui cause de l'anxiété ou par une question dont on a de la peine à trouver la solution. C'est un acte qui nécessite vraisemblablement la mise en jeu de centres encéphaliques occupant une place élevée dans la hiérarchie de ces centres. Mais il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit là d'un mouvement purement automatique puisque, comme nous l'avons indiqué précédemment, nous avons constaté cette réaction chez un sujet dans un état semi-comateux. Il conviendrait

peut-être de donner à cette réaction motrice la dénomination d'*automatoergie* ou d'*automalergie* qui, comme le mot automatocinésie, implique la notion de mouvement automatique, mais qui pourrait exprimer en outre l'idée que l'on a affaire à un acte plus complexe (ἔργον) reflétant un phénomène psychique. Nous sommes portés à croire — ce n'est là qu'une hypothèse, il est vrai — que cet acte automatique est déclenché par la sensation spéciale qui résulte de l'hyperalgésie, sensation nouvelle, non encore éprouvée, insolite et occasionnant ainsi une surprise, un état d'anxiété que traduit la physionomie du malaise bien que sa conscience puisse être considérablement amoindrie.

Depuis le moment où nous avons observé pour la première fois le phénomène que nous venons de décrire, nous l'avons recherché systématiquement chez un grand nombre d'hémiplégiques, et nous l'avons constaté plusieurs fois, mais il n'apparaît pas toujours avec la même netteté.

Parfois, il se produit seulement à la suite des premières excitations.

Parfois, le pincement du côté sain détermine aussi un mouvement de la main vers la tête ce qui d'ailleurs se conçoit aisément si l'on admet l'interprétation que nous avons proposée, puisque dans l'hémiplégie l'hyperalgésie peut être bilatérale.

Parfois, le contraste des deux réactions motrices obtenues suivant qu'on pince le côté malade ou le côté sain n'est que transitoire : la première excitation de la jambe du côté sain détermine un mouvement de la main vers le point irrité ; les excitations suivantes déclenchent au contraire un mouvement de la main vers la tête.

Parfois, enfin, le bras se soulève et la main se porte vers la tête, mais reste à une certaine distance de celle-ci.

On pourrait du reste prévoir bien d'autres variétés.

D'après ce que nous avons vu jusqu'à présent, c'est dans l'hémiplégie récente que le phénomène qui nous occupe est le plus fréquent, et qu'il se manifeste de la manière la plus éclatante, abstraction faite, peut-être , des cas où le malade est dans un coma profond. Dans l'hémiplégie ancienne, cette réaction paraît plus rare et moins nette ; nous ne l'avons constatée que deux fois sur une vingtaine d'hémiplégiques du service de M. Souques, que notre collègue a très aimablement mis à notre disposition (1).

(1) Nos observations, tout en se rapprochant à certains égards de celles de M. Pierre Marie, rapportées par M. Foix dans son article « Hémiplégie » du *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, p. 99, en diffèrent pourtant par plusieurs points importants. En effet, d'une part, si notre collègue attire l'attention sur l'hémiagnosie, il ne signale pas l'hyperalgésie sur laquelle au contraire nous insistons ; d'autre part, s'il décrit des mouvements exécutés par la main à la suite d'excitations du côté malade, ces mouvements se distinguent par leur forme et par leur mécanisme probable de la réaction motrice spéciale qui fait l'objet de cette communication.

Dans un Mémoire intitulé : « Etudes cliniques sur les modalités des dissociations de la sensibilité dans les lésions encéphaliques et paru dans le n° 1 de la *Revue de Neurologie de cette année*, MM. P. Marie et H. Bouttier, étudiant l'hémianopsie dans le coma, signalent ce fait que l'excitation des téguments du côté malade peut déterminer un mouvement de la main saine vers la face.

Mais ce numéro, quoique daté de janvier 1922, n'a paru que bien après la séance de la Société de Neurologie où nous avons communiqué nos observations. Nous ne pouvions donc pas en avoir connaissance. D'ailleurs, les auteurs de cet article ne font que

M. Pierre Marie. — Le phénomène décrit par M. Babinski me paraît être partie intégrante de celui que j'ai décrit il y a 15 ou 20 ans et que je recherche dans mon service chez tous les hémiplégiques récents, et montre sous le nom d'*agnosie douloureuse.* Il consiste en ce fait que, chez les malades qui le présentent, si on pince la cuisse du côté sain, le malade, même assez affaissé, porte presque aussitôt sa main saine au point pincé pour repousser les doigts qui le pincent. Au contraire si on le pince à la cuisse du côté hémiplégique, il ne porte pas sa main saine sur le point pincé, mais est pris d'une agitation plus ou moins grande; tantôt il fait des grimaces de douleur, tantôt il fait des mouvements avec sa jambe saine ou son membre supérieur sain, ou bien il se gratte et se livre même parfois à de véritables contorsions. En un mot, il éprouve, d'une façon intense, la douleur du pincement pratiqué du côté hémiplégique, mais il est dans l'incapacité de se rendre compte *du point où siège l'excitation douloureuse*, et même *de la nature de celle excitation douloureuse*, si on l'empêche de s'en rendre compte par la vue. Lorsqu'on l'interroge sur la cause de son agitation, il répond q'uil y a une bête qui le mord, ou bien que quelqu'un s'est appuyé sur son lit et lui a fait mal, ou toute autre explication imaginaire qui n'a, avec le pincement exercé sur son membre paralysé, aucune espèce de relation. C'est ce phénomène que je désigne sous le nom d'agnosie douloureuse et auquel dans un travail avec M. Bouttier, qui paraît dans la *Revue neurologique*, nous faisons de nouveau allusion, à propos de l'étude des troubles sensitifs d'origine cérébrale. — J'ajouterai que c'est chez les hémiplégiques récents que ce phénomène se constate le plus fréquemment ; mais il peut se trouver chez des hémiplégiques anciens avec hémianesthésie persistante ; ordinairement il ne dure que quelques jours. Il y a lieu d'ailleurs de remarquer qu'une sorte de rééducation ne tarde pas à se faire si on répète la recherche du phénomène ou si le malade a pu se rendre compte, par la vue, ou par ce qu'il a entendu dire autour de lui, de l'excitation douloureuse à laquelle il est soumis.

VIII. — **Un cas de Paralysie agitante conjugale**, par M. A. Souques.

Je présente à la Société un cas de paralysie agitante conjugale.

La femme, âgée de 52 ans, a été touchée la première. Brusquement, en pleine santé, au mois de juillet 1919, elle a été prise de vertiges, d'amblyopie, de fièvre. Elle n'est demeurée au lit que deux jours, mais elle est restée très fatiguée depuis lors. Six mois après, en janvier 1920, rechute avec insomnie qui dura deux ou trois mois et s'accompagna presque aussitôt d'une rigidité vite généralisée, laquelle persiste et progresse depuis.

A l'examen, en août 1921, on constate une rigidité parkinsonienne très marquée, étendue à tout le corps (membres, tronc, cou, face). Les mou-

mentionner ce mouvement entre d'autres ; ils n'en indiquent pas les caractères particuliers que nous avons cherché à faire ressortir, ils ne leur assignent pas une place à part et ne semblent pas les interpréter de la même manière que nous.

vements volontaires sont extrêmement lents, la mastication si difficile qu'on est obligé de nourrir la malade avec des bouillies. La parole est basse, monotone. La marche se fait à petits pas, et il y a de la rétropulsion. Par moments, mais rarement, on aperçoit un petit tremblement des mains. Les mouvements associés d'harmonie motrice sont abolis. La sensibilité, les réflexes, l'état intellectuel sont normaux. Il existe une sensation permanente de chaleur avec bouffées intermittentes, et une sialorrhée si marquée que la malade tient constamment son mouchoir à la main pour essuyer la salive qui coule de ses lèvres.

Le mari, âgé de 65 ans, présente un tremblement parkinsonien limité au membre supérieur gauche. Ce tremblement est intermittent ; il n'existe qu'au repos, et disparaît dans les mouvements volontaires, si bien que le malade peut se raser sans trembler. Ignoré du malade jusqu'à ce jour, il semble remonter au mois de janvier 1921. On ne constate aucune rigidité appréciable, mais les mouvements associés du bras gauche, pendant la marche, sont très diminués, pour ne pas dire abolis. La sensibilité et les réflexes sont normaux.

Depuis lors, chez le mari comme chez la femme, les troubles morbides ont lentement progressé. Le diagnostic de paralysie agitante s'impose dans les deux cas.

La coexistence de la même maladie chez ces deux conjoints tient-elle à une simple coïncidence? Malgré la rareté de la paralysie agitante, une coïncidence est parfaitement possible. Mais cette coexistence peut aussi s'expliquer autrement. On peut supposer, avec de bonnes raisons, que la femme a eu de l'encéphalite épidémique : troubles cérébraux ayant éclaté brusquement en juillet 1919 ; rechute six mois après accompagnée de syndrome parkinsonien. Par contagion, le mari a eu, à son tour, une encéphalite fruste. Et, chez les deux conjoints, l'encéphalite a laissé comme séquelle un syndrome parkinsonien. Les séquelles parkinsoniennes de l'encéphalite dite léthargique sont très fréquentes. Depuis trois ans, j'ai observé, chez 102 malades, des séquelles nerveuses postencéphalo-léthargiques, se décomposant de la manière suivante :

Syndromes parkinsoniens	71
Syndromes myocloniques et choréiformes	18
Syndromes cérébelleux	3
Etats neurasthéniques	3
Etats psychiques proprement dits	7

Il s'ensuit que, lorsque l'encéphalite laisse une séquelle nerveuse, il s'agit, pour les deux tiers des cas, d'un syndrome parkinsonien.

Dans ce fait de paralysie agitante conjugale, si l'on admet l'existence préalable d'une encéphalite épidémique, le rapport qui existe entre la paralysie agitante de la femme et celle du mari est analogue à celui du tabes chez deux conjoints, l'encéphalite prenant le rôle de la syphilis.

IX. — Diagnostic rétrospectif d'encéphalite léthargique, dans un cas de paralysie agitante datant de douze ans, par M. A. Souques.

Mme S..., âgée de 51 ans, présente actuellement une paralysie agitante typique. La rigidité, généralisée, est très marquée, le facies et l'attitude caractéristiques. Les tremblement est étendu aux quatre extrémités ; les muscles des lèvres, de la houppe du menton tremblent eux-mêmes. Les mouvements associés d'harmonie motrice sont abolis. Tous les mouvements volontaires sont retardés, lents et difficiles ; la marche se fait à petits pas, avec parfois rétro ou propulsion. Il y a une sensation permanente de chaleur et une sialorrhée continuelle. La sensibilité, les réflexes, l'état intellectuel sont normaux.

Ce qui constitue l'intérêt de ce cas, c'est que son début, qui remonte à 1910, a été précédé de troubles de la vue (amblyopie) et d'une somnolence extraordinaire. Pendant plus d'un an, cette malade, qui avait alors 39 ans, a dormi toute la journée ; on la réveillait pour la faire manger, mais elle se rendormait aussitôt après, « elle dormait même debout », déclare sa fille. C'est au cours de cette longue phase de léthargie qu'est survenue une gêne et une raideur dans le membre supérieur gauche. Au commencement de 1914, à la suite d'un érysipèle de la face, un tremblement s'est ajouté à la rigidité dans le membre supérieur et rapidement raideur et tremblement se seraient étendus aux quatre membres. Vers la fin de 1914, sont survenues des douleurs très vives dans les membres, qui persistent encore. Ces douleurs surviennent par crises, deux ou trois fois par semaine, la nuit comme le jour. « C'est comme si on me cassait les bras, il me semble qu'on me jette dans le feu », dit la malade, pour les dépeindre.

Si, chez cette femme, la paralysie agitante ne datait que de trois ou quatre ans, personne n'en contesterait aujourd'hui l'origine encéphalo-léthargique. Mais elle date de douze ans, c'est-à-dire d'une époque où l'encéphalite léthargique n'était pas connue. En disant : n'était pas connue, je ne veux pas dire qu'elle n'existait pas. Avant l'apparition de l'épidémie récente, il y avait déjà eu des épidémies semblables décrites sous d'autres noms.

Les nombreux facteurs de la *constitution médicale* et du *génie épidémique* des anciens ne nous sont pas tous connus, mais nous connaissons bien aujourd'hui le rôle de la contagion. Nous savons aussi que, quand une épidémie disparaît, elle ne disparaît pas totalement, et qu'elle laisse après elle des cas sporadiques qui peuvent passer inaperçus ou ne pas être attribués à leur cause réelle. Nous savons aussi que les épidémies ont souvent pour origine un cas sporadique, autochtone ou importé. En somme, les épidémies ne sont que des explosions morbides, des expansions intermittentes reliées entre elles, dans le temps, par des cas isolés.

Il est donc logique qu'il y ait des cas sporadiques d'encéphalite léthargique et que ces cas puissent déterminer un syndrome parkinsonien.

Je ne veux pas prétendre que tous les cas de paralysie agitante, antérieurs à l'épidémie récente d'encéphalite léthargique, soient dus à cette dernière affection. Je ne le pense pas. Je crois que la paralysie agitante a bien d'autres causes, infectieuses ou non. Mais je pense que quelques cas de paralysie agitante classique peuvent avoir eu pour cause une encéphalite léthargique sporadique ; et je crois que le cas que je viens de rapporter rentre dans cette catégorie.

X. — **Dégénérescence combinée subaiguë de la moelle** (Présentation de malades), par MM. Pierre Marie et Percival Bailey.

Nous voulons vous présenter aujourd'hui deux malades atteints d'une maladie assez rare en France, mais beaucoup plus fréquente en Angleterre et aux Etats-Unis. Cette maladie a été décrite pour la première fois par Lichtheim (1) en 1887 mais fut établie comme une entité clinique en 1900 par Risien Russell (2) dans une étude vraiment magistrale, sous le nom de dégénérescence combinée subaiguë de la moelle.

L'évolution clinique de cette maladie était ainsi décrite par Russell : la maladie évolue en trois périodes : 1° une période d'ataxie très légère avec paraplégie spastique aussi légère et accompagnée de malaise et de sensations anormales dans les membres inférieurs ; 2° une période de paraplégie spastique sévère avec anesthésie des membres inférieurs ; et 3° une période de paraplégie flasque avec réflexes rotuliens abolis, anesthésie absolue, atrophie et perte d'excitabilité faradique des muscles dans la région paraplégique, incontinence des sphincters et œdème du tronc et des membres inférieurs.

Les deux malades que nous allons vous présenter, ont suivi cette évolution en trois étapes assez nettement et sont, l'un et l'autre, parvenus à la troisième période de la maladie.

Cas I. — R. A... ; Espagnol, âgé de 67 ans ; laboureur ; marié ; avec trois enfants bien portants ; jamais malade sauf une pneumonie, il y a 8 ans.

Au mois de juillet 1921, il se sentait affaibli, et pendant l'été, qui fut très chaud, il eut plusieurs syncopes et se plaignit de manque d'appétit et de nausées. Néanmoins, il a continué son travail.

Au mois de décembre, assez rapidement, apparut une difficulté de la marche. Il l'explique en disant qu'il était comme un enfant qui n'aurait pas su diriger ses jambes. En même temps il se manifesta une tendance à dormir tout le temps.

Vers la fin de janvier dernier, la difficulté de la marche s'aggrava subitement ; il ne pouvait plus se tenir debout. En même temps il éprouva une sensation d'engourdissement au niveau des pieds et des mains.

Il est entré à la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous, où, le 19 février, on a noté les symptômes suivants : Nerfs craniens intacts. Aux membres supérieurs : force segmentaire généralement un peu diminuée ; réflexes tendineux faibles ; ataxie très légère surtout à gauche ; sensibilité diminuée aux doigts (toucher et diapason) ; astéréognosie. Au tronc : hypoesthésie douloureuse à partir de T 4. Aux membres inférieurs :

(1) Lichtheim. *Verhand d. Kong. f. inn. Med.* 1887. *6*, 84.
(2) Russell. Batten and Collier : *Brain*, 1900. *23*, 39.

force segmentaire généralement diminuée mais surtout au niveau des fléchisseurs ; hypotonicité ; réflexe rotulien gauche vif ; réflexe rotulien droit très faible ; réflexes achilléens abolis ; réflexes plantaires en extension des deux côtés ; réflexes d'automatisme médullaire des deux côtés, plus vif à droite ; grosse ataxie des deux jambes ; hypoesthésie douloureuse plus marquée aux pieds ; sens des positions absent aux pieds ; sphincters normaux. Examen général négatif sauf le teint jaune pâle de la peau. Foie et rate normaux.

Le 20 février, examen du sang : érythrocytes 2.004.000 (le chiffre normal est de 5.000.000 environ) ; leucocytes 11.200 ; hémoglobine 85 pour cent ; pas de globules rouges nucléés.

Le 23 février, ponction lombaire ; albumine 45 cgrs ; lymphocytes, 2,3 ; B. W. négatif.

Le 2 mars, il est devenu incontinent. Examen du sang : érythrocytes 1.784.000 ; hémoglobine 75 pour cent.

Cas II. — J. H... ; Français ; âgé de 65 ans ; concierge ; marié ; deux filles bien portantes ; jamais malade.

Au mois de juillet 1921, se développa une tendance progressive à s'endormir partout. Cette tendance avait déjà existé pendant les deux ou trois années précédentes, mais s'était aggravée beaucoup à cette époque-là. Depuis lors, cette somnolence continuait avec, de temps en temps, des petites attaques de vertige et une sensation de fourmillement aux mains.

Au mois d'octobre 1921, le malade a remarqué que ses jambes avaient une tendance à fléchir sous lui et qu'il marchait en titubant. Il est venu à la consultation externe le 16 novembre 1921 où on a constaté qu'il marchait en titubant, avec une tendance à tomber vers le côté gauche ; réflexe plantaire en forte extension des deux côtés ; réflexes tendineux aux membres inférieurs faibles ; force segmentaire normale ; l'examen de la sensibilité ne fut pas fait.

Le 13 janvier 1922, ponction lombaire ; albumine 40 cgr. ; lymphocytes 2,2 ; B.-W. négatif.

Il est revenu le lendemain avec une grosse ataxie des membres inférieurs, presque incapable de marcher, et on l'a fait entrer à l'Hospice dans le service de l'un de nous.

Le 23 janvier on a constaté : nerfs craniens intacts ; aux membres supérieurs : force segmentaire normale ; réflexes tendineux un peu vifs ; très légère hypoesthésie au toucher fin au bout des doigts ; ataxie très légère se montrant surtout en écrivant. Aux membres inférieurs : réflexes achilléens presque abolis ; réflexes plantaires en forte extension ; force segmentaire à peu près normale ; réflexes rotuliens un peu vifs ; ataxie très légère ; sens de position à peu près aboli aux pieds ; hypoesthésie légère au toucher au bout des pieds ; impossibilité absolue de se tenir debout ; somnolence et délire ; incontinence d'urine. Examen général négatif sauf le teint jaune pâle de la peau.

Le 15 janvier examen du sang : érythrocytes, 1.800.000 ; leucocytes, 9.000 ; hémoglobine 65 pour cent ; pas de globules rouges nucléés.

Le 2 février, le malade se plaignait d'une sensation de démangeaison au nez et aux oreilles ; les réflexes rotuliens étaient devenus très faibles ; la force segmentaire était très affaiblie surtout au niveau des fléchisseurs des membres inférieurs ; réflexes d'automatisme médullaire des deux côtés ; aux pieds, hypoesthésie à la température et au toucher ; à la piqûre, il a répondu : « ça m'électrise ».

Le 9 février, examen du sang : érythrocytes 1.912.000 ; leucocytes 8.800 ; hémoglobine, 65 pour cent ; pas de globules rouges nucléés.

Le 23 février on a constaté : nerfs craniens normaux. Aux membres supérieurs : force segmentaire à peu près normale sauf pour les interosseux ; hypoesthésie au toucher, à la piqûre, température et diapason aux doigts ; ataxie très légère ; réflexes tendineux normaux. Au tronc : hypoesthésie à toute excitation à partir de T. 8 ; incontinence sphinctérienne absolue ; réflexes abdominaux et crémastériens abolis. Aux membres inférieurs : paraplégie flasque, tous les mouvements étant possibles mais très faibles ; réflexes rotuliens abolis ; réflexes achilléens abolis ; réflexes d'automatisme médullaire

des deux côtés ; réflexes plantaires en extension des deux côtés ; hyposensibilité profonde à toute sorte d'excitation ; sens des positions tout à fait aboli aux pieds ; atrophie musculaire généralisée ; somnolence marquée.

En résumé : vous voyez, Messieurs, que chez notre premier malade la somnolence n'apparut que tardivement. Si l'on fait abstraction de cette petite différence, on constate que les malades sont très semblables l'un à l'autre. Un certain nombre de symptômes leur sont communs. Ce sont les suivants :

1° Evolution lente et progressive.

2° Anémie de type dit pernicieux.

3° Progression en trois étapes.

a) Première étape caractérisée par des malaises et des symptômes vagues.

b) Seconde étape caractérisée par l'ataxie, la spasticité, et la diminution du sens des positions au niveau des membres inférieurs, les réflexes tendineux étant peu vifs alors que l'extension bilatérale de l'orteil était au contraire très nette ; sensations anormales au niveau des pieds et des mains ; somnolence.

c) Troisième étape inaugurée par l'impossibilité de se tenir debout ; puis la paraplégie devient flasque rapidement. Elle est caractérisée par l'absence des réflexes tendineux aux membres inférieurs ; extension de l'orteil des deux côtés ; atrophie des muscles ; hypoesthésie à toute sorte d'excitation siégeant au niveau des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc et portant surtout sur le sens de position ; incontinence sphinctérienne.

4° Intégrité complète des nerfs craniens et atteinte très peu marquée des membres supérieurs.

Comme nous l'avons déjà dit, il est évident que ces deux malades répondent assez exactement à la description de Risien Russell.

Sous le nom de Syndrome des fibres radiculaires longues, Dejerine et ses élèves (1), en particulier, ont décrit un certain nombre de faits cliniques se rapportant à cette maladie. Sans doute dans les cas où le début des symptômes est marqué presque exclusivement par de l'ataxie, on peut observer le syndrome décrit par Dejerine, mais il est rare qu'il soit pur, et d'ailleurs, dans la grande majorité des cas, c'est une étape qui est vite franchie. On sait que le Syndrome des fibres longues peut être produit par d'autres affections de la moelle. Aussi cette dénomination ne peut-elle, à notre avis, servir à caractériser la maladie dont nous rapportons aujourd'hui deux exemples.

Elle a été décrite aussi sous le nom de Sclérose Combinée. Sous ce nom, on décrit, dans les traités de neurologie (2), au moins trois groupes de maladies : 1° un groupe de maladies familiales comme la maladie de Friedriech, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, etc. ; 2° la sclérose combinée

(1) Dejerine et Mouzon. *Revue Neurol.* 1915, n° *17-18*, 382.
(2) Sézary. Dans *Traité de Path. méd.*, etc. Maloine et fils, 1921, *6*. 399.

tabétique (1) ; et 3° les syndromes nerveux qui se trouvent dans l'anémie pernicieuse, la lathyrisme, la pellagre, etc. Les deux premiers groupes, qui sont les scléroses vraies, contiennent les maladies bien caractérisées et connues ; il est inutile de les décrire à part. Il ne reste que la troisième, qui n'est pas une sclérose du tout. Cependant, ce dernier groupe est bien caractérisé : — au point de vue clinique par une évolution lente et progressive, au point de vue anatomique par une dégénérescence primaire portant sur les fibres longitudinales de la moelle, et au point de vue étiologique par une origine toxique.

La relation du Syndrome décrit par Risien Russell et l'Anémie Pernicieuse est encore discutée aujourd'hui, mais il est probable qu'il y a au fond de l'une et l'autre une toxine qui porte quelquefois plutôt sur le sang, d'autres fois plutôt sur le système nerveux. Woltmann (2) a récemment trouvé, dans une étude de 150 cas d'anémie pernicieuse, que 80 % ont présenté des symptômes nerveux à type combiné.

Quoiqu'il en soit, le syndrome décrit par Russell suit une évolution clinique assez nette, et a une anatomie pathologique assez typique (3) pour mériter d'être décrit à part et d'être désigné, suivant lui, sous le nom de « dégénérescence combinée subaiguë de la moelle ».

XI. — **Hémichorée partielle post-hémiplégique**, par MM. Long et Lebée (Hospice de Bicêtre, Service du Dr Harvier).

Observation. — Guil... Roger, né le 29 août 1912, admis à l'Hospice de Bicêtre, le 23 décembre 1921, pour hémichorée consécutive à une hémiplégie infantile.

Antécédents. — Grâce à l'obligeance de M. le Prof. Nobécourt, des renseignements très précis sont donnés sur les antécédents et l'évolution de la maladie.

Père tué à la guerre. Mère bien portante, a eu une fausse couche de 3 mois avant cet enfant. Celui-ci est né à terme, nourri au sein, et d'apparence robuste, a été primé à un concours de bébés. Coqueluche à 5 ans ; à 6 ans et demi, il entre à l'Hôpital des Enfants-malades le 18 avril 1919, pour une hémiplégie droite datant de 3 semaines, et ayant débuté, selon les dires de la mère, au cours d'une poussée fébrile (On avait constaté 40°). Cette hémiplégie aurait même été précédée de tremblement du bras droit, mais, à l'entrée à l'hôpital, il n'y avait ni mouvements choréiques ni athétose. L'hémiplégie n'atteignait pas la face ; elle s'accompagnait de phénomènes spasmodiques ; contracture légère, réflexes vifs, clonus du pied, signe de Babinski positif. Fièvre jusqu'à 38°, 38°2 le soir. Le 7 mai 1919, torpeur, léger strabisme, la ponction lombaire montre une légère lymphocytose sans autre anomalie. Cet état inquiétant qui fit émettre l'hypothèse d'une méningite localisée ou d'un tubercule cérébral ne dure que dix jours, et se répète encore une fois en juin. Puis, l'état général s'améliore, mais l'hémiplégie droite s'accentue et l'enfant sort le 21 juin 1919 encore fébricitant. En 1920, il fait deux séjours aux Enfants-malades, pour une pleurésie droite avec épanchement citrin, fièvre ne dépassant guère 38° ; ganglions cervicaux empatés, ganglions du hile volumineux à droite et à gauche. L'hémiplégie droite a diminué d'intensité depuis l'année précédente ; les réflexes tendineux ne sont plus exagérés, le signe de Babinski est négatif. Une ponction lombaire donne un liquide clair avec albumine à peu près nor-

(1) P. Marie et Crouzon. *Revue Neurol.*, 1903, II, 326.
(2) Woltmann. *Am. Journ. of Med. Science*, 1919. *157*, 400.
(3) Hassin. *Med. Record.*, 1917. May 26.

male ; 4 à 5 lymphocytes par champ au microscope et 0 gr. 35 d'urée par litre. En avril 1920, la réaction de Wassermann est de H7 dans le sang et H7 dans le liquide céphalo-rachidien. L'intra-dermo-réaction est très positive. En juillet, le Wassermann dans le sang est H4 (chez la mère il est H8) et sur cette réaction douteuse, on fait un nouvel essai de traitement spécifique. En février et mars 1921, retour à l'Hôpital, à la suite de l'apparition de mouvements involontaires de la main droite. Les signes spasmodiques du début : contracture musculaire permanente, clonus du pied, exagération des réflexes, ont complètement disparu. Encore un peu de fièvre entre 37°8 et 38°. Dans l'été 1921, les mouvements choréiques s'aggravent, un traitement par le gardénal est sans effet, et l'admission à Bicêtre est demandée.

Etat actuel. — Bicêtre, mars 1922.

Motilité. — A la face, légère asymétrie des traits dans la parole et la mimique : cependant, l'enfant siffle sans difficulté, tire la langue sans que celle-ci soit déviée. Aux membres, la force musculaire est égale des deux côtés pour les mouvements des épaules, des bras, des cuisses, des jambes et des pieds. Seule, la main droite donne une pression moins forte que la gauche. Le résidu hémiplégique est donc de faible importance.

Mouvements involontaires. — Pas de syncinésies. L'hémichorée est strictement localisée au côté droit, et atteint ici une intensité peu usuelle, créant une véritable infirmité, gênant la marche, les jeux, les travaux. A l'analyse, on voit qu'elle est très inégalement répartie. A la face, elle est presque nulle ; un peu d'instabilité passagère des traits, et de la langue quand celle-ci est tirée aussi loin que possible. Au membre inférieur, quelques secousses choréiques du cou-de-pied et des orteils à l'état de repos, tandis que dans les mouvements intentionnels, la coordination est exacte.

C'est le membre supérieur qui est l'élément prévalent de l'hémichorée, mais pas dans tous ses segments. En fait, dans les actes volontaires, l'enfant peut mouvoir le bras et l'avant bras droit sans mouvements anormaux, surtout si la main reste fermée ; celle-ci peut même, dans ces conditions, exécuter des gestes et des mouvements alternatifs de pronation et de supination, comme dans l'épreuve de la diadococinésie, et les phénomènes choréiques n'apparaissent pas habituellement, mais ils se manifestent avec une grande intensité aussitôt que les doigts s'ouvrent, quand on dit à l'enfant de faire les marionnettes, avec la main droite. Dans la manipulation des objets, on note également une différence suivant que l'objet est petit ou volumineux ; dans ce dernier cas, l'ouverture complète des doigts produit des secousses choréiques plus amples et violentes.

C'est donc surtout lors que la partie distale du membre supérieur droit est en action que la chorée se manifeste. Mais plus fatalement et plus violemment que dans les actes volontaires, elle éclate dans les essais d'immobilisation, et c'est là ce qui gêne le plus l'enfant ; il ne peut rester debout, au garde à vous, ni même assis ; la main droite est alors projetée en tous sens, et pour essayer de la maintenir il la fixe avec la main gauche. De même dans la marche, elle ne suit pas le balancement automatique normal, et dans les mouvements désordonnés, elle entraîne non seulement le membre supérieur droit, mais elle produit une incurvation compensatrice du tronc du côté opposé. A l'école, l'enfant devenu gaucher, ne peut utiliser sa main droite pour tenir le cahier, et, gêné par les mouvements incessants de cette main, il la met dans la poche du pantalon où elle remue d'ailleurs presque sans arrêt.

Ces mouvements choréiques, ne sont pas réguliers dans leur intensité, ils s'aggravent avec la fatigue, avec l'attention, ils disparaissent pendant le sommeil et ne se reproduisent qu'une heure environ après le réveil. L'enfant dit lui-même qu'à ce moment-là, il se croit guéri et il peut aller se débarbouiller, ce qu'il ne peut faire le reste de la journée. D'autre part, si l'immobilisation active ou automatique est impossible, passivement, elle est obtenue assez aisément ; si on saisit la main droite pendant son agitation, on peut en quelques instants la réduire à l'immobilité, surtout si l'enfant est distrait à ce moment-là ; en l'abandonnant ensuite, la main reprend quelques petits mouvements involontaires, puis de grandes oscillations.

Tonus et réflexes. — Hypotonie musculaire bilatérale, plus marquée du côté droit. Les réflexes tendineux et périostés (rotuliens, achilléens, tricipitaux, stylo-radiaux et

stylo-cubitaux sont très faibles, presque nuls. Le réflexe cutané plantaire produit une flexion du gros orteil des deux côtés.

Les réflexes crémastériens et abdominaux présentent des anomalies. Le crémastérien gauche produit l'ascension d'un seul testicule ; le droit, presque toujours l'ascension de deux testicules. Le réflexe abdominal est d'intensité moyenne, à gauche, affaibli même pour le réflexe abdominal inférieur. A droite, le réflexe abdominal supérieur est très ample, avec une contraction bilatérale de la paroi ; les réflexes abdominaux moyen et inférieur sont moins amples, quoique plus forts qu'à gauche.

Trophicité. — Légère diminution de volume du membre supérieur droit, sans raccourcissement.

Les sensibilités superficielle et profonde sont normales.

Etat intellectuel. — Enfant intelligent et doux, suivant bien l'école, avec une arriération scolaire due aux trois années de maladie qu'il a subies entre six et neuf ans.

En résumé, chez un enfant de 6 ans 1/2, se déclare une hémiplégie dont on n'a pas pu démontrer l'origine syphilitique ; en raison de la longue période fébrile, des symptômes de méningite larvée, de la pleurésie et des engorgements ganglionnaires multiples qui se sont déclarés quelques mois après, on a pensé à une méningo-vascularite ou à un tubercule cérébral. Si l'étiologie reste incertaine, l'évolution clinique est importante. L'hémiplégie, d'abord nettement spasmodique, a suivi une marche régressive, elle est devenue hypotonique et a presque disparu, tandis qu'au cours de la troisième année de maladie, s'installent des mouvements choréiques. Ces derniers sont remarquables ici par leur brusquerie et leur ampleur, et en même temps par leur localisation prédominante au membre supérieur ; bien plus, c'est le segment terminal, la main et les doigts, qui est spécialement affecté d'une incoordination des mouvements automatiques ou volontaires, la motilité normale étant alors remplacée par des secousses brusques, arythmiques d'amplitude très variable. Comme, d'autre part, c'est aussi à la main seulement qu'on retrouve le résidu paralytique, sous la forme d'une diminution de la force musculaire, il est admissible de penser qu'une seule lésion de petite étendue soit le substratum anatomique de ces désordres de la motilité et le début par une hémiplégie spasmodique la fait siéger à côté des fibres de projection cortico-spinales ; d'après les travaux récents sur les fonctions des noyaux centraux on pourrait même supposer une atteinte partielle du corps strié. En l'absence de tout contrôle anatomique, ce n'est là qu'une hypothèse, et la physiologie de cette région présente encore bien des problèmes à résoudre. Dans les observations cliniques, il est en particulier nécessaire de préciser que l'hémichorée posthémiplégique est rarement globale, qu'elle mobilise de préférence certains segments périphériques, et que les causes provocatrices des mouvements involontaires sont complexes et variables.

XII. — **Hyperréflectivité cutanée dans l'hémiplégie infantile. — Réflexe unilatéral du peaucier du cou par la percussion à distance**, par MM. Long et Lebée. (Hospice de Bicêtre, service du Dr Harvier.)

Chez le malade Guil... présenté dans la communication précédente, il a été fait mention de la faiblesse des réflexes tendineux et périostés, con-

trastant avec l'ampleur et la brusquerie des réflexes cutanés ; le réflexe crémastérien, très vif, montrait l'ascension d'un testicule par l'irritation de la face interne de la cuisse du côté sain, et presque toujours l'ascension des deux testicules par l'irritation du côté hémiplégique. Pour les réflexes abdominaux, irradiation homolatérale, ou contralatérale, en dehors des limites habituelles des trois secteurs (réflexe abdominal inférieur, moyen et supérieur).

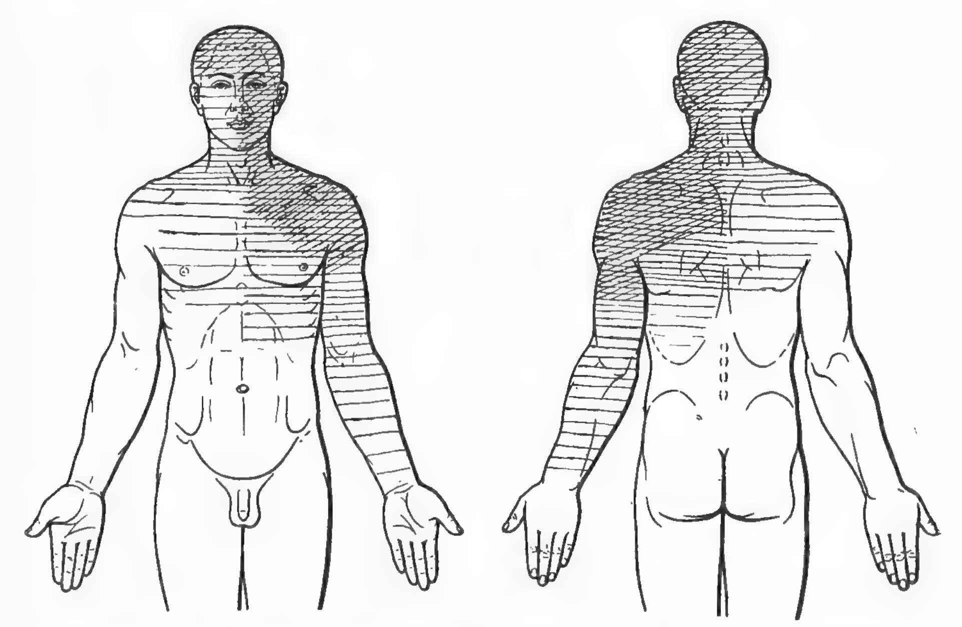


Fig. 2. Hémiplégie infantile. Réflexe unilatéral du peaucier. Zone réflexogène.

Les mêmes contrastes se retrouvent chez un second malade dont nous donnons l'observation résumée en insistant tout spécialement sur un état très particulier des réflexes cutanés.

Alb....., né en 1906, convulsions à l'âge de 6 mois. Arriération mentale. Hémiplégie gauche. Asymétrie faciale. Hypotrophie du membre supérieur gauche ; déformation des deux pieds avec équinisme variés, mouvements athétosiques de la main gauche. Hypotonie dans la mobilisation passive du bras et de la jambe gauche, hypertonie (spasme mobile des auteurs anglais) dans les mouvements actifs. Pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde. Le réflexe rotulien, seul bien conservé, est moins ample à gauche qu'à droite. Les réflexes achilléens, tricipitaux, stylo-radiaux, stylo-cubitaux, sont très faibles des deux côtés. Pas de clonus du pied. Les réflexes cutanés plantaires sont difficiles à interpréter, les deux pieds étant fortement cambrés avec des orteils en flexion dorsale ; l'irritation de la plante du pied produit de chaque côté une exagération de cette extension des orteils, mais, en outre, on voit à gauche l'éventail des petits orteils et une irradiation plus intense au tenseur du fascia lata. Les réflexes crémastériens sont vifs; et fréquemment l'irritation tégumentaire gauche produit une ascension des deux testicules. Les réflexes abdominaux sont amples, surtout dans la zone du réflexe abdominal inférieur avec, souvent, une contraction bilatérale de la paroi.

En outre, en recherchant les réflexes tricipitaux, nous avons été frappés de voir que la percussion tendineuse produit, à gauche, non pas une contraction du triceps brachial, mais une contraction du bord postérieur du peaucier gauche. En examinant plus attentivement ce réflexe anormal, et les conditions qui la font apparaître, nous avons constaté qu'il dépend d'une zone réflexogène très étendue, passant de l'autre côté de la ligne médiane et assez exactement délimitée pour pouvoir être transcrite sur un schéma, ce schéma indiquant en outre approximativement par trois degrés de hachures l'intensité et la brusquerie de la contraction réflexe du peaucier (fig. 1 et 2). Du côté gauche, hémiplégique, la zone réflexogène est plus étendue, mais elle ne comprend pas la main. Ce n'est que sur l'avant-bras que la percussion commence à provoquer une légère contraction réflexe du peaucier qui augmente progressivement et atteint son maximum à la région de l'épaule et du cou, pour garder cette même intensité sur la face et le crâne; sur l'hémithorax gauche, le phénomène se retrouve jusqu'aux dernières côtes.

A droite de la ligne médiane, le même réflexe se retrouve avec cette particularité que c'est toujours le peaucier gauche qui répond, et jamais le droit (sauf par la contraction idiomusculaire dans un espace très restreint). Le réflexe est toujours net quoiqu'un peu moins ample. La zone réflexogène est moins étendue dans le sens vertical ; elle ne comprend ni le membre supérieur au-dessous de l'épaule, ni la zone thoracique inférieure. Les limites, ainsi fixées, se sont trouvées les mêmes au cours de plusieurs examens ; nous avons trouvé la même régularité pour les conditions dans lesquelles le réflexe apparaissait. C'est fortuitement que la percussion du marteau à réflexe nous l'avait révélé, et c'est le procédé d'excitation qui, à l'expérience, est resté le plus efficace. En effet, partout dans la zone réflexogène, une percussion de moyenne intensité a suffi pour produire le réflexe, tandis qu'avec d'autres procédés, cependant plus irritants, on n'obtenait aucune contraction ; le pincement, même poussé jusqu'à l'ecchymose, n'a rien donné, pas plus que l'épingle, même en faisant un sillon visible pendant plusieurs jours. Si l'épingle est dirigée perpendiculairement à la peau et enfoncée lentement, le résultat est nul ; si elle est poussée brusquement, le réflexe apparaît ; ce qui montre que c'est bien par un ébranlement qu'elle agit alors, c'est que le même résultat est obtenu avec un crayon ou un autre objet mousse.

Reprenant le marteau, on vérifie aisément que le réflexe du peaucier existe dans toute la zone figurée sur le schéma, sans lacunes et sans différence nette suivant les tissus sous-jacents (périostes, muscles, tendons). Il s'agit bien, en outre, d'une hyperréflectivité très particulière, car il y a, comme nous l'avons dit, une diminution manifeste des réflexes tendineux et périostés ; et par la percussion modérée du radius, du cubitus, du tendon tricipital; par exemple, on n'obtient pas le réflexe normal, mais le réflexe à distance sur le peaucier.

Autre fait de même ordre ; la percussion des muscles de l'avant-bras, du thorax, de la face ne produit qu'avec un choc assez intense la contraction idiomusculaire, et on voit apparaître, avant elle, le réflexe normal.

Sur le peaucier cervical lui-même, la contraction réflexe se produit toujours sur les fascicules les plus postérieurs, dans la région sus-claviculaire, sous la forme d'une petite corde qui soulève la peau et retombe aussitôt. C'est là la localisation principale du réflexe ; accessoirement, lorsque le réflexe est suffisamment accentué, il produit en même temps une petite contraction de faible étendue sur les fascicules antérieurs, dans le triangle compris entre la clavicule et le sterno-mastoïdien. Cette contracture n'est visible, parfois, que si on fait tourner la tête du côté opposé. Jamais il n'a été observé de contractions réflexes dans les faisceaux moyens du peaucier ou dans ses insertions supérieures au menton, à la lèvre, à la joue. Cependant, ces faisceaux sont bien développés, et dans la recherche du signe du peaucier ils se contractent à gauche comme à droite.

Une dernière remarque : dans la région de l'épaule la percussion produit non seulement le soulèvement de la peau du creux sus-claviculaire par le bord postérieur du peaucier, mais aussi, si le choc est suffisamment intense, un soulèvement de l'épaule ; ceci est évidemment dû à la contraction idiomusculaire des faisceaux supérieurs du

trapèze lorsque la percussion est faite sur l'acromion et au delà, dans le sens ascendant; mais au-dessous de cette ligne, dans un territoire assez restreint, il est vrai, la même contraction du trapèze se produit à distance, et avant la contraction idiomusculaire du muscle sous-jacent. Le muscle trapèze participe donc, dans une faible mesure et avec une zone réflexogène très limitée, à l'hyperréflectivité du muscle peaucier.

En résumé, dans un cas d'hémiplégie datant de l'enfance, on note : une hypotonie musculaire dans les mouvements passifs avec hypertonie dans les mouvements actifs, un affaiblissement bilatéral des réflexes tendineux et périostés, amplification des réflexes cutanés du côté hémiplégique, éléments symptomatiques qui, on le sait, ne sont pas exceptionnels en pareil cas. Il existe, en plus, un phénomène assez singulier : un réflexe du peaucier du cou du côté hémiplégique, limité aux fascicules antérieurs et postérieurs, et provoqué par la percussion tégumentaire locale ou à distance dans une large zone réflexogène comprenant le membre supérieur homolatéral et des deux côtés du corps le thorax, le cou, la face et le crâne. Nous donnons à titre documentaire, l'observation de ce fait. C'est un exemple de plus des nombreuses anomalies réflexes que l'on trouve dans les encéphalopathies précoces et dont la physiologie pathologique est des plus obscures.

XIII. — **L'Astasie-abasie Cérébelleuse par atrophie Vermienne chez le vieillard**, par M. J. Lhermitte.

Parmi les troubles de la marche qui peuvent affecter l'homme avancé en âge, il en est qui présentent une allure très particulière, marqués qu'ils sont d'un cachet cérébelleux des plus apparents. L'observation que nous rapportons aujourd'hui témoigne, on le verra, de la réalité d'une variété d'astasie-abasie sénile conditionnée strictement par des lésions du cervelet et limitée, dans cet organe, aux régions qui commandent à la synergie de la musculature du tronc et des membres inférieurs, au maintien de l'équilibre et à la marche.

***

Observation. — Jol... 79 ans, sans antécédents pathologiques héréditaires ou personnels. Pas de syphilis. N'a jamais été atteint de paralysie. Ethylisme avoué.

Depuis une douzaine d'années, le malade s'est aperçu d'une difficulté de la marche, laquelle devenait un peu incertaine. Ce trouble, progressivement, s'est affirmé.

Examen le 16 mai 1919, à l'entrée du malade à l'hospice P. Brousse. Démarche à petits pas mais non du type lacunaire, les genoux un peu fléchis. Dans la station debout, le malade oscille sur sa base et est obligé d'écarter les membres inférieurs. L'occlusion des yeux n'augmente pas les oscillations du tronc.

Les réflexes tendineux sont un peu vifs surtout à droite. Les réflexes achilléens sont abolis.

Le 8 novembre 1919. Démarche cérébelleuse typique, ébrieuse, festonnante ; le sujet élargit sa base de sustentation. Si on demande au malade de rapprocher les pieds, la marche devient impossible.

Lorsqu'on pousse le malade en avant, la réaction est normale ; au contraire, lorsqu'on

le pousse en arrière le malade ne peut précipiter les pas assez vite pour éviter une chute. L'occlusion des yeux exagère le trouble de la marche.

Si l'on demande au malade d'exécuter le *pas de parade*, la marche devient plus aisée.

Dans le *décubitus dorsal*, les épreuves classiques font apparaître une dysmétrie très nette des membres inférieurs, plus marquée à gauche. Le membre oscille autour de la ligne générale du mouvement.

Dans la *position assise*, la symétrie apparaît encore mais semble moins accusée.

Les mouvements des membres supérieurs ne s'effectuent pas avec dysmétrie, leur force segmentaire est normale.

Quant aux membres inférieurs, on ne relève aucun symptôme de parésie ; la force musculaire se montre légèrement diminuée sur le membre inférieur gauche, mais cet affaiblissement est proportionnel à l'amyotrophie diffuse du membre, peut-être elle-même consécutive à une entorse ancienne.

Les mouvements délicats des membres supérieurs sont exécutés sans difficultés. Pas de tremblement de la tête.

Le *tonus* des membres inférieurs et supérieurs ne paraît pas sensiblement modifié.

Réflexes tendineux. — Rotuliens, vifs surtout à gauche, mais la différence est très légère.

Réflexes achilléens. — Aboli à gauche, très faible à droite. Tricipitaux, stylo-radiaux, cubito-pronateurs un peu vifs surtout à gauche. Mastériens vifs.

Réflexes cutanés. — Abdominaux, crémastériens, glutéaux très nets. Plantaire : flexion à droite, légère extension à gauche. Le phénomène d'Oppenheim est absent.

Sensibilité. — *Subjective.* Aucun trouble.

Objective. — Normale à tous les modes ; superficielle et profonde.

Trophisme. — A part l'amyotrophie du membre inférieur gauche, modérée du reste, on ne constate aucune perturbation du trophisme.

Organes des sens. — Normaux. Les pupilles cependant sont inégales, la droite plus grande. Elles réagissent à la lumière.

Psychisme. — Intégralement conservé dans toutes ses fonctions : mémoire, jugement, affectivité, etc.

En janvier 1920, l'état du malade ne s'est pas modifié. La démarche apparaît toujours franchement ébrieuse, mais, contrairement à un précédent examen, l'occlusion des yeux n'augmente pas le trouble de la démarche.

La dysmétrie, les oscillations des membres inférieurs (tremblement cérébelleux), dans les épreuves cloniques sont aussi manifestes.

Le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc est positif à droite.

A aucune période le malade n'a présenté de troubles des sphincters.

Le réflexe plantaire en flexion à droite est indifférent à gauche.

Le 14 avril 1920. L'état général du malade jusque-là intact s'est complètement modifié. L'amaigrissement est notable du fait de la mauvaise alimentation du sujet qui a perdu l'appétit et se plaint d'une constipation opiniâtre.

L'examen ne fait apparaître aucune modification des viscères abdominaux ; en particulier on ne constate ni tumeur gastrique, ni induration de l'intestin. Le malade peut difficilement marcher et s'avance couché en avant. La démarche cérébelleuse est moins nette.

La mort survient le 15 mai 1920 par les progrès de la cachexie.

On le voit, il s'agit d'un sujet très âgé chez lequel apparut progressivement un syndrome cérébelleux typique limité au tronc et aux membres inférieurs. Sa démarche ébrieuse, festonnante et titubante, était caractéristique de même que la dysmétrie, le tremblement des membres inférieurs dans le décubitus dorsal. Il était frappant de constater l'absence complète de dysmétrie, de tremblement sur les membres supérieurs. Si l'on ajoute à cela que, à part quelques modifications très discrètes et

fugaces, les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux, on ne peut qu'être frappé de la pureté du syndrome cérébelleux ainsi que de sa limitation.

Etude anatomique. — L'autopsie révèle comme cause de la mort l'existence d'un néoplasme (épithélioma) de la tête du pancréas.

Le cerveau était absolument intact, sans atrophie ni aucun foyer de désintégration lacunaire. Le cervelet, au contraire, réduit de volume dans l'ensemble, apparaissait considérablement atrophié au niveau du vermis supérieur et inférieur et du lobe quadrilatère. Dans ces régions, les lamelles cérébelleuses se montraient très amincies et séparées par des sillons profonds.

Les méninges étaient normales sur toute l'étendue du cervelet et du cerveau. Le tronc cérébral, pédoncules cérébraux, protubérance, bulbe, ne présentaient aucune lésion apparente.

Etude histologique (1). (Méthode de Nissl, de Bielschowsky, de Loyez). Hématéine-éosine.

Dans les régions non atteintes par l'atrophie, les éléments du cortex et de la substance blanche étaient parfaitement normaux.

Dans les régions atrophiées (vermis supérieur, lobes quadrilatères antérieur et postérieur), la méthode de Nissl montrait la disparition complète des cellules de Purkinje, la multiplication des noyaux névrogliques de la zone superficielle, de la couche des grains et de la zone moléculaire ou plexiforme. Malgré nos recherches, nous n'avons pu constater qu'une ébauche de la formation névroglique en buisson décrite par Spielmeyer dans les cas d'atrophie et de destruction des dendrites purkinjiennes. Il était incontestable cependant que les éléments névrogliques de la couche plexiforme étaient augmentés de nombre tandis que les cellules nerveuses de cette zone avaient gardé leur structure normale.

Dans la couche des grains, les noyaux de ces éléments se coloraient moins intensément que dans les régions saines ; et parmi ceux-ci apparaissaient de nombreuses cellules de golgi parfaitement conservées.

Pas de prolifération névroglique appréciable.

La substance blanche des lamelles se montrait semée d'assez abondants noyaux névrogliques.

La méthode de Bielschowsky mettait en évidence la conservation des fibres des cellules à corbeilles dans la zone plexiforme, confirmant la disparition des cellules de Purkinje et la raréfaction des cylindres-axes de la substance blanche sous-corticale. Mais ce que l'imprégnation argentique permettait de saisir avec la plus grande netteté, c'est, d'une part, la disparition des fibres en corbeille dans certaines régions et, d'autre part, la coalescence, la fusion de ces fibres en un réticulum très épais sur d'autres points. Sur de nombreuses lamelles, l'épaississement excessif des formations en corbeilles donnait à la coupe une apparence très caractéristique. Nous signalons enfin que parfois la coalescence des fibres nerveuses s'effectuait non seulement sur les éléments enveloppant d'une seule cellule de Purkinje mais sur ceux qui normalement engainaient deux cellules voisines.

Aussi bien dans la zone plexiforme que dans les couches des cellules de Purkinje et même la substance blanche, la méthode de coloration de la névroglie de Lhermitte et Guccione faisait apparaître une prolifération de la névroglie *fibrillaire*.

Dans la couche plexiforme, les fibres névrogliques s'orientaient parallèlement entre elles et perpendiculairement à la surface libre du cervelet ; elles étaient séparées par des expansions linéaires protoplasmiques de la névroglie épithéliale tassée entre les cellules de Purkinje (Fibres de Bergmann). Dans la substance blanche, les fibres névrogliques apparaissent également très nombreuses et disposées parallèlement aux fibres

(1) Nous ne donnons ici qu'un résumé de notre étude, celle-ci paraîtra dans un prochain mémoire dans les *Annales de médecine*.

de projection corticale ; ainsi qu'il est de règle, les vaisseaux étaient entourés d'une gaine névroglique fibrillaire.

La charpente *vasculo conjonctive* du cervelet ne présentait pas plus que les *lepto-méninges*, de modifications dignes d'être rappelées.

La coloration des fibres à myéline par la méthode de Loyez nous a fait constater un amincissement de l'axe blanc des lames et des lamelles cérébelleuses répondant aux zones d'atrophie, mais nulle dégénération appréciable.

Le noyau dentelé et les pédoncules cérébelleux ne présentaient aucune lésion.

Le tronc cérébral, le bulbe rachidien, la moelle, étaient normaux.

*
* *

Ainsi que nous venons de l'exposer, il s'agit, dans ce cas, d'un syndrome cérébelleux absolument pur survenu dans un âge très avancé et à l'origine duquel nous ne retrouvons aucune étiologie saisissable. Limité très exactement aux membres inférieurs et au tronc, ce syndrome s'affirmait par des troubles considérables de la station debout et de la marche (celle-ci offrait tous les caractères de la démarche cérébelleuse, titubante, festonnante, ébrieuse), par une asynergie des membres inférieurs et du tronc ainsi que le marquaient le mouvement associé de flexion de cuisse et du tronc et l'absence de flexion de la jambe dans le renversement du tronc, enfin par une dysmétrie peu accusée mais indéniable des membres inférieurs jointe à un tremblement discret dans les épreuves classiques.

A côté de ces faits positifs, nous devons rappeler un certain nombre de « signes négatifs » en raison de l'importance de cette constatation. Malgré nos recherches, jamais nous n'avons pu relever de diminution de la force musculaire, de perturbation significative de la réflectivité tendineuse et cutanée, de modification du tonus, du jeu des sphincters, de la sensibilité, enfin des fonctions psychiques.

L'examen histo-pathologique confirme ce que permettaient de prévoir les résultats de l'enquête clinique puisqu'il nous a montré que les lésions anatomiques portaient *exclusivement* sur le cervelet et se limitaient à certaines régions de cet organe : le vermis supérieur, les lobes quadrilatères.

Ces lésions qui consistaient essentiellement en une disparition des cellules de Purkinje, associée à une sclérose de la substance blanche et de la zone plexiforme, s'avèrent, très formellement, *indépendantes de toute altération vasculaire* et constituent un type d'atrophie cérébelleuse du vieillard frappant surtout le *paleocerebellum*. Assez proche sans doute de l'atrophie lamellaire d'André Thomas et de l'atrophie sénile du vieillard étudiée par Italo-Rossi, elle s'en distingue néanmoins par plusieurs caractères sur lesquels nous reviendrons.

D'ailleurs, quoi qu'il en puisse être de ce dernier point, ce que nous désirons retenir aujourd'hui, c'est l'existence d'une variété d'abasie et d'astasie du vieillard conditionnée strictement par une atrophie élective de certaines régions du cervelet : le vermis supérieur et les lobes quadrilatères dont on sait aujourd'hui le rôle primordial dans la coordination nécessaire à la station et à la marche.

XIV. — **Monoplégie brachiale dissociée avec incoordination motrice,** par MM. Monier-Vinard et Longchampt.

L'observation que nous publions tire son intérêt du fait de la limitation de la paralysie à un très petit nombre de muscles, et surtout de l'incoordination motrice globale du membre atteint, et cela en dehors de tout trouble appréciable des sensibilités profondes et superficielles.

Observation clinique. — L. C....., âgé de 54 ans, voyageur de commerce, vient nous consulter le 1er mars en raison de la faiblesse des 4e et 5e doigts de la main droite et d'une maladresse dans les divers mouvements du membre supérieur droit.

Antécédents héréditaires : Parents morts de maladies aiguës à un âge avancé.

Antécédents personnels : Aucune maladie dans son jeune âge. Paludisme contracté au Tonkin il y a 30 ans. Cette infection serait complètement éteinte. Il n'y a pas eu d'accès depuis 10 ans.

Marié, a eu 2 enfants nés à terme .

Il déclare à sa connaissance n'avoir jamais eu de syphilis. Néanmoins la réaction de Bordet-Wassermann, que nous avons fait pratiquer avec le sang, a été partiellement positive (H^6).

Histoire de l'affection actuelle. — Il y a environ 2 mois, début par de la céphalée légère et diffuse accompagnée de vertiges, de vomissements, survenant assez fréquemment pendant les 10 premiers jours.

Dès ce moment se produisent aussi des fourmillements et des engourdissements au niveau du bord cubital de la main droite et dans les quatrième et cinquième doigts qui se meuvent avec difficulté et tendent à garder en permanence une attitude de flexion légère.

Fourmillements et engourdissements se produisaient par accès passagers de deux à trois minutes de durée. Depuis trois semaines ils tendent à être moins fréquents tandis que les phénomènes parétiques persistent avec le même degré.

Sa main droite se présente dans une attitude qui est celle de la griffe cubitale légère : le quatrième et cinquième doigt sont en flexion moyenne et en légère adduction, le pouce, l'index et le médius ont une attitude parfaitement normale.

Les mouvements de flexion et d'extension des 4e et 5e doigts sont encore possibles, mais très considérablement réduits comme amplitude et comme force.

L'abduction continue du 5e doigt peut être volontairement accentuée, mais l'adduction complète des deux derniers doigts est impossible. La flexion du poignet sur l'avant-bras s'effectue avec une force presque normale.

L'extension du poignet est par contre assez notablement affaiblie. Les mouvements d'abduction et d'adduction du poignet ont une ampleur normale (celle-ci ne peut être jugée par comparaison avec celle du poignet gauche, car une ancienne fracture de l'extrémité inférieure du radius gauche a limité légèrement les mouvements de latéralité du poignet gauche). Les mouvements du coude et de l'épaule droite s'exécutent avec une force et une ampleur normale.

Les mouvements délicats de la main droite, tels que celui de se boutonner et surtout d'écrire, sont exécutés avec difficulté. Au cours de leur exécution, les doigts mis en action, particulièrement le pouce et l'index, se contractent irrégulièrement, en sorte que l'écriture est heurtée et irrégulière.

Les mouvements rapides et successifs de pronation et de supination sont mal exécutés. De même les mouvements de flexion et d'extension du coude.

L'index droit porté au bout du nez n'atteint pas exactement le but, il dévie tantôt en dedans, tantôt en dehors et ne vient jamais s'appliquer avec précision au point qu'il devrait atteindre.

Cette incoordination motrice des divers segments du membre existe même si les yeux surveillent l'acte à accomplir. L'occlusion des yeux augmente quelque peu le désordre moteur.

Les réflexes tendineux du membre supérieur droit (réflexe des radiaux, du grand palmaire, du triceps, du biceps) sont tous augmentés très sensiblement par rapport à ceux du côté gauche qui sont plutôt de faible amplitude.

La sensibilité est normale à tous les modes et dans toute l'étendue du corps. Elle a été explorée très minutieusement au niveau du membre supérieur droit. En aucun point, on n'a noté, au cours de plusieurs examens, la moindre déficience. Les sensations de contact, même très légères, de piqûre, de pression, de pincement, de chaud et de froid sont perçues parfaitement, et le point exact où est appliqué l'excitant est très exactement désigné.

La sensibilité au diapason est normale.

L'exploration méthodique de la notion des attitudes passives montre que celle-ci est parfaitement, conservée.

Le sens stéréognostique est indemne, et l'identification primaire et secondaire d'objets palpés par la main droite est faite avec sûreté et rapidité, même si la palpation est exclusivement faite avec les doigts parésiés.

Le tonus de la totalité des muscles du membre supérieur droit est notablement affaibli.

Il y a hyperflexion et hyperextension passive pour le coude, le poignet et les doigts.

Aucune atrophie musculaire ; les interosseux, l'adducteur du pouce, les muscles des éminences thénar et hypothénar de la main droite sont aussi volumineux à droite qu'à gauche.

Dans la marche, le balancement automatique du bras droit est plus faible que celui du bras gauche. Tandis qu'au moment où la malade fait un demi-tour le membre droit est entraîné à distance du tronc.

Le phénomène de la pronation décrit par Babinski existe à droite.

Le signe de Léri, défaut de flexion de l'avant-bras sur le bras, quand on fléchit fortement les doigts et le poignet, existe à droite.

Les contractions énergiques de la main gauche provoquent une syncinésie énergique en flexion des doigts de la main droite.

En dehors de la sphère du membre supérieur droit, on constate que le peaucier du cou se contracte un peu moins énergiquement à droite qu'à gauche.

Au membre inférieur droit, bien que la force musculaire soit intacte; les réflexes rotuliens et achilléens sont très légèrement plus brusques qu'à gauche.

Enfin l'excitation plantaire, le pincement du tendon d'Achille, provoquent une abduction du 5e orteil.

A gauche, la réflectivité plantaire est normale.

La santé générale du malade est excellente. L'examen complet des yeux n'a rien montré d'anormal. Les fonctions psychiques ont une intégrité parfaite.

Le syndrome consiste donc essentiellement dans les troubles suivants : paralysie incomplète, limitée aux doigts 4 et 5 de la main droite avec incoordination motrice globale du membre supérieur droit.

La nature organique de la paralysie est établie par les modifications des réflexes tendineux, l'hypotonie musculaire, la perturbation des mouvements automatiques dans la marche, le signe de la pronation, le signe de Léri. Cet ensemble de symptômes démontre en même temps la nature centrale de cette paralysie organique, et nous ajoutons même qu'en raison de sa très étroite limitation la lésion est vraisemblablement à siège cortical. L'incoordination motrice très accusée que présente le malade rappelle par sa forme l'ataxie tabétique, avec toutefois cette double différence, que le contrôle des yeux ne la corrige pas et que la notion de position du membre et de ses divers segments est parfaitement intacte :

Il convient en effet d'insister sur ce fait essentiel, que dans le cas présent,

il n'existe absolument aucun trouble d'aucune des sensibilités superficielles ou profondes. Ceci est le point à souligner dans cette observation, et qui la sépare d'autres faits où l'incoordination motrice était conditionnée par une altération concomitante du sens musculaire.

Chez notre malade, l'incoordination motrice a un territoire qui déborde très largement celui de la paralysie. Celle-ci est limitée aux 4e et 5e doigts et l'incoordination se manifeste dans les mouvements des trois premiers doigts, dans les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras, dans les gestes à grande amplitude, tels que porter l'index au bout du nez, ou approcher des lèvres un verre rempli d'eau. Le déficit moteur n'est donc pas non plus responsable du défaut de coordination, car la force musculaire est intacte dans les muscles intervenant dans les mouvements précités. Des cas analogues au nôtre sont relatés dans la thèse de Mme Bénisty sur les blessures de la région rolandique, et cet auteur dit très justement en analysant de tels faits « qu'il faut donc croire que le sens de l'orientation dans l'espace peut être lésé indépendamment du sens des attitudes ».

Monakow et Minkowski, pour expliquer de tels troubles de la coordination motrice survenant en dehors de tout déficit sensible objectif, disent qu'il est nécessaire d'admettre « une sensibilité profonde inconsciente », c'est-à-dire des notions proprioceptives qui pendant l'exécution des mouvements parviendraient aux centres sous-corticaux et à l'écorce, et qui seraient immédiatement utilisés pour garantir la continuité et la succession des mouvements et les pourvoir d'éléments de perfectionnement dont l'écorce seule est capable. La perturbation d'un élément proprioceptif inconscient nous paraît être, en effet, la condition inévitablement nécessaire d'une incoordination motrice du type de celle que nous décrivons, mais il reste toutefois à indiquer explicitement quel est, dans le mécanisme du mouvement, l'élément perturbé générateur du trouble. En analysant les troubles présentés par notre malade, nous sommes frappés par le fait que le membre supérieur droit présente une diminution du tonus musculaire qui déborde largement le territoire paralysé, et qui correspond, d'autre part, aux muscles des segments du membre dont l'action est incoordonnée.

Aussi sommes-nous amenés à croire que dans ce cas, il y a une relation directe entre les troubles du tonus et l'incoordination motrice. On peut concevoir que l'action des muscles agonistes soit déséquilibrée par la modification du tonus permanent des antagonistes. A cette imputation, on peut objecter aussitôt que l'on n'observe pas de l'incoordination motrice chez tous les sujets qui par suite d'une lésion du système pyramidal ont une modification du tonus musculaire. Mais nous ferons observer que le plus souvent le trouble du tonus des hémiplégiques s'accompagne d'une paralysie motrice plus ou moins complète. Tandis que dans le cas présent le trouble du tonus n'est aucunement superposé à un déficit de la capacité de mouvement. En somme, nous pensons que le trouble de la coordination est la conséquence d'un trouble de la « sensibilité profonde inconsciente »

du tonus de certains muscles, concomitante de l'intégrité de la fonction motrice volontaire de ces mêmes muscles.

XV. — Modifications de la pression du liquide rachidien pendant la trépanation décompressive, par MM. J.-A. Barré et L. Morin (de Strasbourg).

Dans le but d'étudier le mode d'action de la trépanation décompressive sur les troubles dus à l'hypertension cranienne, et de savoir si les effets de cette opération apparaissent tardivement ou d'emblée, nous avons noté avec présicion et pendant toute la durée de l'acte chirurgical la pression rachidienne du liquide céphalo-rachidien.

Le sujet était atteint d'un syndrome d'hypertension cranienne typique ; l'œdème papillaire, assez récent, était intense et s'accompagnait de plusieurs petites hémorrhagies. De nombreux signes permettaient de localiser la compression à la région de l'angle ponto-cérébelleux gauche (1).

Aucune ponction lombaire ne fut faite avant l'intervention chirurgicale. La malade est endormie au chlorofo me ; elle est couchée en position dorsale latérale ; quand elle dort déjà, on pratique la ponction lombaire ; l'aiguille est montée sur l'appareil de Claude et deux gouttes de liquide seulement s'échappent. Nous ne faisons aucune évacuation plus importante et voici ce que nous observons.

Bien que la pointe de l'aiguille soit certainement dans la cavité souc-arachnoïdienne et qu'il s'agisse d'une hypertension indubitable, le manomètre reste d'abord au 0, mais bientôt son aiguille se déplace et nous notons successivement les chiffres suivants :

10 h. 8	0
10 h. 11	5, puis 9 cm. d'eau.
10 h. 12	17 c.
10 h. 14	22 c.
10 h. 15	30 c.
10 h. 16	40 c.
10 h. 17	45 c.
10 h. 19	50 c.
10 h. 20	52 c.
10 h. 22	55 c.
10 h. 25	61 c.

Pendant ce temps, le Prof. Stoltz a tracé le lambeau cutané occipital, fait l'hémostase, préparé l'os.

On commence alors (10 h. 25) à percer le premier trou avec l'appareil de Martel, mais une interruption du courant oblige à se servir du vilebrequin à fraise. On perce six trous. Au perçage du premier trou, la pression du liquide cesse de monter, et descend bientôt à 56 c.

10 h. 26	58 c.
10 h. 28	56 c.

On emploie alors le marteau et le ciseau pour réunir les trous en enlevant des copeaux osseux. Pendant ce *martelage, la pression baisse rapidement* et passe de 48 c. à 26 c. 5 en 5 minutes.

10 h. 29	48 c.
10 h. 31	42 c.

(1) L'observation en sera publiée dans la thèse de M. L. Morin.

10 h. 32	35 c.	
10 h. 33	27 c.	
10 h. 84	26 c. 5	

Le colet est devenu libre ; il est enlevé (10 h. 35) ; la pression ne s'abaisse pas brusquement à ce moment précis, mais continue à diminuer progressivement. La dure-mère est tendue ; elle fait d'emblée hernie ; elle ne bat pas ; la zone trépanée est ovalaire et mesure 6 c. × 5 c. environ ; quand la régularisation des bords osseux est achevée, le manomètre marque 19 c. ; pendant la suture du lambeau cutané (10 h. 44 à 10 h. 50), la pression ne varie guère : 22 à 20.

10 h. 35	25 c.	
10 h. 36	21 c.	
10 h. 37	21 c.	
10 h. 38	19 c.	
10 h. 40	19 c.	
10 h. 44	22 c.	suture du lambeau
10 h. 46	19 c.	—
10 h. 47	19 c.	
10 h. 50	20 c.	—

Dès que la suture du lambeau cutané est terminée, la pression commence à remonter lentement.

10 h. 51	22 c.
10 h. 52	25 c.
10 h. 53	26 c.
10 h. 54	27 c.

La malade est alors un peu secouée pendant le pansement ; la pression passe de 27 à 23, puis à 19. Puis la malade est assise ; la pression monte alors brusquement à 38 c., puis à 45 c. et s'équilibre à 38.

10 h. 58	38 c.
10 h. 59	45 c.
11 h.	38 c.

On enlève l'aiguille.

Nous devons ajouter que l'index de liquide céphalo-rachidien, qui s'est peu déplacé dans le tube de verre intercalé entre l'aiguille et le manomètre, ne présente aucune oscillation d'origine respiratoire ou circulatoire, pendant toute l'observation qui dura cinquante minutes.

Les différents faits que nous venons de consigner peuvent susciter plusieurs remarques.

1° L'ascension de la pression a été lente à reproduire, et on conçoit qu'un observateur pressé pourrait être porté à rejeter à tort l'idée d'une hypertension réelle.

C'est un fait connu sans doute, que nous avons déjà signalé avec le Dr Schrapf ; il n'est pas sans intérêt, peut-être, d'attirer de nouveau l'attention sur son existence ; dans la pratique en effet, on passe plus de temps d'ordinaire à mesurer la pression ; on semble avoir hâte d'évacuer ; c'est là une pratique qui peut conduire à l'erreur.

2° La pression du liquide céphalo-rachidien a commencé à s'abaisser pendant le perçage du premier trou de trépanation, et *avant qu'il y eût la moindre décompression osseuse.* Cet abaissement s'est continué sur un rythme rapide pendant toute la première phase, phase de martelage (phase antidécompressive, dira-t-on ; appellation qui s'accorde mal avec ce que

nous venons de dire) et s'est à peine accentuée au moment de l'ablation du volet de trépanation.

Ce fait nous a paru tout d'abord assez surprenant. Peut-être peut-on penser que les vibrations fortes subies pendant le travail du vilebrequin et du marteau par toute la mane encéphalique ont modifié le calibre des vaisseaux, créé un état nouveau de la circulation sanguine et entraîné une modification marquée de la circulation et de la pression du liquide céphalo-rachidien. Cette idée appelle des expériences faciles à imaginer ; si elle se vérifiait elle pourrait avoir un certain intérêt pratique.

3º Au début de l'observation il y avait passagèrement au moins, et à en croire les premières indications de l'appareil, hypertension *cranienne* en même temps que hypertorsion ou tension *rachidienne* ou tension rachidienne normale ; vers la fin, il y avait au contraire : dure-mère tendre et sans battement avec tension rachidienne normale. Ces traits indiquent probablement un mauvais état des communications entre les cavités céphalique et rachidiennes et pouvaient indiquer l'utilité d'un ouvrage immédiat du ventricule.

Nous nous bornons aujourd'hui à ces premières remarques. Les faits que nous avons exposés doivent être constatés plusieurs fois avant de justifier définitivement des déductions pratiques du genre de celles que nous avons indiquées ; nous pensons néanmoins que l'observation faite comme nous venons de le montrer peut mener certaines acquisitions intéressantes.

XVI. — **Sur une variété de troubles bilatéraux de la sensibilité par lésion unilatérale du cerveau. — Anesthésie par agnosie (anesthéso-agnosie) avec prédominance des troubles de la notion de position (atopognosie) constituant par leur association à une hémiplégie et une aphasie d'intensités variables et à l'apraxie idéo-motrice un syndrome caractéristique des lésions profondes du lobe pariétal**, par M. Ch. Foix.

Les troubles sur lesquels nous désirons appeler l'attention de la Société de Neurologie se sont présentés pour la première fois à notre observation en 1913. A cette époque nous eûmes l'occasion d'examiner un malade qui présentait le syndrome suivant : hémiplégie droite modérée avec hémi-hypoesthésie. Aphasie modérée portant à la fois sur le langage intérieur et le langage extérieur. Apraxie idéo-motrice bilatérale ; — et en outre du côté *gauche* non *hémiplégique* :

1º Des troubles marqués de la notion de position.

2º Des troubles nets du sens stéréognostique, les sensibilités tactiles, douloureuses et thermiques étaient sensiblement conservées.

Trois ans plus tard (1916) nous vîmes une seconde malade présentant exactement le même syndrome : Hémiplégie droite (marquée). Hémi-hypoesthésie. Aphasie légère portant sur tous les modes. Apraxie idéo-motrice bilatérale ; — et du *côté gauche* non *hémiplégique* :

1° Des troubles marqués de la notion de position.

2° Des troubles marqués du sens stéréognostique.

3° Des troubles de la sensibilité tactile et une atteinte légère des autres sensibilités.

Plus récemment un malade examiné avec notre collègue et ami H. Bouttier présentait des troubles analogues. Hémiplégie très légère avec hémi-anesthésie. Quelques troubles légers et bilatéraux d'apraxie idéo-motrice et du côté du membre non hémiplégique des troubles nets de la sensibilité portant seulement sur la notion de position.

Mais l'observation la plus démonstrative fut prise par nous fin 1918 à Salonique en collaboration avec M. Alajouanine. Il s'agissait d'un homme antérieurement sain qui un mois après un léger ictus présentait le syndrome suivant :

Hémiplégie droite très légère ; hémihypoesthésie à tous les modes mais prédominant sur la notion de position ; troubles aphasiques légers mais indubitables portant sur tous les cas d'ensemble du langage ; grosse apraxie idéo-motrice bilatérale ; — et enfin du côté gauche non hémiplégique :

1° De gros troubles de la notion de position.

2° Des troubles marqués du sens stéréognostique.

3° Une intégrité sensiblement complète du reste de la sensibilité, sauf la sensibilité tactile légèrement altérée.

Ce malade nous permit en outre de nous rendre compte d'un certain nombre de points importants.

Tout d'abord que les troubles sensitifs bien que bilatéraux, prédominent sur le côté hémiplégique, ce qui nous avait paru douteux dans les précédentes observations parce que l'hémiplégie rendait la recherche de la stéréognosie et de la notion de position délicate.

Ensuite que de tels troubles peuvent être aisément méconnus, car, très marqués au début ils s'améliorent de façon assez rapide de façon à être au bout d'un mois déjà fort diminués.

Enfin qu'évoluant parallèlement aux troubles du côté sain ils relèvent évidemment de la même lésion causale.

Nous avions donc, cela résulte à l'évidence de la confrontation des 4 observations, affaire à un syndrome particulièrement aisé à définir.

Hémiplégie et aphasie d'intensité variables.

Apraxie idéo-motrice.

Troubles bilatéraux de la sensibilité prédominant sur la notion de position.

Syndrome qui apparaît comme rare ainsi que l'apraxie idéo-motrice assez marquée qui en est un des éléments constituants.

Quelle en est la nature ?

Dans le travail que nous avons en 1916 consacré à l'apraxie, nous avions, n'ayant à interpréter que deux cas de ce genre, émis l'hypothèse d'une lésion bilatérale.

Cette hypothèse nous paraît aujourd'hui à rejeter complètement.

Il est en effet absolument impossible d'admettre qu'une lésion aussi

exceptionnelle que celle qui peut déterminer des troubles *isolés* de la sensibilité puisse à 4 reprises différentes venir se superposer à un syndrome aussi rare que l'hémiplégie-aphasie modérée avec apraxie idéo-motrice typique.

Chez le dernier malade d'ailleurs où nous avons pu suivre l'évolut... dès la première période, les troubles sensitifs bilatéraux ont évolué de façon parallèle d'un côté à l'autre, et parallèlement aussi à l'ensemble symptomatique qu'ils accompagnaient.

Il n'y a donc pas de doute possible : *tout l'ensemble symptomatique dépend d'une seule et même lésion.*

Ainsi donc nous nous trouvons amenés à cette conception de *troubles sensitifs bilatéraux causés par une lésion cérébrale unilatérale et constituant par conséquent pour la sensibilité générale ce que l'agnosie auditive ou la cécité psychique sont pour la vue et pour l'ouïe, ce que l'aphasie ou l'agraphie sont pour la parole et pour l'écriture.*

Il devient ainsi bien évident que ces troubles sensitifs sont d'une nature extrêmement spéciale et que s'il est facile d'expliquer ceux du côté hémiplégié par l'atteinte des centres sensitifs corticaux, on est obligé d'invoquer pour expliquer ceux du côté non hémiplégique une sorte de méconnaissance des sensations malgré l'intégrité du cortex sensitif correspondant. On est ainsi amené malgré soi à écrire les mots d'agnosie sensitive, ou plutôt ces termes ayant été employés dans un sens tout différent d'agnosie sensitive bilatérale ou d'*anesthésie par agnosie*, ou si le mot ne paraît pas trop barbare d'*anesthéso-agnosie.*

Analysons maintenant ces troubles sensitifs, principalement du côté où leur nature agnosique paraît évidente, c'est-à-dire du côté non hémiplégié.

Un fait frappe tout d'abord : ils prédominent sur la notion de position, secondairement sur le sens stéréognostique. Ce n'est que tout à fait accessoirement qu'ils frappent les autres modes de la sensibilité.

Or la notion de position telle qu'on la recherche en clinique pour la reconnaissance des attitudes passives n'est pas une sensation simple ; c'est un véritable *jugement* dont le sens musculaire, la sensibilité articulaire, fournissent les éléments. Il n'est donc pas étonnant qu'elle soit plus touchée que les sensibilités élémentaires et que la perte de la notion de position (*atopognosie*) soit ici prédominante.

Il en est de même du sens stéréognostique, et encore à plus forte raison.

Il est même singulier que le sens stéréognostique ne soit pas plus touché que la notion de position. Il semble en effet constituer une opération intellectuelle plus complexe. Le fait cependant était celui-là dans toutes nos observations. Peut-être la notion de position constitue-t-elle quelque chose de plus abstrait que la désignation d'un objet. Peut-être la conservation relative des sensibilités superficielles aide-t-elle ici au diagnostic. Peut-être un trouble de l'orientation générale aggravait-il chez nos malades les perceptions particulières déjà diminuées. Nous ne pouvons pour le moment trancher la question.

Quant aux sensibilités relativement respectées : sensibilités thermique, douloureuse, osseuse, baresthésie et surtout sensibilité tactile, elles n'ont peut-être pas été recherchées dans tous nos cas avec toute la minutie désirable. C'est ainsi que notamment la recherche des cercles de Weber a été négligée. Nos malades bien que très modérément aphasiques se prêtaient mal à cette fatigante recherche et nous n'avions pas le contrôle d'un côté sain pour apprécier la valeur des résultats obtenus. Pour ces raisons nous avons renoncé à une exploration difficile ; mais dont l'intérêt apparaît évident.

Si en effet, c'est en temps que discrimination, sensibilité épicritique, comme dirait Hand, que la notion de position est chez nos malades principalement touchée, il est évident que les cercles de Weber auraient pu se trouver fort altérés malgré l'intégrité relative de la sensibilité tactile.

* * *

Nous venons de voir que les troubles que nous avons observés sont à rapprocher des idées de Head sur les sensibilités épicritique et protopathique.

Ils sont à rapprocher également des diverses asymbolies, agnosies, agnosie tactile, aphasie tactile, décrites par Wernicke, Bonhœffer, Finkelburg, Raymond et Egger, Verger, Claparède.

Il ne nous paraît cependant pas qu'il y ait identité entre eux et l'un des types ci-dessus énoncés.

On trouvera dans la remarquable thèse de Vouters (1) en même temps que l'opinion personnelle de cet auteur un exposé des principaux parmi ces syndromes.

Ils sont dans l'ensemble caractérisés soit par le fait que les sensibilités élémentaires étant relativement conservées il n'y a pas reconnaissance de l'objet, soit par le fait que l'objet étant reconnu par le palper, son nom ne vient pas à l'esprit du malade et n'est prononcé qu'après usage de la vue. Ces phénomènes sont d'ailleurs unilatéraux pour une lésion cérébrale unilatérale.

Dans un autre ordre d'idées l'atteinte prédominante de la notion de position présentée par nos malades fait penser aux troubles plus généraux de l'orientation spatiale étudiée par Pierre Marie, Bianchi, Van Womerko dans les lésions vraisemblablement assez voisines. Il y a peut-être

(1) On trouve également dans cette thèse l'observation d'une malade (ob. 9), qui est évidemment la même que l'observation 4 de notre travail sur l'apraxie (*Revue Neurologique*, février 1916, p. 283). Vouters mentionne simplement la maladresse de la malade. Par contre, il a noté des troubles bilatéraux de la notion de position qui nous étaient passés inaperçus. Voici son texte : « Orientation au repos : troublée des deux côtés, mais plus particulièrement à droite. Mouvements passifs. A droite la malade est incapable de reconnaître aucun des mouvements qu'on communique à ses doigts, à gauche elle arrive le plus souvent à les décrire mais commet quelques erreurs. » Ce sont des troubles légers, mais Vouters voyait la malade 30 ans après le début des accidents. Il semble donc que cette observation rentre quelque peu dans notre cadre. Anatomiquement il s'agissait d'une lésion *unique* du lobe pariétal gauche frappant corticalement les deux tiers postérieurs de P^1 et de P^2 et sous-corticalement PA et le Gyrus.

là plus qu'un lien de coïncidence car ces malades apraxiques sont en général plus ou moins désorientés.

De même nous rappellerons que von Monakow, Redlich, etc., ont localisé dans Pr et le gyrus supra marginalis les troubles de la notion de position. Il en était ainsi chez nos malades, et comme troubles prédominants et comme localisation probable.

* * *

Si nous considérons maintenant les éléments de notre syndrome (hémiplégie, aphasie, apraxie idéo-motrice, troubles bilatéraux de la sensibilité) nous voyons qu'ils sont tous variables mais que quand celui qui nous intéresse (les troubles bilatéraux de la sensibilité) est net, l'apraxie idéo-motrice est toujours marquée également. Au contraire, l'hémiplégie et les troubles aphasiques peuvent être d'intensité fort différente suivant les cas. On est ainsi conduit à penser que les liens des troubles sensitifs sont moins étroits avec eux qu'avec l'apraxie. Les caractères de l'aphasie sont cependant à considérer : c'est une aphasie globale, portant sur tous les éléments du langage (arthrie, langage intérieur, lecture, écriture) et c'est en général une aphasie fort modérée. L'observation des blessés de guerre nous a montré à M. Pierre Marie et à nous, que de tels caractères associés à une hémiplégie avec gros troubles sensitifs appartenaient aux *aphasies par lésion de Pr et du gyrus supra marginalis* et pouvaient en effet s'accompagner quand la lésion était profonde d'apraxie idéo-motrice prédominante à droite. Il semble qu'il faille une lésion encore plus profonde (ou peut-être plus étendue) pour déterminer les troubles bilatéraux de la sensibilité avec grosse apraxie gauche.

Cette coïncidence des troubles sensitifs bilatéraux avec l'apraxie idéo-motrice développée incite à se demander si les premiers ne jouent pas un rôle dans le mécanisme si obscur de la seconde. Ceci paraît d'autant plus vraisemblable que la notion de position est évidemment essentielle dans l'eupraxie des mouvements. C'est une hypothèse que nous avions déjà formulée dans notre travail de 1916 quand nous pensions qu'il s'agissait vraisemblablement de lésions bilatérales. Pas plus aujourd'hui qu'alors nous n'avons le moyen de la démontrer. Il est d'autre part certain que, la perte de la notion de position pouvant ne pas s'accompagner d'apraxie, ce n'est pas elle seule qui détermine ce syndrome. Il paraît en outre assez vraisemblable que dans l'apraxie idéo-motrice comme dans l'aphasie il y a plusieurs éléments : un élément réceptif d'abord, comparable aux troubles dits de surdité ou de cécité verbale ; un élément d'élaboration ensuite, comparable aux troubles du langage intérieur prédominant dans l'aphasie de Wernicke ; enfin un élément d'exécution, correspondant aux troubles de l'arthrie si marqués dans l'aphasie de Broca.

* * *

Si nous voulons maintenant préciser les notions les plus importantes

qui se dégagent de cet exposé, nous voyons qu'elles sont au nombre de trois.

1° *On peut observer des troubles sensitifs bilatéraux par lésion unilatérale du cerveau*, presque toujours du cerveau gauche. Ces troubles prédominent sur la notion de position. Ils sont à rapprocher de l'aphasie et des agnosies sensorielles. On peut peut-être leur donner le nom d'*anesthésie par agnosie* ou d'*anesthéso-agnosie* s'accompagnant d'*atopognosie* prédominante.

2° Ces troubles sensitifs bilatéraux ont toujours fait dans nos cas partie d'un *syndrome* qui comportait d'autre part : une hémiplégie, des troubles aphasiques, de l'apraxie idéo-motrice bilatérale.

3° Ces troubles paraissent dus aux lésions profondes *du lobe pariétal* (gauche presque toujours). En effet, la coexistence constante de l'apraxie idéo-motrice (tributaire des lésions profondes du gyrus supra marginalis), d'une aphasie globale du type également des aphasies par lésion de la région du gyrus, d'une hémiplégie modérée traduisant une atteinte légère de F. A. ou de ses fibres de projection, de troubles sensitifs du côté hémiplégié traduisant l'atteinte de P. A., impose cette localisation. D'autre part, l'amélioration, qui peut être considérable, du langage intérieur, l'absence habituelle d'hémianopsie, montrent qu'une lésion profonde du lobe temporal n'est pas nécessaire à la production du syndrome.

On se trouve ainsi rejeté sur le lobe pariétal, principalement Pr, et le gyrus surpra marginalis (1), localisation très analogue à celle que l'on s'accorde à attribuer à l'apraxie idéo-motrice. Il est vrai que l'on peut penser que la même lésion de P. A. détermine l'anesthésie directe du côté droit et l'anesthésie par agnosie du côté gauche. Mais cette opinion ne nous paraît guère cadrer avec l'absence de cette dernière dans les nombreuses observations d'hémianesthésie du côté droit et avec le fait que les troubles sensitifs du côté droit ne sont pas souvent dans nos cas beaucoup plus marqués que ceux du côté gauche, nous pensons plutôt à l'atteinte d'une région voisine dont dépendrait l'analyse des sensations tant du côté gauche que du côté droit.

*
* *

Voici nos observations résumées :

Observation I. — (Résumée.)

Mme F..., 46 ans, ménagère, droitière. A été un an avant l'examen frappée d'un ictus qui détermina une hémiplégie droite et de gros troubles de la parole.

Avant l'ictus, plusieurs crises épileptiformes.

Un mois après l'ictus, retour progressif de la jambe droite, le bras reste plus touché. Retour progressif également de la parole jusque-là impossible. La malade remarque à ce moment la maladresse de la main gauche, notamment quand elle veut s'habiller.

Depuis l'amélioration s'est poursuivie.

A l'examen :

A) *Hémiplégie.* Grosse hémiplégie droite prédominant sur le membre supérieur. A

(1) C'était la localisation de la lésion dans le cas déjà cité en note, observé cliniquement par Vouters̃n puis par nous et dont nous eûmes l'occasion de faire l'autopsie.

la main, la flexion des doigts est seule possible. Membre inférieur moins touché. Marche en fauchant. Face peu déviée mais signe du peaucier et phénomène de la face.

Du côté droit, exagération de tous les réflexes tendineux, clonus, signe de Babinski. phénomène des raccourcisseurs.

Du côté gauche, force normale, réflectivité normale, réflexe plantaire en flexion.

B) *Aphasie* actuellement très modérée (reliquats d'aphasie).

Parole sans dysarthrie marquée, dénomination des objets usuels bonne. Cherche un instant les mots en série.

Compréhension de la parole, comprend les ordres simples, s'embrouille dans les papiers.

Lecture. Lit avec une certaine peine les phrases simples, lit mal les textes compliqués.

Ecriture rendue impossible par l'apraxie. Mais en outre troublée par l'aphasie, car la malade ne peut écrire avec des cubes.

Calcul. Fait une addition, non une soustraction.

C) *Apraxie*. Peut manger et boire, ne peut ni se coiffer, ni se chausser, ni s'habiller.

Apraxie idéo-motrice (gauche. A droite recherche impossible).

Mouvements simples, ouvrir, fermer la main, etc., exécutés.

Faire un pied de nez, faire le salut militaire, donner une chiquenaude, menacer un enfant, mettre une épingle dans ses cheveux, etc., non exécutés, avec gestes amorphes et correction à l'envers des mouvements.

Incapable de se servir correctement d'un tire-bouchon, de ciseaux, d'un tire-bouton.

Face peu prise : la malade peut souffler, siffler, mouvements du pied maladroits.

Apraxie idéatoire. Pas d'apraxie idéatoire.

Persévération tonique. Pas de persévération tonique.

D) *Troubles sensitifs. Côté droit*. Hypoesthésie modérée à tous les modes prédominant sur la main. Troubles modérés du sens stéréognostique difficile à apprécier à cause de l'hémiplégie. Troubles nets de la notion de position, de la sensibilité tactile, etc.

Côté gauche. Hypoesthésie très nette, au *tact* touches légères méconnues sur tout le côté, sauf à la face. *Notion de position* perdue pour les doigts et les orteils, très diminuée pour le poignet où l'erreur est de règle. Par contre, la position du coude et de l'épaule sont habituellement reconnus. *Chaleur*, retard simple. *Piqûre* perçue en tant que piqûre dès qu'elle est perçue. *Baresthésie, sensibilité osseuse*, diminuées mais dans de faibles proportions. *Sens stéréognostique*. Troubles marqués : la malade reconnaît un crayon un dé, mais ne reconnaît pas un tire-bouchon, une clef, une paire de ciseaux.

E) *Autres troubles*. Pas d'hémianopsie, pas de troubles oculaires, pas de troubles sphinctériens.

Etat psychique satisfaisant.

Observation II. — (Résumée.)

M. J..., 49 ans, droitier, ancien tambour-major. A fait en 1911 un ictus qui l'a laissé hémiplégique droit et aphasique. Aurait eu auparavant une perte de connaissance. Depuis plus rien. Au bout d'un mois amélioration assez rapide mais fort incomplète de l'hémiplégie et de l'aphasie. La malade a remarqué la maladresse de sa main gauche et s'en plaint.

A l'examen en 1913 :

A) *Hémiplégie* droite d'intensité moyenne prédominant sur le membre supérieur. Tous les mouvements sont possibles au membre supérieur mais sans force. Au membre inférieur, marche en fauchant, diminution modérée de la force. Face peu déviée.

Du côté droit, exagération de tous les réflexes tendineux, clonus, signe de Babinski, phénomène des raccourcisseurs.

Du côté gauche, force normale, réflectivité normale, réflexe plantaire en flexion.

B) *Aphasie modérée*.

Parole. Dysarthrie notable spontanément et sur les tests. Trouve habituellement le nom des objets usuels mais échoue parfois, et le plus souvent y met fort longtemps.

Compréhension de la parole. Comprend les ordres simples et même les demi compliqués, mais s'embrouille dans les compliqués, l'épreuve des 3 papiers, etc.

Lecture. Ne lit que les mots isolés en gros caractères.

Ecriture, impossible par suite de l'apraxie. Mais en outre troubles aphasiques, car le malade ne peut désigner les cubes nécessaires pour écrire des mots même simples.

Calcul. Incapable de faire une addition

C) *Apraxie.* Peut boire et manger seul, ne peut ni se coiffer, ni se chausser, ni s'habiller.

Apraxie idéo-motrice. Troubles très analogues à droite et à gauche, mais au moins aussi marqués à gauche qu'à droite (sinon davantage).

Ouvrir, fermer la main, la mettre sur la tête, bien exécutés.

Donner la main, main mal présentée.

Faire le salut militaire, un pied de nez, donner une chiquenaude, menacer un enfant. faire le 8 avec les deux mains, non exécutés ou à contre sens avec redressement à l'envers. Il est à noter que pour ce malade comme pour les autres, l'ordre est non seulement donné, mais encore exécuté à plusieurs reprises devant le sujet.

Incapable de se servir correctement d'un tire-bouchon, d'un tire-bouton, de ciseaux.

Face nettement apraxique. Impossibilité de siffler. Grande maladresse dans l'acte de tirer la langue, de souffler une bougie.

Membre inférieur paraît maladroit.

Apraxie idéatoire. Pas d'apraxie idéatoire. Cependant à la longue le malade parfois s'embrouille.

Persévération tonique. Pas de persévération tonique.

D) *Troubles sensitifs.*

Du côté droit. Troubles modérés de la sensibilité. Hypoesthésie tactile légère prédominant sur le membre supérieur et la main, respectant la face. Simple retard pour la chaleur et la piqûre. Troubles marqués pour la notion de position aux membres supérieur et inférieur. Troubles nets du sens stéréognostique, mais il faut tenir compte de la mobilité de la main.

Du côté gauche. Troubles nets de la sensibilité portant surtout sur la notion de position et le sens stéréognostique.

Notion de position. Perdue pour les doigts et les orteils, au poignet l'erreur est de règle, au coude et à l'épaule le malade indique en général la position.

Sens stéréognostique. Reconnaît une clef, ne peut reconnaître des ciseaux, une bague, une montre, un tire-bouchon.

Tact. Quelques touches omises. Sensibilités *osseuse, thermique, douloureuse*, conservées avec quelques hésitations et un retard pour les deux dernières. *Baresthésie* non recherchée.

E) *Autres troubles.* Pas d'hémianopsie, ni de paralysies oculaires, pas de troubles sphinctériens ou trophiques. Ouïe bonne. Etat intellectuel assez satisfaisant.

A l'examen en 1916.

Etat stationnaire. Les troubles sensitifs se sont un peu atténués mais sont encore très nets à droite et à gauche. Ils prédominent toujours sur la notion de position et le sens stéréognostique. Affaissement intellectuel certain. Même état de l'hémiplégie. Pas d'amélioration de l'aphasie, ni des troubles apraxiques.

Observat. 3 (Résumée.)

H..., 59 ans, employé. Début 15 jours avant l'examen par un malaise sans chute, à la suite de quoi il sent son côté gauche plus maladroit, laisse échapper les objets, s'embrouille dans ses réponses, se perd dans les escaliers. Le lendemain mêmes troubles. Il ne peut lire l'heure à sa montre. Depuis lors peu d'amélioration. Le malade a noté qu'il était maladroit.

A l'examen.

A) *Hémiplégie.* Pas d'hémiplégie véritable. Le malade marche sans faucher, mais son bras gauche est tenu immobile et en légère flexion. Force musculaire très peu diminuée.

Réflexes tendineux plus vifs du côté gauche. Réflexes cutanés diminués du même côté. Pas de signe de Babinski net. Pas de phénomènes des raccourcisseurs.

B) *Aphasie.* Pas d'aphasie véritable, mais il existe quelques troubles de cet ordre. De temps en temps, le malade comprend mal, dit un mot pour un autre. Peu de dysarthrie Comprend bien les ordres simples, se trompe légèrement dans les épreuves compliquées

Lecture assez bonne. Ecriture et calcul bien. Parfois embarrassé pour trouver un mot donné.

C) *Apraxie.* Très peu marquée également. Le malade peut s'habiller, exécute assez bien le salut militaire, un pied de nez, par contre ne peut exécuter les mouvements des doigts : anse, chiquenaude, double 8, même si on les exécute devant lui en même temps. Se sert assez mal d'un tire-bouchon, bien des ciseaux. Symptômes bilatéraux.

D) *Troubles sensitifs.* Hémianesthésie marquée du côté gauche portant sur tous les modes. *Tact, notion de position* extrêmement touchés au membre supérieur et inférieur. Sens *stéréognostique* ne reconnaît aucun objet. *Chaleur, piqûre* très touchés également.

Du côté droit. Troubles nets portant à peu près uniquement sur la *notion de position.* La position des doigts n'est ordinairement pas reconnue, quand le malade ne se trompe pas, ce n'est qu'après longue hésitation. Au niveau du poignet, l'erreur est encore la règle. Même au niveau du coude, il arrive que le malade commette des erreurs. Au membre inférieur, erreur également pour le gros orteil. Les positions du pied, du genou, sont ordinairement reconnues. Sensibilité tactile, sens stéréognostique, sensibilité thermique et douloureuse paraissent sensiblement conservées.

E) *Autres troubles.* Pas d'ataxie notable. Pas d'hémianopsie. Pas de troubles sphinctériens. Le malade paraît quelque peu désorienté. Pas de paralysies oculaires.

Observation IV. (Résumée.) — Le soldat G..., 43 ans, droitier.

Ictus un mois avant l'examen, sans prodromes notables. Perte de connaissance puis hémiplégie droite avec gros troubles de la parole. Au bout d'une semaine, l'hémiplégie droite commence à s'améliorer rapidement ainsi que les troubles de la parole. Mais le malade remarque la maladresse de ses deux mains, surtout la droite, mais aussi la gauche. Quoique la force de son côté droit soit redevenue presque normale, il ne peut plus s'habiller seul.

A l'examen :

A) *Hémiplégie.* Simples reliquats hémiplégiques. Tous les mouvements sont possibles au membre supérieur et inférieur. Le malade marche en traînant un peu la jambe mais presque normalement. La face n'est pas déviée. La force est presque la même à droite qu'à gauche.

Du côté droit exagération des réflexes tendineux, réflexe plantaire douteux. Pas de phénomènes des raccourcisseurs.

Du côté gauche. Force normale, réflectivité normale, réflexe plantaire en flexion franche.

B) *Aphasie.* Troubles aphasiques modérés mais indubitables.

Parole. Pas de dysarthrie spontanée, s'embrouille quelque peu sur les tests. Ne trouve pas immédiatement le nom des objets et parfois ne le trouve pas du tout. S'embrouille quelque peu dans les mots en série.

Compréhension de la parole très bonne pour les ordres simples. N'échoue que sur les ordres compliqués. N'exécute pas correctement les 3 papiers.

Lecture. Lit assez bien les mots isolés et les ordres simples. Se trompe dans les ordres compliqués.

Ecriture. Impossible du fait de l'apraxie. Mais il existe aussi des troubles aphasiques où le malade ne peut même pour les mots les plus simples désigner les lettres nécessaires parmi des lettres écrites sur des carrés de papier et étalées devant lui.

Calcul. Fait une addition avec des hésitations et des fautes, et l'oubli de la retenue. Ne peut faire une soustraction.

C) *Apraxie.* Peut manger et boire seul, ne peut ni se coiffer ni se chausser, ni s'habiller.

Apraxie idéo-motrice. Troubles très analogues à droite et à gauche, plus marqués toutefois du côté droit (celui-ci n'est pourtant guère gêné par l'hémiplégie).

Le malade exécute bien les mouvements simples : ouvrir, fermer la main.

Mettre le doigt sur le nez est exécuté maladroitement à droite, mieux à gauche.

Faire le salut militaire, un pied de nez, croiser les doigts en 8, donner une chiquenaude, faire claquer les doigts sont mal ou pas exécutés avec maladresse et mouvements amorphes, correction à l'envers quand le malade veut redresser son mouvement. (Le geste est pourtant exécuté devant lui.)

Incapable de se servir correctement d'un tire-bouchon, de ciseaux, d'un marteau. Face peu apraxique. Membre inférieur assez maladroit.

Apraxie idéatoire. Pas d'apraxie idéatoire.

Persévération tonique. Pas de persévération tonique.

D) *Troubles sensitifs.*

Du côté droit. Troubles marqués de la sensibilité portant surtout sur la notion de position et le sens stéréognostique. Au tact, nombreuses omissions. Chaleur, piqûre relativement conservées. *Notion de position* : troubles considérables pour les doigts, le poignet, le coude et même l'épaule ; au membre inférieur pour les orteils et la cheville dont la position n'est pas perçue. Sens stéréognostique. La plupart des objets ne sont pas reconnus.

Du côté gauche. Troubles marqués quoique inférieurs aux précédents, portant surtout sur la notion de position.

Notion de position perdue pour les doigts, le poignet, le coude, les orteils. Erreurs parfois pour les autres articles.

Sens stéréognostique. Reconnaît un crayon, une pièce de monnaie, ne peut reconnaître des ciseaux, une clef, un tire-bouchon.

Tact sensiblement conservé : quelques touches omises. Sensibilité osseuse, thermique, douloureuse, sensiblement respectées.

E) *Autres troubles.* Pas d'hémianopsie, ni de paralysie oculaires, pas de troubles sphinctériens. Etat intellectuel satisfaisant.

A un autre examen trois semaines plus tard. Amélioration parallèle de l'ensemble symptomatique toujours cependant très net. Apraxie un peu moins marquée. Troubles sensitifs en voie de diminution à la fois du côté droit et du côté gauche, où ils tendent à se limiter à la notion de position.

Addendum à la séance du 12 janvier 1922.

Sarcome mélanique du cerveau à foyers multiples, consécutif à une néoplasie de la choroïde de même nature, par MM. J. Babinski, J. Jarkowski et L. Béthoux.

La pièce anatomique que nous présentons à la Société provient d'un sujet décédé à l'hôpital de la Pitié le 23 octobre 1921.

Il s'agit d'un sarcome mélanique du cerveau à foyers multiples, consécutif à une néoplasie de la choroïde de même nature.

Voici l'observation clinique du malade :

D. V..., 31 ans, exerce la profession d'ajusteur. Dans ses antécédents héréditaires, rien de saillant. Dans ses antécédents personnels, signalons en 1908 un chancre génital dont la nature syphilitique est douteuse, et en 1911 une laryngite considérée comme bacillaire.

Cette même année, D... est atteint d'un décollement externe de la rétine de l'œil gauche, qui fut traité pendant plusieurs mois.

Les années suivantes, D... ressent d'une manière intermittente de la céphalée qui s'accompagne parfois de vomissements. En juillet 1916, il est pris brusquement d'une céphalée particulièrement violente et de douleurs vives du globe oculaire gauche, qui est rouge, hyperthémié. Transporté d'urgence à l'hôpital il est examiné par M. Morax, qui constate l'existence d'un glaucome aigu et pratique l'extirpation de l'œil. L'examen histologique de la pièce décèle un sarcome mélanique de la choroïde.

La malade quitte l'hôpital peu de temps après ; il se remet au travail, mais la céphalée et les vomissements reparaissent de temps en temps.

Depuis 1919, ces troubles s'accentuent progressivement ; de plus un symptôme nouveau apparaît : de temps en temps le malade est sujet à des accès de scotome scintillant.

En juillet 1921, il vint nous consulter à la Pitié. Nous ne constatons à ce moment aucun signe net de lésion du système nerveux ; l'examen ophtalmologique ne décèle rien d'anormal ; la réaction de Bordet-Wassermann recherchée dans le sang est négative.

Il quitte Paris pour se rendre à Nantes, et nous apprenons ultérieurement que les troubles fonctionnels s'aggravent rapidement. Après un court séjour à l'hôpital de Nantes, il revient à Paris. Les céphalées sont devenues de plus en plus violentes et les vomissements de plus en plus nombreux. Il est obligé de s'aliter ; son entourage est frappé par un état d'obtusion mentale dans lequel il se trouve, par la lenteur de ses réponses, par son apathie, par son indifférence et par une grande irritabilité.

Vers la fin du mois de septembre il paraît avoir eu une crise comitiale.

Le 6 octobre 1921 il entre à l'hôpital de la Pitié. Nous le trouvons considérablement amaigri, d'aspect cachectique. Couché dans son lit, il tourne le dos à la lumière, répondant avec lenteur et comme à contre-cœur aux questions qu'on lui pose ; il est irritable et il se laisse aller parfois à des actes violents ; c'est ainsi qu'un jour il jette à terre une tasse de lait que l'infirmière lui présente, insistant pour qu'il le boive. Il conserve néanmoins sa lucidité et ne manifeste jamais d'idées délirantes, ni de symptômes de confusion mentale.

La céphalée est très vive, elle arrache des plaintes au malade, quelquefois même des cris ; diffuse, elle est cependant particulièrement violente aux régions frontale gauche et occipitale droite ; les vomissements sont toujours fréquents, gênant de plus en plus l'alimentation.

Le malade est très faible et la force musculaire est amoindrie, mais il n'y a pas de trouble paralytique à proprement parler.

Les réflexes osso-tendineux sont conservés des deux côtés et symétriques, mais ils sont plutôt faibles.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite, à gauche on constate une tendance au signe de l'éventail, qui d'ailleurs est inconstante.

Pas d'exagération des réflexes de défense.

Il n'y a pas d'hypermétrie, pas d'adiadococinésie, pas d'asynergie, pas de tremblements, et la parole est normale.

Il est en mesure de marcher, mais il n'avance qu'avec peine, comme un sujet très affaibli. Il n'y a pas de véritable titubation, pas de latéropulsion.

Il n'y a pas de trouble de la sensibilité ; il n'y a pas non plus de trouble de l'audition.

L'examen oculaire fait par le Dr Chaillous décèle une stase papillaire des plus nette ; la vision est de 2/10 ; la pupille réagit à la lumière ; le réflexe cornéen existe ; il n'y a pas d'hémianopsie, mais les accès de scotome scintillant précédemment signalés se renouvellent assez souvent, et le malade dit qu'il voit dans ces accès, vers la région temporale droite, comme des « vagues lumineuses ».

Il n'y a pas de fièvre. Le pouls est régulier. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'examen du sang montre de la leucocytose (11.000) avec polynucléose.

La radiographie du crâne de face et de profil ne montre rien d'anormal.

Il ressort de ce qui précède que l'on est en présence d'un syndrome de compression intracranienne. Il nous paraît vraisemblable qu'il s'agit d'une tumeur cérébrale consécutive au sarcome mélanique de l'œil, mais nous ne croyons pas pouvoir déterminer avec exactitude le siège de la lésion (nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement sur cette question). Nous sommes d'avis qu'il est indiqué avant tout d'avoir recours à une craniectomie décompressive.

L'opération est pratiquée par M. de Martel, sous anesthésie locale, à la région pariéto-temporale droite. La dure-mère paraît normale, mais il n'y

a pas de battements. On fait alors une ponction lombaire ; le liquide s'écoule en jet et les battements apparaissent.

Les suites opératoires sont excellentes ; durant les jours qui suivent l'intervention, on constate une amélioration indubitable : la céphalée a disparu, ainsi que les vomissements ; l'intelligence du malade devient plus active, il s'entretient volontiers avec nous ; il cesse d'être aussi irritable. Mais vers le 4e jour, après l'opération, la céphalée et les vomissements reparaissent et le malade meurt subitement dans la nuit du 22 au 23 octobre 1921.

Autopsie. — (Pour des raisons indépendantes de nous, il a été impossible de faire l'autopsie complète.)

Les méninges ne présentent rien de particulier ; l'aspect extérieur du cerveau est normal. A la palpation, on note que la partie antéro-supérieure du lobe frontal droit a une consistance molle ; une coupe vertico-transversale pratiquée à ce niveau et passant à 8-9 millimètres en arrière du pôle antérieur du genou du corps calleux fait apparaître une cavité ovoïde, à parois lisses, de 5 1/2 × 3 1/2 centimètres, dont le grand axe est dirigé verticalement, dont le bout supérieur affleure la convexité de l'hémisphère au niveau du 1er sillon frontal et dont l'extrémité inférieure refoule en bas les radiations du corps calleux. Cette cavité est remplie de sang rouge vermeil et d'une masse néoplasique bourgeonnante, d'aspect granuleux, d'une coloration brun-noirâtre, par endroits grisâtre. Cette masse se détache facilement sur la plus grande partie de sa périphérie et n'est adhérente aux parois de la cavité qu'à sa partie supérieure. Le tissu cérébral environnant paraît œdématié sur une épaisseur de 1-1 1/2 centimètre.

Une autre coupe vertico-transversale passant à 4 centimètres du pôle occipital, fait apparaître dans le lobe occipital de l'autre hémisphère une tumeur noirâtre, bien circonscrite de même volume (5 1/2 × 3 1/2 cm.), et de même aspect que la précédente, mais sans cavité et sans hémorrhagie. A sa partie inférieure, elle affleure la face interne du lobe occipital près de la scissure calcarine, de là elle se dirige en haut et en dehors, et refoule la scissure calcarine en bas, la scissure perpendiculaire interne en haut, la substance grise sous-épendymaire et les radiations optiques en bas et en dehors.

Enfin, dans l'hémisphère cérébelleux droit, on trouve une 3e néo-formation, présentant le même aspect, mais plus petite (3 1/2 cm. × 2 cm.), située pour la majeure partie à l'extrémité du lobule semilunaire supérieur et qui fait une légère saillie à l'extérieur à la face inférieure du cervelet immédiatement en dehors du flocculus.

A l'examen microscopique, on reconnaît aisément un sarcome mélanique : on voit une grande abondance de pigment brun noirâtre ; on trouve des grains pigmentaires plus foncés dans le protoplasme des cellules néoplasiques ; on voit, par endroits, des blocs de pigment brunâtre disposés sans aucune régularité entre les cellules. Les cellules néoplasiques, polymorphes, ont les caractères de cellules conjonctives. Des éléments fusiformes, avec des fibrilles peu nombreuses, sont disposés en travées, qui séparent, sans les circonscrire, des agglomérations irrégulières de cellules globuleuses ou polyédriques, de débris cellulaires et d'amas de pigment brunâtre ; on n'y voit presque pas de fibrilles.

A côté de quelques vaisseaux fins à paroi endothéliale, on trouve un nombre considérable de lacs sanguins dont la paroi paraît constituée par des éléments néoplasiques refoulés, les uns encore remplis de globules rouges parfaitement reconnaissables, les autres présentant une trame fibrineuse ; ces formations semblent être dues à des hémorragies microscopiques de différentes dates.

A la périphérie, le néoplasme est nettement séparé du tissu cérébral sans qu'il existe toutefois une coque véritable. Le tissu cérébral est œdématié, infiltré de nombreux lymphocytes ; mais on n'y trouve ni cellules sarcomateuses, ni pigments mélaniques.

Les particularités les plus intéressantes de cette observation nous paraissent être les suivantes :

1° Malgré la nature maligne de la néoplasie, l'évolution de la maladie a été remarquablement lente ; en effet, le décollement de la rétine qui date de 1911, semble avoir été la première manifestation de la néoplasie de l'œil, qui n'a été extirpé que 5 ans plus tard, et c'est seulement après 5 nouvelles années que le malade a succombé à des métastases encéphaliques.

2° Les noyaux néoplasiques trouvés dans l'encéphale, quoique de nature maligne, ne semblent pas infiltrants ; ils sont nettement circonscrits, et compriment le tissu cérébral sans amener de lésions destructives appréciables. Ce sont là, il est vrai, des caractères qui ont été notés assez souvent dans les sarcomes du cerveau.

3° Malgré la présence de 3 tumeurs volumineuses, le cerveau s'est montré très tolérant : 3 mois avant la mort il n'existait encore aucun signe net de compression intracranienne ; or, si l'on en juge par le volume des masses néoplasiques, il est vraisemblable qu'elles avaient commencé à se développer longtemps avant cette époque.

4° Enfin, en ce qui concerne le problème de la localisation des tumeurs cérébrales, ce cas n'est pas sans intérêt :

a) Notons d'abord que la radiographie n'a donné aucune image pouvant mettre sur la voie du diagnostic.

b) Faisons remarquer ensuite qu'il n'existait aucun signe objectif caractéristique d'une perturbation de la voie pyramidale, et les résultats de l'examen nécropsique confirment à cet égard les données de la clinique ; il existait, il est vrai, une légère abduction réflexe des orteils à gauche, phénomène qui était probablement la traduction d'une légère compression du faisceau pyramidal par la tumeur du lobe frontal droit.

c) Voyons maintenant s'il eût été possible de situer les 3 néoplasies existantes, ou du moins l'une d'elles à l'aide des signes cliniques qui ont été constatés. Le siège des douleurs pouvait-il servir d'indice ? En aucune façon ; au contraire, si on s'était laissé guider par ces phénomènes on eût été induit en erreur : à la région frontale le malade accusait une douleur vive du côté gauche, tandis que la tumeur siégeait du côté droit ; à la région occipitale la douleur était à droite, alors que la tumeur occupait le côté gauche.

d) La présence de la tumeur cérébelleuse eut-elle pu être reconnue ? Assurément non, car il n'existait aucun des signes permettant de diagnostiquer une lésion de l'appareil cérébelleux. Nous avons dit plus haut que si la marche était un peu hésitante, l'on n'avait pas affaire à une véritable titubation, et que les autres signes : hypermétrie, adiadococinésie, asynergie, etc., faisaient défaut. La lésion cérébelleuse était donc latente, ce qui tient peut-être à ce qu'elle avait dû se développer lentement et qu'elle ne semblait pas destructive.

e) Les troubles psychiques que nous avons mentionnés auraient-ils pu faire reconnaître l'existence d'une lésion dans le lobe frontal ? Nous ne le pensons pas, car il s'agissait là de troubles assez banaux que l'on peut observer dans les cas de tumeur siégeant dans toute autre région, et qu'il

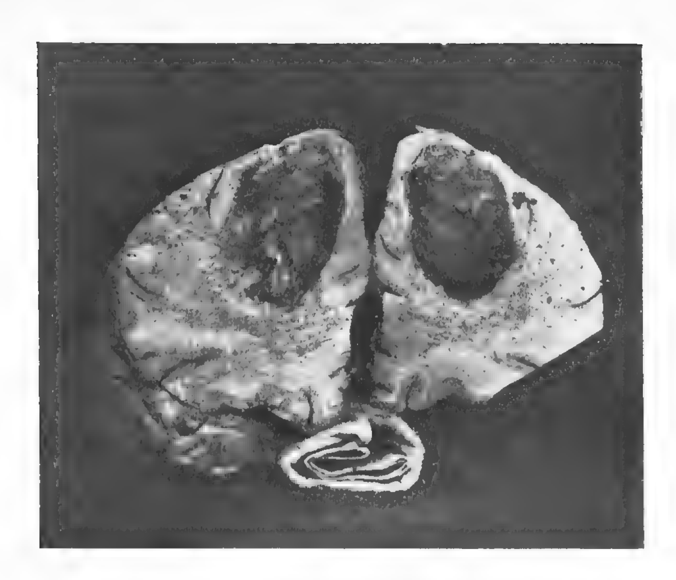


Figure I. — Coupe vertico-transversale du lobe frontal droit.

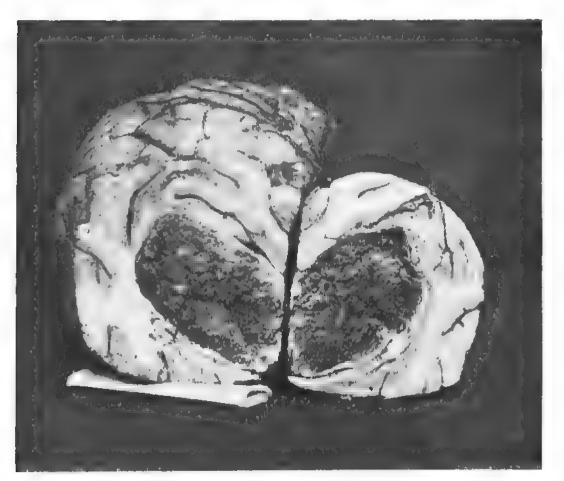


Figure II. — Coupe vertico-transversale du lobe occipital gauche.

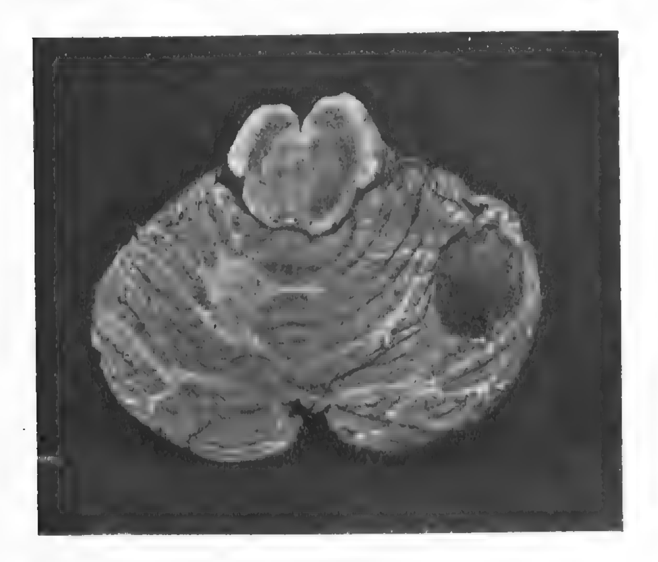


Figure III. — Tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit.

est permis d'attribuer à l'œdème cérébral ; d'ailleurs, ces troubles ont cédé en grande partie à la suite de la craniectomie décompressive.

f) Le scotome scintillant était là peut-être le phénomène le plus significatif. Il occupait la région temporale du côté droit et pouvait être attribué à la néoplasie du lobe occipital gauche ; il n'y avait pas, il est vrai, d'hémianopsie permanente, et même, d'après les renseignements qui nous avaient été donnés, il n'y avait jamais eu d'hémianopsie temporaire ; toutefois, on est en droit de penser qu'une néoplasie non destructive peut se manifester par un simple scotome scintillant sans hémianopsie. Bruns s'est déjà posé cette question, et l'observation anatomo-clinique que nous rapportons vient à l'appui de cette idée.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

ANATOMIE ET HISTOLOGIE

Sur le trajet, la terminaison et la représentation centrale des Fibres directes et croisées des Nerfs Optiques chez quelques mammifères et chez l'homme en particulier, par M. Minkowski (de Zurich), *Schweizer Archiv. f. Neurol. und Psychiatr*, t. 6, Fasc. 2, p. 201, et t. 7, Fasc. 2, p. 268, 1920.

Quelle est la distribution terminale des fibres optiques directes et croisées dans les centres visuels primaires (corps genouillés externes) et dans le cortex ? M. Minkowski répond par une véritable découverte à cette question. Voici les conclusions principales de ce beau travail.

Dans le chiasma optique, les fibres croisées et non croisées sont mélangées : elles le sont encore à la hauteur des bandelettes chez le lapin, la chèvre et le chat ; en revanche, chez le singe (*macacus rhesus*), on trouve, sur des coupes frontales, à côté d'un faisceau mixte constituant la plus grande partie de la bandelette, un faisceau de fibres croisées qui occupe sa partie ventrale ou médioventrale. Chez l'homme, dans un cas de cécité unilatérale on pouvait distinguer trois zones, sur des coupes frontales des bandelettes : une zone ventro-médiale faite surtout de fibres croisées, une zone dorsale ou dorso-latérale faite de fibres directes et une zone centrale mixte.

Dans les tubercules quadrijumeaux du singe et probablement aussi de l'homme, il existe un faisceau optique constitué par des fibres croisées pour la plus grande part (*fibrae opticae profundae ad corpus quad. ant.*) qui, de la capsule médullaire du corps genouillé externe, rejoint dans le tubercule ant. la partie dorsale du ruban de Reil, en formant ainsi un ruban de Reil dorsal optique, et se termine dans les couches moyennes dudit tubercule quadrijumeau. Un autre faisceau, souvent décrit par les auteurs, suit la portion superficielle des fibres optiques du mésencéphale (*fibr. optic. superf. ad corpus quadr. ant.*), pénètre dans le tubercule ant. par son bras conjonctival et se termine dans ses couches superficielles (couches blanche et grise superficielles, couche des fibres zonales). Ce faisceau paraît remarquablement développé chez les mammifères examinés par l'auteur (l'homme excepté), le lapin, la chèvre et le chat. On observe, chez les mêmes animaux, un faisceau de fibres optiques, croisées pour la plupart, dans le pulvinar. Chez le singe et chez l'homme, ces mêmes fibres ne seraient guère qu'en nombre infime.

La distribution terminale des fibres optiques directes et croisées au sein des corps genouillés externes, voilà le point important et original dans ce travail.

Chez le lapin, il existe dans la partie caudo-médiale du noyau dorsal un champ commun de distribution de fibres croisées et directes, tandis que le reste du noyau dorsal et probablement aussi le noyau ventral ne reçoivent que des fibres croisées. Chez le

singe et l'homme, les fibres croisées et directes s'épuisent dans les corps genouillés de la manière suivante : on peut considérer comme distinctes 4 zones cellulaires au sein de chaque corps genouillé ext. Appelons-les couches I, II, III et IV pour fixer les idées. Les fibres croisées aboutissent aux zones I, III et IV des deux côtés, les fibres directes à la zone II. Chez le singe et l'homme borgnes, l'atrophie des fibres optiques de l'œil énucléé frappe donc certaines bandes ou couches cellulaires, électivement, à côté des couches voisines intactes, et la distribution de cette atrophie est telle que l'énucléation d'un œil, avant le chiasma, est suivie de la dégénérescence des zones hétérologues à droite et à gauche par ex. des couches I. III et IV à gauche, II à droite. Les schémas et les photographies dont ce travail est orné, rendent ce fait évident au premier coup d'œil.

Il est remarquable que les fibres croisées se terminent surtout dans les zones périphériques des corps genouillés, les fibres directes dans leur centre. Les fibres croisées représentent le type phylogénétique ancien des fibres optiques ; la voie directe apparaît et se développe avec le champ visuel commun et la fonction binoculaire. Ces deux sortes de fibres tendent à se séparer de plus en plus bas, dans le trajet des voies optiques. On a vu que cette séparation était déjà manifeste, pour l'anatomie du singe et de l'homme, à la hauteur des bandelettes optiques.

A signaler aussi le rôle de la substance grise prégenouillée (*griseum praegeniculatum* de C. et O. Vogt), petite formation coiffant en calotte la portion ovale du corps genouillé ext. Ce noyau reçoit les fibres exclusivement croisées. Il doit donc être incorporé aux centres visuels primaires.

Dans ses travaux antérieurs, l'auteur avait établi, précédant les résultats de Henschen, Monakow, etc., que le champ de représentation du corps genouillé ext. dans l'écorce coïncidait, du moins chez le chat et chez le singe, avec la zone corticale dite *area striata* caractérisée par une stratification cellulaire spéciale et par les fortes stries tangentielles profondes du ruban de Vicq d'Azyr. Il avait démontré en outre l'existence d'une projection anatomique exacte du corps genouillé externe sur cette zone corticale, les cellules de chaque partie du corps genouillé étant reliées par leurs cylindres-axes à une partie délimitée et constante de l'aire striée. Les faits exposés dans ce nouveau travail prouvent l'existence de champs de représentation distincts pour les fibres directes et pour les fibres croisées non seulement dans les corps genouillés externes mais dans l'écorce cérébrale, dans l'aire striée elle-même. En revanche, dans les radiations optiques, fibres directes et fibres croisées ou du moins leurs représentants, sont de nouveau intimement mélangées, selon toutes vraisemblances.

Donc, il est vraisemblable que les excitations optiques provenant des moitiés correspondantes des deux rétines sont transmises séparément aux corps genouillés externes et à l'écorce calcarine. (Ce qui concorde avec les vues de Sherrington, p. ex.) La fusion de ces deux images en une seule vision binoculaire ne s'opérerait que dans l'écorce elle-même, dans l'*area striata,* en particulier. Peut-être le sillon de Vicq d'Azyr jouet-il un rôle dans cet acte-là. Son importance et sa complexité semblent l'y destiner.

W. Boven.

Les Caractères Histopathologiques généraux de l'Hérédodégénération, par Karl Schaffer (de Budapest). *Archives suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 7, fasc. 2, p. 193, 1920.

Considérons comme type des affections dégénératives, l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs. Ce qui frappe au point de vue histologique, c'est que seuls, dans cette maladie, les éléments de provenance ectodermique sont atteints. Il s'agit uniquement de lésions des neurones et du tissu névroglique et non pas des vaisseaux par exemple (mésoderme). En outre, les anomalies portent sur l'architectonique qui s'y montre

parfois rudimentaire, pithécoïde. La dégénérescence héréditaire porte donc sur certain système et manifeste certaines affinités phylogénétiques intéressantes. On peut la définir : une affection du système nerveux central fondé exclusivement sur l'embryologie.

On peut définir trois caractères ou déterminants fondamentaux de la dégénération héréditaire : sa qualité (ectodermique), son intensité et son extensivité. L'extensivité se mesure à l'extension variable des lésions, l'intensité est définie par leur nature : turgescence (Schwellung) dans les cas aigus, atrophie et dissolution dans les cas traînants et prolongés. L'électivité du tissu ectodermique constitue le trait essentiel de la dégénérescence héréditaire.

Les affections dégénératives héréditaires sont donc aussi étroitement apparentées par leur anatomie pathologique que par leurs manifestations cliniques.

Cela dit, l'essence même de la dégénération reste insaisissable : l'hypothèse de la sénescence prématurée des tissus dégénérés, celle de l'usure précoce, etc., ne sont que métaphores et n'expliquent rien du tout. W. Boven.

PHYSIOLOGIE

La Culture du Tissu Nerveux. Ce qu'elle prouve au point de vue de la Régénération, par P. B. Henriksen. *Acta chirurgica Scandinavica*, t. 53, nº 3, 1921. (Article écrit en anglais et accompagné de nombreuses microphotographies et figures en couleurs.)

Harrisson, Burows, ont vu des cellules nerveuses, cultivées dans du plasma de grenouille, pousser des prolongements. Par contre, Nageotte a constaté la dégénérescence de fragments de nerfs périphériques mis en solutions salines, Ringer ou Locke. Il en conclut que, conformément à la loi de Waller, le tube nerveux ne saurait vivre sans des cellules centrales.

Ingebrigtsen est arrivé à conserver dans du plasma un segment de nerf périphérique. Si, au bout de 10 à 12 jours on le met dans du Ringer, il subit la dégénérescence wallérienne, preuve qu'il avait bien conservé toute son intégrité.

Henriksen confirme cette expérience qui apporte une preuve nouvelle contre la loi de Waller et démontre d'une façon indiscutable que le cylindraxe n'a pas son noyau plus haut que la section et que le segment interannulaire, dans son ensemble, a bien la valeur d'une cellule entière.

Si l'on met dans le plasma un fragment de nerf normal, rien ne pousse. Mais si l'on a eu soin de laisser, après la section, le nerf 5 ou 6 jours dans l'organisme, il poussera dans le milieu artificiel, à chacune de ses extrémités, des filaments protoplasmiques identiques à ceux que l'on observe dans la régénération normale. La prolifération est d'autant plus active que le nerf est demeuré plus longtemps dans l'organisme après sa section.

Le processus régénératif ne se développe donc, en culture artificielle, qu'à la condition d'être « parti » d'abord dans l'organisme, où, d'après H..., il lui faudrait auparavant accumuler les réserves nutritives suffisantes pour subvenir au processus d'accroissement.

H... reprend et complète, d'après de nouvelles recherches, la description de la régénération des nerfs dont tous les éléments sont constitués par la différenciation progressive des bandes protoplasmiques issues du noyau segmentaire.

Il insiste, chemin faisant, sur les significations à donner au *cylindraxe*. Les colorations utilisées pour le mettre en évidence, y compris l'argent, sont peu spécifiques ou même trompeuses, et l'on confond souvent dans ce terme des choses disparates. La *coloration paradoxale* décrite par Durante (fibres montrant, par le Weigert, un axe noir entouré

d'une bande incolore) peut intéresser tout un faisceau du bout central qui prend l'aspect d'un véritable négatif de l'état normal. Elle peut aussi être limitée à quelques fibres dans un nerf normal, et il existe toutes les formes de passage. Elle indique non pas une transposition de cylindraxe mais des modifications dans les échanges physiologiques de la cellule neuro-segmentaire.

La coloration noire par le Weigert serait en rapport avec l'activité plus grande de telle ou telle partie de l'élément, et c'est ainsi que, pendant la régénération, le noyau segmentaire prend cette coloration pour la perdre lorsque la réparation est terminée.

Pour les détails histologiques relatifs à la dégénération (prolifération et différenciation des bandes protoplasmiques, etc.), nous renvoyons au mémoire original où l'on trouvera de nouvelles preuves de l'inanité de la théorie du neurone. Il confirme une fois de plus l'*unicité* de la cellule segmentaire, cellule unique, mais hautement différenciée, entre les diverses parties de laquelle s'effectuent des échanges constants et dont ce que l'on nomme cylindraxe n'est qu'une portion spécialisée en vue d'une fonction particulière. G. Durante.

Relations entre la forme du Réflexe rotulien et du Clonus de la rotule avec le Tonus musculaire, par Henry Viets. *Brain*, part. 3, p. 269, nov. 1920.

Longue étude pratiquée chez le chat, donnant la forme des contractions, leur vitesse et séparant nettement, physiologiquement, le faux du vrai clonus.

P. Béhague.

Sur les Réactions Musculaires d'ordre affectif. Leur relation avec les Mouvements volontaires et les Mouvements réflexes, par W. van Woerkom (de Rotterdam). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 8, fasc. 1, p. 3, 1921.

« La question se pose de savoir si les réactions motrices qu'on constate dans les cas avec troubles de l'équilibre fonctionnel ne montrent pas des traits communs avec les réactions émotives qu'on observe chez l'individu normal. En ce cas ces réactions seraient l'expression de la composante affective (primitive) de la sensation » ! (En note : « Sensation » et « sentiment » dans le sens biologique du mot comprenant aussi les cas où l'excitation n'atteint pas la conscience à cause de la lésion du névraxe.) Woerkom répond à cette question par un oui. « Nous avons trouvé, dit-il, qu'en général, les réponses motrices aux excitations ont dans les cas pathologiques un caractère illogique, que souvent des réactions diffuses ou fort simples sont observées, que, d'autre part, des synergismes d'une certaine organisation et d'une certaine valeur fonctionnelle se présentent, mais que le fait essentiel est la non-conformité à un but local, qui est aussi l'essence des réactions affectives normales. Même nous constatons souvent dans les cas pathologiques une forte accentuation des réactions entrant dans ce cadre, par exemple, dans les cas d'isolation de la moelle épinière ; elles sont l'expression d'une involution de la fonction, dans laquelle les qualités primitives de la sensation ont pris le dessus. »

Ces conclusions forment la partie la mieux rédigée de cet intéressant travail, malheureusement écrit en fort mauvais français. W. Boven.

SÉMIOLOGIE

Développement réactionnel et Réflexe plantaire, par H. Bersot. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*. t. 7, fasc. 2, p. 212-231, et t. 8, fasc. 1, p. 47-71, 1921.

B... étudie la réactivité réflexe de l'homme, de la période fœtale à l'âge de 2 ans. Citons quelques faits glanés parmi d'autres.

A 34 ou 35 semaines, on voit pour la première fois le fœtus exécuter des mouvements

spontanés, avec les quatre membres, sans excitation extérieure et sans qu'il paraisse sortir de son sommeil. Les doigts, notamment, par leurs contorsions lentes, rappellent tout à fait les mouvements athétosiques. Tandis que les 4 derniers orteils fléchissent leur 1re phalange en étendant les deux autres, le gros orteil se met en extension.

Chez les nouveau-nés, l'excitation plantaire ne provoque pas le plus souvent une extension des orteils avec signe de Babinski, mais bien une flexion. Les orteils qui étaient en extension et en éventail se fléchissent en paraissant s'allonger et se rapprochent les uns des autres. Le gros orteil suit aussi ce mouvement ; sa 1re phalange s'étend sur la 2e qui se fléchit. D'autre part, le mouvement d'extension du gros orteil apparaît plus souvent dans le membre contralatéral que sur le membre excité lui-même.

A 2 ou 3 mois, en revanche, le bébé ne réagit plus par la flexion mais bien par une forte extension du gros orteil et un mouvement de flexion dorsale du pied. A 5 ou 6 mois, les réactions à l'excitation plantaire ne diffèrent guère des réactions à l'âge de 2 ou 3 mois. La contraction homolatérale des muscles extenseurs communs des orteils et extenseurs propres du gros orteil entraîne parfois fortement les orteils et masque complètement le mouvement dû aux interosseux. Mais le plus souvent ce dernier mouvement est constatable, à côté du signe de Babinski, et malgré la contraction des muscles extenseurs. La coexistence du signe de Babinski avec le mouvement des orteils dû aux muscles interosseux est le fait le plus fréquent chez le bébé.

Chez lui, tout le revêtement cutané est réflexogène, surtout à 23 mois. Plus tard, les zones réflexogènes vont se précisant, se limitant, se rétrécissant.

Entre 9 et 12 mois, les orteils exécutent, le plus souvent, une flexion plantaire à laquelle le gros orteil participe.

L'auteur recourt au calcul des probabilités et notamment aux méthodes dites du « plus minus », du « par-impar » et des « valeurs moyennes » pour établir le degré de fréquence de chacune des réactions constatées et la variabilité de ces manifestations et souligne l'interdépendance de tous ces faits. W. Boven.

Réflexe plantaire contralatéral et ses interprétations cliniques, par Alfred Gordon. *The Journal of Nervous Mental Disease*, p. 483, décembre 1920.

En excitant la plante du pied du côté opposé à celui paralysé, on obtient parfois de l'extension de l'orteil du côté paralysé. Ce fait a un double intérêt : il permet de dire tout au début d'une hémiplégie, durant le coma, si le faisceau pyramidal est atteint ; d'autre part, s'il y a paralysie unilatérale, avec cependant double extension de l'orteil, le réflexe croisé amènera de la flexion du gros orteil du côté sain et de l'extension du côté paralysé. P. Béhague.

Troubles de la Réflectivité tendineuse au cours du Rhumatisme chronique déformant, par D. Paulian. *Revista Spitalul*, n° 3, p. 89, 1921.

L'auteur insiste sur l'état des réflexes tendineux au cours du rhumatisme chronique déformant, et croit à l'action d'un mécanisme physiopathique. A.

Contribution à la clinique et à la pathogénie du Lumbago, par R. Brun (de Zurich). *Archives suisses de Neurol. et de Psychiatr.*, t. 7. Fasc. 1, p. 63, 1921.

L'auteur fonde ses conclusions sur l'examen de 12 cas de lumbago chroniques ou subchroniques graves, traumatiques ou rhumatismaux.

Le lumbago chronique ou subchronique se manifeste toujours par des symptômes objectifs : dans deux cas, il s'agissait d'une véritable déchirure musculaire ou aponévrotique, rendue particulièrement visible par l'excitation faradique du muscle lésé (la

masse commune lombo-sacrée). Sous l'influence de l'effluve électrique, la partie supérieure du muscle, soit la partie située au-dessus de sa déchirure (horizontale) se rétractait en boule vers son insertion, tandis que la partie inférieure, déprimée, inerte, restait insensible à l'effet du courant. Dans les autres cas, on constatait une diminution plus ou moins prononcée de la contractilité faradique avec ou sans réaction de dégénérescence partielle. En outre, 10 fois sur 12, l'atrophie unilatérale de la masse était manifeste ; dans maint cas, il existait des troubles objectivement décelables de la sensibilité des nerfs cutanés de la région fessière (*nervi clunium superiores*), et toujours il apparut, au cours de la maladie, des signes d'une affection secondaire portant sur les nerfs sensitifs des régions limitrophes, notamment sur le sciatique et les abdominogénitaux. L'auteur explique ce fait par une irradiation partie des ganglions spinaux.

En somme, le lumbago chronique et subchronique reposerait vraisemblablement, dans la plupart des cas, sur une lésion périnévritique des branches postérieures des nerfs lombo-sacrés, due soit aux traumatismes, soit à quelque agent d'infection, et se révélerait à l'examen par des signes parfaitement objectifs.

W. Boven.

L'Alcool dans le Liquide Céphalo-rachidien, par MM. G. Marinesco et D. Paulian. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 7-8, p. 193, 26 mai 1920.

Les auteurs ont cherché l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien des malades ; chez un tabétique confirmé, après ingestion de 500 cmc. d'eau-de-vie, ils ont constaté la présence de l'alcool en quantité de 2,3 °/₀₀ gr. après une heure et demie, et après 24 heures il ne restait que des traces indosables.

Chez trois autres malades, la réaction de l'alcool a été toujours possible et chez le quatrième la réaction a été positive même 8 jours aptrès l'ingestion d'alcool. Les dosages ont été faits par la méthode de Nicloux.

La présence de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien n'implique pas une réaction de méninges.

Paulian.

Un nouveau moyen de Diagnostic, par le Prof. Obregia. *Revista Spitalul*, n° 1, p. 44, 1920.

L'auteur insiste sur la ponction lombaire et préconise la ponction haute, sous-occipitale, qui pourrait donner des renseignements utiles surtout dans les tumeurs de l'encéphale comme aussi dans le typhus exanthématique, l'encéphalite léthargique, la méningite tuberculeuse, etc.

Paulian.

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

Revue historique de l'Aphasie, par Henry Head, *Brain*, vol. 43, 1920.

Exposé historique de cette question suivi d'un aperçu des théories nouvelles émises par l'auteur et au sujet desquelles plusieurs auditeurs de la section de Neurologie de la Société Royale de Médecine, émirent d'intéressantes critiques.

P. Béhague.

Aphasie et désordres du même ordre de la Parole, par Henry Head, *Brain*, juillet 1920.

L'auteur rapporte quelques tests nouveaux qu'il a employés avec succès. Il pense que les troubles du langage relevant d'une lésion unilatérale du cerveau ne peuvent être classées en paroles, lecture et écriture. Ces troubles ne sont pas une perte d'images.

L'aspect « moteur » de ces troubles n'est pas de l'anarthrie pure. Il étudie ensuite la nature des troubles dans l'aphasie et les désordres du même ordre de la parole et les classe en de nouvelles catégories, qu'il réunit sous le terme de « symbolisme de l'expression et de la pensée ». P. Béhague.

La Rigidité due à la décérébration chez l'homme et son importance dans les contractures, par S. A. Kinnier Wilson, *Brain*, part. 3, p. 220, nov. 1920.

Les symptômes de la décérébration pathologiquement réalisés chez l'homme, et ceux créés expérimentalement chez l'animal, sont comparables ; ce sont l'extension de l'épaule, la pronation-flexion du poignet, la flexion des doigts. Ils s'accompagnent de troubles de la respiration et de troubles d'hypertonicité qui renforcent l'attitude décérébrée. D'ailleurs, cette position de contracture est elle-même due à un certain degré de décérébration. De semblables attitudes peuvent être décrites pour les différents segments du corps. On les retrouve dans un certain nombre d'affections du système nerveux.

L'auteur ayant fait une communication sur ce sujet à la Société de Neurologie de Paris, en décembre 1920, prière de se reporter au n° 12 de la *Revue Neurologique* 1920.

P. Béhague.

Un cas de Diplégie atonique congénitale, par Mlle Sentis et E. Leenhardt. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 21 mai 1920. Montpellier méd., 1er août 1920.

Observation d'un enfant de vingt mois qui présente une paralysie flasque, semble-t-il congénitale, intéressant tous les muscles sauf ceux de la face. Une hypotonie et une laxité articulaire très exagérée coïncident avec la vivacité des réflexes, un signe de Babinski positif et un enraidissement passager des membres inférieurs sous l'influence d'une excitation un peu vive. J. Euzière.

Contribution anatomo-clinique à l'étude de l'Athétose, par MM. G. Marinesco et Gracium. *Revista Spitalul*, n° 2, p. 49, 1921.

Les auteurs rapportent l'observation d'une femmme âgée de 60 ans atteinte d'hémiplégie droite avec athétose et chez laquelle la nécropsie et l'examen histologique ont permis de constater des lésions dans le noyau rouge et à la partie inférieure du « locus niger » gauche (cavité kystique). Un second foyer existait dans le putamen droit. Les voies pyramidales ont été trouvées intactes. Paulian.

Contribution à l'anatomie pathologique de la vraie Athétose posthémiplégique, par H. Steck (de Lausanne). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 8, fasc. 1, p. 75, 1921.

Ce travail est fondé sur l'examen microscopique du cas cité par von Monakow, dans la 2e édition de sa Pathologie cérébrale, comme type d'athétose posthémiplégique pure.

Il s'agit d'un gros foyer cystique dans le noyau lenticulaire droit. L'hémiathétose dura près de 20 ans.

On sait que maintes fois on a constaté des lésions graves du noyau lenticulaire qui n'avaient pas donné lieu au symptôme de l'athétose, et l'on peut dire que des détériorations dans ce domaine se traduisent par des syndromes fort divers, entre autres par l'athétose.

Or, ce qu'il y a de remarquable dans le cas étudié ici, c'est qu'il ne s'y trouve aucune lésion du noyau rouge. Comparant les cas publiés d'athétose d'une part, d'hémichorée posthémiplégique d'autre part, Steck constate que les premiers se distinguent des

seconds en ce qu'ils s'accompagnent toujours d'une lésion du corps strié tandis que les cas d'hémichorée impliquent une atteinte des voies rubro-cérébelleuses, notamment du pédoncule cérébelleux supérieur. W. Boven.

Monoplégie brachiale par Ramollissement Cortical, par M. Urechia. *Revista Spitalul*, n° 8, p. 228, 1920.

L'auteur publie l'observation d'un malade diagnostiqué comme dément précoce et qui présenta une semaine avant de succomber une monoplégie brachiale droite. A a nécropsie ramollissement de la frontale ascendante. Paulian.

Tumeur Cérébrale sans Stase papillaire, par L. Rimbaud et C. Giraud. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier* et *du Languedoc méditerranéen*, 12 novembre 1920, *Montpellier méd.*, 1er décembre 1920.

Un sarcogliome occupant toute la fosse cérébrale moyenne gauche a mis cinq ans à se développer. Le malade présentait : 1° une paralysie faciale gauche à type périphérique ; 2° une ophtalmoplégie gauche totale ; 3° un certain degré d'exophtalmie gauche. Il a eu quelques céphalées diffuses sans grande intensité. L'examen oculaire montrait une atrophie optique gauche et un œil droit normal avec papille libre de toute stase. Liquide céphalo-rachidien normal. Le malade est mort en deux jours avec des phénomènes méningés aigus. L'absence de phénomènes d'hypertension globale et notamment de stase papillaire s'explique par l'effondrement de la fosse cérébrale moyenne qui a agi en déterminant la production d'une véritable soupape de sûreté.

J. Euzière.

Les Tumeurs diffuses des parois ventriculaires. (Neuroblastomes embryonnaires), par E. Christin et F. Naville (de Genève). *Archives suisses de Neurol. et de Psychiatr.*, t. 7. Fasc. 1, p. 49, 1921.

Un cas de neuroblastome étendu à toutes les cavités ventriculaires. Examen microscopique et revue des cas similaires, mentionnés dans la littérature.

Cette sorte de tumeur croîtrait aux dépens des éléments embryonnaires restés à l'état de neuro ou spongioblastes. L'épithélium de l'épendyme ne jouerait aucun rôle dans la constitution de ces néoplasies. Symptômes caractéristiques de neuroblastome : obnubilation intellectuelle avec apathie, asthénie prononcée et amyotrophie progressive, sans troubles moteurs pyramidaux ni sensitifs notables.

Bibliographie copieuse. W. Boven.

Un cas d'Angiome caverneux du Cerveau, par S. Uyematsu. *Journ. of nervous and Mental Disease*, p. 388, novembre 1920.

Dans ce cas, la tumeur ne s'était révélée par aucun symptôme. Elle n'avait aucune relation avec la pie-mère et on ne trouve à son origine aucun traumatisme non plus qu'une hémorragie ou même un état congestif. L'auteur pense à une origine congénitale.

P. Béhague.

Traumatismes craniens et Signe d'Argyll, par J. Euzière et J. Margarot. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 23 avril 1920. *Montpellier méd.*, 15 juillet 1920.

1° Une commotion nerveuse grave, une fracture du crâne, n'intéressant pas l'orbite, peuvent donner lieu à un signe d'Argyll bilatéral en général incomplet et éphémère ; il est logique de l'attribuer à une altération siégeant dans le voisinage de l'aqueduc de Sylvius. 2° Une lésion de l'orbite peut avoir le même résultat sans doute par l'atteinte du ganglion ciliaire. J. E.

Opérations chirurgicales en état de mal Epileptique. Rapport par S.-L. Roux-Berger. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris,* 22 février 1921.

Plusieurs cas se trouvent signalés. Le premier par M. J. Harty a trait à un blessé de guerre qui 6 jours après le traumatisme présente des crises jacksoniennes qui font place en 2 jours à un état de mal. Opération : hématome sous-dure-mérien, drainage, guérison.

Le second, dû à MM. Roux-Berger, Bollack et Bouttier, concerne un malade porteur d'une tumeur cérébrale et qui était en état de mal. Une trépanation décompressive dans la région sous-temporale le fit disparaître.

Enfin M. Lecène rapporte le cas d'un blessé de guerre dont les crises augmentèrent rapidement de fréquence 6 ans après la blessure. Une intervention chirurgicale permit de drainer un abcès cérébral.

A la question : Faut-il opérer en état de mal ? le rapporteur répond que l'état de mal ne constitue pas une contre-indication formelle à l'opération, que celle-ci peut très bien être supportée et suivie de guérison, mais ces observations ne prouvent nullement que l'opération chirurgicale soit la meilleure thérapeutique a opposer à l'état de mal.

M. T. de Martel croit qu'il y a indication nette d'opération d'un épileptique, même en état de mal, lorsqu'on est certain de trouver une lésion. P. Béhague.

A propos des Epilepsies traumatiques, par Lecène. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris,* 26 octobre 1920.

M. Lecène rapporte le cas d'un blessé par transfixion de la région frontale le 13 septembre 1914. Première crise d'épilepsie en 1915. Fin mai 1917, les crises se rapprochent. Début juin 1917, état de mal. L'intervention montre un kyste méningé et une longue esquille de 3 cm. Evacuation du kyste, ablation de l'esquille. Guérison persistant deux ans après

M. Lenormant pense que ce cas confirme l'opinion que l'on peut opérer en état de mal et que l'Epilepsie traumatique donne de nombreuses indications de traitement chirurgical. P. Béhague.

Epilepsie jacksonienne traumatique. Opération pendant l'état de crise. Guérison, par R. Grégoire. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris,* 14 décembre 1920.

L'auteur rapporte le cas d'un enfant opéré en état de mal post-traumatique. L'intervention révèle un abcès épi-dural, drainage, guérison.

P. Béhague.

L'Epilepsie traumatique et les interventions chirurgicales. Rapport par Ch. Lenormant. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris,* 21 décembre 1920.

MM. Charbonnet et Jacomet citent un cas où les accidents épileptiques n'apparurent que 25 mois après l'accident. Une première opération entraîne la disparition des crises durant onze mois, puis elles ont reparu. Une deuxième intervention fit cesser les crises qui n'avaient pas encore reparu quand le blessé fut perdu de vue, onze mois après, mais il est probable que la guérison ne sera que passagère. Les auteurs condamnent la cranioplastie chez les épileptiques.

M. Petridis cite un cas d'hémicraniectomie dans un cas d'épilepsie consécutive à un traumatisme fermé du crâne par chute sur la tête. 8 mois après, les crises n'avaient pas reparu.

Le Rapporteur pense que le blessé n'a pas été suivi suffisamment longtemps pour qu'on puisse tirer une conclusion utile de cette observation et qu'il y a disproportion

entre la gravité de l'opération et les résultats qu'on peut en attendre, car les lésions cérébro-méningées étant microscopiques sont inaccessibles à l'action chirurgicale.

P. BÉHAGUE.

A propos de l'Epilepsie traumatique tardive, par M. SAVARIAUD. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 1er février 1921.

Un permissionnaire du front est bousculé par un taxi, se relève seul, continue ses occupations durant la journée, déjeune et dîne comme tout le monde. Dans la nuit suivante il est pris de crises épileptiques subintrantes et meurt le lendemain.

Sa veuve intente un procès à la Compagnie des voitures. Un premier expert ne trouve à l'autopsie aucune lésion récente du cerveau, mais une fracture ancienne du crâne avec enfoncement de la table interne; se basant sur ce que la mort a suivi de près l'accident, il rend la Compagnie des Voitures responsable.

Appel; de nouveaux experts sont nommés qui apprennent que le blessé avait reçu un éclat d'obus 2 ans plus tôt, mais que n'ayant jamais présenté de troubles cérébraux il avait été simplement changé d'arme. Ils innocentent l'auteur de l'accident et rapportent la mort à une blessure de guerre.

P. BÉHAGUE.

Epilepsie traumatique tardive. Opération minima, par TUFFIER et DEROIDE. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 18 janvier et 1er mars 1921.

Les auteurs rapportent le cas d'un blessé du crâne d'avril 1917, région temporale droite, qui présenta en 1918 des équivalences et 2 ans et 8 mois après la blessure des crises caractérisées d'épilepsie. La ponction lombaire montre de l'hyperglycorrhée. La radiographie montre un corps étranger à hauteur de la selle turcique.

L'intervention permet d'enlever une saillie osseuse de la table interne du crâne et de drainer un kyste méningo-encéphalique. On se garde bien de chercher à extraire le corps étranger profondément situé. Les crises ont entièrement disparu dans le mois consécutif à l'intervention.

A la séance du 1er mars, MM. TUFFIER et DEROIDE (de Calais) donnent la suite de l'observation ; 1 mois et demi après l'intervention, les crises réapparaissent plus violentes qu'auparavant. M. Tuffier extrait le corps étranger si profondément inclus qu'il était encastré à 9 centimètres et demi de profondeur dans le rocher. Diplopie consécutive par paralysie du moteur oculaire commun.

P. BÉHAGUE.

Epilepsie post-traumatique tardive, par ROBINEAU, BAUDET et LENORMANT. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1er mars 1921.

M. ROBINEAU présente un blessé qui 4 ans après sa blessure entre en état de mal. Opéré dans cet état, on s'abstient de rechercher un projectile décelé par la radiographie au voisinage du corps calleux. L'orifice de trépanation est abrasé et isolé et un mois et demi après l'opération les accès ne s'étaient pas répétés.

M. BAUDET rapporte plusieurs observations d'épileptiques traumatiques opérés en état de mal avec succès et rappelle qu'il a signalé ce fait dès 1898.

M. LENORMANT rappelle les observations de M. Voncken qui cite deux cas d'épilepsie traumatique traités par excision de la cicatrice. Dix et quatorze mois après l'intervention, les crises réapparaissaient. M. Lenormant fait remarquer que les crises se sont manifestées plus de 18 mois après le traumatisme et il pense que ce fait est fréquent, contrairement à ce qu'en pense Béhague ; il signale également que les deux blessés ont été cranio-plastriés, ce qui est néfaste dans l'Epilepsie traumatique.

M. Lenormant pense que les indications opératoires dans l'Epilepsie traumatique sont fréquentes et que l'on peut intervenir durant l'état de mal, à moins, comme le dit Leriche, que les crises ne soient subintrantes.

P. BÉHAGUE.

Epilepsie jacksonienne non traumatique (état de mal) immédiatement améliorée par la Trépanation, par Ch. Lenormant. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 1921.

L'auteur cite une observation de Julliard concernant une jeune fille épileptique depuis sa puberté, qui entre en état de mal à seize ans. La pupille gauche est floue et légèrement œdémateuse. Une large trépanation fait disparaître les crises, mais l'œdème papillaire persiste et apparaît même de l'autre côté. P. Béhague.

Cinq cas d'Epilepsie jacksonienne opérés avec succès, par D. Prat (de Montevideo). *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 7 décembre 1920.

M. Dominique Prat (de Montevideo) communique cinq observations d'Epilepsie jacksonienne après traumatisme dans deux cas et d'origine inconnue dans 3 cas. L'épilepsie a cessé depuis l'intervention opératoire exécutée avec l'instrumentation de de Martel ou anesthésie locale.

M. Lecène fait remarquer que 3 de ces épileptiques ont été opérés en état de mal.

P. Béhague.

La Tuberculose du Cervelet, par MM. Paulian et Popovici. *Revista Spitalul*, n° 8, p. 215, 1920.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade qui présentait pendant la vie des troubles d'asynergie cérébelleuse, avec amaurose, et chez lequel, dans le liquide céphalo-rachidien, on trouva une lymphocytose abondante et la réaction de Wassermann positive. A la nécropsie, on trouva un tuberculome situé dans le lobe gauche du cervelet qu'il avait ulcéré. Paulian.

Syndrome de la Calotte Protubérantielle, région paramédiane. Astéoréognosie très marquée avec troubles minimes du Sens des Attitudes, par M[lle] Sentis et E. Leenhardt. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 23 avril 1920, *Montpellier médical*, 15 juillet 1920.

Enfant de quinze ans présentant une paralysie à type périphérique de l'oculomoteur externe gauche, une lésion à type central du facial droit, pas de troubles moteurs des membres et enfin des troubles sensitifs dissociés de la main droite : astéréognosie complète de toute la main avec altération minime du sens des attitudes et de la localisation des sensations. Cette dissociation est le fait le plus intéressant, elle paraît établir que la somme des sensibilités élémentaires superficielles et profondes ne suffit pas à constituer le sens stéréognostique. J. Euzière.

ORGANES DES SENS

Manifestations cliniques du Syndrome Oculo-sympathique paralytique, par F. Terrien. *Presse Médicale*, p. 81, 22 janvier 1921.

Mise au point de cette intéressante question tant étudiée depuis Cl. Bernard et depuis Horner qui en 1869 en publie la première observation.

Après quelques mots d'anatomie et d'histoire de deux blessés de guerre observés au Val-de-Grâce, Terrien passe en revue les différents éléments du syndrome oculo-sympathique paralytique. Symptômes oculo-pupillaires : rétrécissement de la fente palpébrale, myosis, exophtalmie, hypotonie passagère, hyperémie conjonctivale, choroïdienne et rétinienne, troubles de la sécrétion lacrymale, dépigmentation de l'iris (hétérochromie). Troubles vasculaires : hyperémie faciale, troubles sudoraux.

Troubles trophiques. Phénomènes à distance et troubles associés réalisant des syndromes dont l'intérêt clinique ne saurait être discuté.

L'auteur termine en rappelant les faits signalés par De Lapersonne et Monbrun (douleurs de type causalgique, phénomènes vaso-moteurs et sécrétions par névrite du sympathique). C. C.

Rétinite pigmentaire et Obésité Hypophysaire, par Chaillous. *Annales d'Oculist.*, p. 100, février 1921.

Dans cet intéressant travail rédigé à l'occasion de la thèse d'un de ses élèves (Th. Bardet, Paris, 1920), Chaillous rapporte 6 observations (dont une personnelle) dans lesquelles coexistent deux malformations congénitales, l'une oculaire, l'autre digitale avec obésité débutant à la naissance. C. C.

Note sur quelques yeux d'Anencéphales, par Monbrun. *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, 15 janvier 1921.

L'auteur appelle l'attention sur l'absence de la papille, de fibres nerveuses dans le nerf optique et de cellules ganglionnaires. C. C.

Un nouveau procédé d'Anesthésie du Nerf Sous-orbitaire, par Lemoine et Valois. *Ann. d'Oculist.*, p. 194, mars 1921

Ce nerf tient sous sa dépendance la partie inférieure du sac lacrymal, le canal nasal, la massif du maxillaire supérieur, la paroi inférieure de l'orbite, la presque totalité de la paupière inférieure et une partie de la joue Les prescriptions de Chevrier pour son anesthésie sont trop compliquées, L. et V. préconisent un procédé basé sur ce fait que le bord interne de la suture fronto-malaire, le trou sous-orbitaire et la partie du rebord gingival comprise entre les deux premières incisives sont sur une même ligne droite. Ils enfoncent l'aiguille dans le sillon gingivo-labial. C. Coutela.

Des Affections Oculaires dans la Syphilis et la Trypanosomiase humaine chez les indigènes de l'Afrique, par J. N. Roy, *Ann. d'Oculist.*, p. 199, mars 1921.

L'auteur, qui a parcouru l'Asie et l'Amérique du Sud, rend compte des constatations faites au cours d'un voyage en Afrique centrale. Cette région n'a pas été, comme on l'a dit, le berceau de la syphilis. Venue de l'Asie, cette affection a d'abord ravagé les populations du Nord et du nord de ce continent : elle a été transmise ensuite aux nègres. Plus tard, à des époques différentes, elle a fait son apparition à la côte, importée surtout par les Européens. Dans la maladie du sommeil, les altérations des yeux se rencontrent très rarement chez les noirs de l'Afrique Chez eux, cet organe résiste très bien à l'infection, et beaucoup plus que les animaux trypanosomés qui présentent souvent des lésions oculaires. Dans la syphilis, les affections oculaires s'observent presque toujours dans le segment antérieur, et leur fréquence est moindre chez les nègres que chez les blancs. Le système nerveux, chez les noirs, paraît ne jamais présenter de manifestations spécifiques Quelques tribus de l'Afrique semblent avoir un certain état d'immunité contre la vérole qui chez elles est très bénigne. Cette immunité avait déjà appelé l'attention de l'auteur en Asie et en Amérique. C. Coutela.

MOELLE, MÉNINGES ET NERFS

Section du faisceau antérolatéral de la Moelle pour Analgésie durable, par Charles H. Frazier. *Archives of Neurology and Psychiatry*, n° 2, p. 137, août 1920.

L'auteur rapporte six cas dans lesquels il a pratiqué semblable intervention. Celle-

ci fut suivie de cessation des douleurs intolérables que ressentait le sujet. L'opération comporte l'évidement de toute la partie du faisceau latéral située entre les racines antérieures d'une part et un point situé juste au milieu de l'espace séparant les racines antérieures des postérieures. Elle comprend le faisceau de Gowers.

P. BÉHAGUE.

La Polyomyélite antérieure chronique diffuse de la première enfance, par Mlle SENTIS et E. LEENHARDT. *Montpellier méd.*, 15 juillet 1920.

A propos de deux observations, les auteurs mettent en parallèle la maladie de Werdnig-Hofmann et la myatoi ie d'Oppenheim. Ils arrivent à cette conclusion que les deux syndromes sont identiques. J. EUZIÈRE.

Chimisme Hémoméningé dans les Méningites, par E. DERRIEN. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 23 juillet 1920. *Montpellier méd.*, 1er octobre 1920.

Pour l'appréciation exacte des résultats d'un dosage de sucre ou de chlorure de sodium dans un liquide céphalo-rachidien pathologique, il ne faut pas se contenter de la simple comparaison avec les chiffres trouvés dans un liquide normal. Il faut recourir à l'étude du chimisme hémo-méningé, c'est-à-dire comparer les quantités de ces éléments dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. J. EUZIÈRE.

Deux cas de Méningite séreuse avec Hydrocéphalie consécutive, simulant une Tumeur Cérébrale (Pseudo-tumeur cérébrale), par MM. G. MARINESCO et GOLDSTEIN. *Revista Spitalul*, n° 1, p. 1, 1921.

Les auteurs apportent deux observations assez démonstratives. Ils insistent sur le mécanisme de l'hydrocéphalie qui peut se produire ou mécaniquement (par l'inflammation) et par hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien par le plexus choroïde. Le système nerveux est également touché par l'inflammation. PAULIAN.

La Méningite tuberculeuse en plaques, par GRZYWO-DABROWSKI. *Lekarz Hajskozy*, n° 7, 1920.

Six cas autopsiés de méningite tuberculeuse en plaques. La lésion siège sur la convexité du cerveau. Outre les plaques méningitiques, il y a des foyers de lésions tuberculeuses dispersées dans la substance nerveuse. Tous les cas concernent les individus jeunes, la marche de la maladie fut rapide. ZYLBERLAST-ZAND.

Quelques indications nouvelles de l'ablation du Ganglion Cervical supérieur du Sympathique, par RENÉ LERICHE. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 21 décembre 1920.

L'auteur signale les bons résultats qu'il a obtenus de cette intervention dans les 3 cas suivants :

1° Hémiatrophie faciale progressive.

2° Hémicranie post-zostérienne.

3° Lagophtalmie permanente dans la paralysie faciale définitive.

P. BÉHAGUE.

Névralgie sus-orbitaire gauche après blessure de la région cervicale, par L. RIMBAUD. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 30 juillet 1920, *Montpellier méd.*, 1er octobre 1920.

Depuis une blessure de la région cervicale, un malade se plaint de névralgie sus-orbitaire et présente une ébauche du syndrome de Claude Bernard Horner. Il pa-

rait vraisemblable d'expliquer les phénomènes douloureux par l'atteinte des filets anastomotiques qui unissent le sympathique au trijumeau.

J. Euzière.

Réflexe plantaire et Lésion du Nerf Sciatique, par H. Bersot (de Lausanne). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 7, fasc. 2, p. 339-343, 1921.

Dans certains cas de section totale du nerf sciatique, le réflexe plantaire normal existe. C'est le nerf saphène interne qui se fait l'agent de conduction centripète.

Dans les cas d'interruption du nerf sciatique, l'excitation du bord interne de la plante du pied provoque plus souvent une réaction que l'excitation du bord externe.

Du fait de la lésion, le nerf saphène, connu pour suppléer au non-fonctionnement du sciatique entre en une sorte de surfonction.

La paralysie du nerf sciatique d'un côté provoque :

a) L'hyperexcitabilité du sciatique de l'autre côté non lésé.

b) Et du nerf saphène int. du côté lésé.

Mêmes observations dans des cas de section du sc. poplité externe, à savoir : *a*) augmentation de la réflectivité du côté lésé dans tout le domaine des nerfs restés intacts et augmentation de la réflectivité collatérale ; *b*) augmentation de la réflectivité du côté sain dans tout le domaine du nerf symétrique au domaine du nerf sectionné.

On trouve parfois le réflexe de Babinsky parmi les réactions contralatérales obtenues par excitation du côté lésé ainsi que parmi les réactions homolatérales obtenues par excitation du côté sain.

W. Boven.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES.

A propos des Corrélations fonctionnelles entre le Thymus et le Corps Thyroïde, par A. P. Dustin et Edgard Zunz. *J. de Phisiol.* et *de Pathol. Gén.*, t. XVII, n° 6, p. 905, décembre 1918.

L'étude des rapports entre le poids du corps thyroïde et celui du thymus chez des hommes normaux ayant succombé peu d'heures après des traumatismes par projectiles de guerre, a montré que, dans ces conditions, il est exceptionnel d'observer une atrophie thymique considérable. Un thymus relativement réduit correspond, en général, à un corps thyroïde volumineux tandis qu'un thymus volumineux s'accompagne d'un corps thyroïde petit.

Feindel.

Hoskins (E. R.). *Y a-t-il une Hormone Thymique* (Endocrinology, t. II, n° 3, p. 241, juillet-septembre 1918). — Exposé des arguments théoriques, des données expérimentales et cliniques ayant fait attribuer au thymus un rôle de producteur d'hormone. En réalité, il n'est pas démontré que cet organe ait une sécrétion interne. Mais rien, non plus, ne permet d'assurer qu'il n'a pas cette fonction.

Uhlenhuth (Eduard). *La Fonction du Thymus* (Endocrinology, t. III, n° 3, p. 285, juillet-sept. 1919). — D'après des observations concernant des larves de salamandre au régime thymique, le thymus produit une sécrétion interne ; sa toxicité est certaine et cette sécrétion est le facteur causal de ladite « tétanie parathyréoprive ».

Mann (F. C.). *Effet de la Splénectomie sur le Thymus* (Endocrinology, t. III, n° 3, p. 299, juillet-sept. 1919). — Le thymus des jeunes animaux dont la rate a été extirpée ne diffère en rien du thymus des animaux témoins de même âge ou de la même portée.

Thoma.

Sur le rôle du Thymus dans la production de la Tétanie, par Eduard Uhlenhuth. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the U. S. A.*, t. III, n° 8, p. 517, août 1917.

L'influence du thymus sur les larves de salamandre est autre que chez les têtards de grenouilles et de crapauds. Toutes les larves de salamandre (*Amblystoma punctatum* et *A. opacum*), âgées de 6 à 14 jours dans les expériences de l'auteur, ont présenté des accidents tétaniques lorsqu'elles ont été alimentées de thymus.

Les convulsions, les spasmes toniques et les paralysies sont sévères ou bénins selon le moment de l'évolution, selon la température et selon d'autres conditions ; ce qui est certain, c'est que cette tétanie des larves de salamandre est superposable à celle des mammifères parathyroïdectomisés.

Fait d'intérêt primordial : toujours, dès que les larves ont accompli leur métamorphose, la tétanie cesse ; et jamais les salamandres nourries de thymus ne deviennent tétaniques.

L'identité de la tétanie des mammifères et de la tétanie des larves impose l'idée qu'elles ont même cause ; cette cause serait dans le thymus. Le thymus contiendrait des substances tétanigènes que les parathyroïdes soustraient de l'organisme.

Le mammifère privé de parathyroïdes par l'opération ne peut éliminer les substances tétanigènes et devient tétanique. L'animal *qui n'a pas de parathyroïdes* et qu'on nourrit de thymus devient tétanique ; c'est le cas de la *larve* de salamandre. Les têtards âgés de quelques jours ont des parathyroïdes ; la salamandre acquiert des parathyroïdes en accomplissant sa métamorphose ; l'alimentation thymique ne saurait donner la tétanie ni aux têtards ni aux salamandres.

La théorie de l'auteur sur l'origine thymique de la tétanie repose en somme sur des faits intéressants. Thoma.

Uhlenhuth (Eduard). *Antagonisme entre le Thymus et les Parathyroïdes* (J. of general. Physiol., t. I, n° 1, p. 23, sept. 1918). — Le thymus est tétanigène ; des larves de salamandres (Ambystoma opacum, A. maculatum) alimentées de thymus de mammifères, font de la tétanie. Tant qu'elles n'ont pas développé leur propre thymus, elles résistent ; au commencement, elles possèdent un mécanisme de résistance efficace. Mais dès que leur propre thymus ajoute son action à celle du thymus alimentaire, le mécanisme opposé à la tétanie devient impuissant, et celle-ci apparaît. Les parathyroïdes des mammifères sont connues pour neutraliser la toxine tétanigène ; il doit en être de même chez les amphibiens. Les larves d'anoures, pourvues de parathyroïdes dès l'éclosion, ne présentent jamais de tétanie comme effet d'une alimentation thymique ; certaines salamandres, qui n'acquièrent leurs parathyroïdes qu'à la métamorphose, deviennent tétaniques quand elles reçoivent du thymus ; après la métamorphose, le thymus alimentaire n'a plus d'effet. En outre, les larves de salamandre doivent avoir un mécanisme de protection suffisant contre leur propre thymus agissant seul, suffisant contre l'alimentation thymique agissant seule, débordé par les deux facteurs réunis. Si le thymus est l'organe de la tétanie, l'on comprend pourquoi les enfants sont plus fréquemment atteints de tétanie que les adultes, qui ont en grande partie remplacé par du connectif indifférent leur tissu glandulaire. La tétanie de la grossesse est semblablement explicable : tant que la femme n'a qu'à neutraliser le peu de toxine que libère un thymus atrophié, ses parathyroïdes y pourvoient largement ; mais quand il s'agit pour la mère de neutraliser un excès de substance thymique d'origine fœtale, il se peut que ses parathyroïdes succombent à la tâche.

Uhlenhuth (Eduard). *Nouvelle preuve de l'existence d'une substance spécifiquement productrice de la Tétanie dans le Thymus* (J. of general Physiol., t. I, n° 1, p. 33, sept. 1918). — Si la tétanie des larves de salamandre nourries de thymus de veau était un

phénomène de déficit, elle cesserait par l'adjonction au régime de produits normaux d'alimentation (vers de terre) ; dans ces conditions, au lieu de diminuer, la tétanie s'exaspère ; toutefois la période tétanique est diminuée de durée, parce que moins de toxine thymique intervient, et parce que la métamorphose est plus précoce que dans les cas d'une alimentation thymique exclusive. La tétanie déterminée par l'alimentation thymique est un effet spécifique, dû à la présence dans la glande d'un poison tétanique ; le thymus s'ajoute au groupe des organes dont la sécrétion interne est démontrée. Le retard de la métamorphose dans le cas de l'alimentation thymique exclusive est à attribuer à une insuffisance alimentaire.

Uhlenhuth (Eduard). *Nature de l'Influence Retardatrice du Thymus sur la Métamorphose des Amphibiens* (J. of general Physiology, t. I, nº 3, p. 305, janv. 1919). Souvent les larves de salamandre, nourries de thymus de veau, accomplissent normalement leur métamorphose ; mais il arrive aussi que l'alimentation thymique retarde la métamorphose, ou même l'empêche de s'effectuer. Des aliments normaux et ordinaires des larves, ajoutés au régime thymique, font cesser l'influence inhibitrice du thymus. Quant à l'addition d'une petite quantité d'iodothyrine à l'alimentation, elle provoque rapidement une métamorphose précoce des larves nourries de thymus. L'effet inhibiteur du thymus n'est pas dû à une substance inhibitrice spécifique mais à l'absence, dans le thymus, de la substance indispensable pour que la thyroïde des larves se développe jusqu'à un état tel qu'elle soit apte à sécréter. Thoma.

Parathyroïdes et Métabolisme du Calcium, par Eduard Uhlenhuth, *J. of general Physiol.*, t. I, nº 3, p. 315, janv. 1919.

Le thymus sécrète une substance tétanisante que, chez les animaux normaux, les parathyroïdes neutralisent. Chez les animaux dépourvus de parathyroïdes (larves de salamandres, mammifères parathyroïdectomisés), la substance tétanisante réduit peut-être le contenu en calcium de l'organisme ; mais sa nocivité tient surtout à son action sur le système nerveux (contractions spasmodiques des muscles et paralysies). Il est possible de prévenir les contractions musculaires par l'administration de sels de calcium ; les sels de manganèse sont à cet égard d'une plus grande efficacité ; mais ni les uns ni les autres ne sont assez contraires à la toxine tétanisante pour l'empêcher d'imprimer des lésions sur le système nerveux central ; bien que le calcium et le manganèse suppriment les convulsions tétaniques, les autres symptômes de la tétanie se développent, pouvant aboutir à la mort de l'animal. La fonction la plus importante des parathyroïdes est de s'opposer à ce que la toxine tétanisante vienne au contact du système nerveux. Thoma.

Hertz (Arthur F.). *Cas d'Insuffisance Parathyroïdienne* (Endocrinology, t. II, nº 2, p. 145, avril-juin 1918). — Cas sans similaire. Il s'agit d'un homme de 30 ans ; quelques mois après avoir subi une opération pour un petit goitre, il se mit à présenter de l'agitation, du tremblement, des contractions fibrillaires des paupières ; l'aspect général était celui de la maladie de Graves, avec palpitations pénibles, mais sans signes oculaires. Thyroïde impalpable ; l'amaigrissement était extrême malgré un appétit énorme ; les cheveux et la barbe ne poussent plus ; impuissance. Pas de diagnostic précis. Le malade, mis au lit et au lait, est plus agité que jamais et maigrit de plus en plus (130 livres au lieu de 190) ; la poudre de thyroïde d'abord, l'antithyroïdine ensuite, ne lui font que du mal. C'est alors qu'on donne de l'extrait de parathyroïde ; résultats surprenants ; amélioration pour ainsi dire immédiate, guérison au bout de quelques mois.

Berkeley (William N.). *Notes fragmentaires sur la Maladie de Parkinson et sur son traitement par la Glande Parathyroïde* (Medical Record, p. 365, 2 mars 1918). — L'o-

pothérapie parathyroïdienne améliore la paralysie agitante ; mais il convient d'être averti que son effet ne se produit d'ordinaire que lentement.

THOMA.

Hyperplasie des Glandes Salivaires et Glandes Endocrines. (Speicheldrusenhyperplasie und Erkankung endokriner Drussen, par A. HAEMMERLI, Thèse de Genève, 1920.

Etude anatomique d'un cas de démence précoce (homme âgé de 30 ans, interné depuis 30 ans) ; goitre pesant 1 kilog ; les deux glandes sous-maxillaires pèsent 23 et 24 grammes (soit plus du triple du poids normal) ; parotides, pancréas, surrénales, volumineux ; testicules petits ; hypophyse normale. Examen histologique : hyperplasie simple des sous-maxillaires sans trace d'inflammation ; goitre adénomateux.

H. a pu se convaincre des relations thyroïdo-salivaires (statistique basée sur 197 autopsies) ; les individus dont la glande thyroïde pèse 33 gr. ont en moyenne des glandes sous-maxillaires dont le poids atteint 14 gr. ; ceux dont le corps thyroïde dépasse 120 gr., ont des glandes salivaires pesant près de 20 gr.

Les expériences de Pignatti, Pagliari, Zagari, Réale, Pflüger parlent en faveur de la sécrétion interne des glandes salivaires. H. a pu extirper les glandes sous-maxillaires à 7 rats sans observer d'effets nocifs. V. DEMOLE.

Le rapport existant entre la fonction des Glandes à Sécrétion interne et le Système Musculaire, par GLUZINSKI. *Lekarz Hajskoz*, n° 1, 1920.

Femme âgée de 26 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels ; après avoir mis au monde, à l'âge de 21 ans, son premier enfant et l'avoir nourri au sein pendant 2 ans et demi, elle présenta des phénomènes myxœdémateux du côté de la peau avec chute des cheveux et des poils des aisselles et du pubis ; aménorrhée prolongée. La glande thyroïde n'est pas palpable, la matrice et un ovaire sont atrophiés ; le thymus persistant. Le système musculaire, apparemment hypertrophié, fonctionne mal ; les mouvements sont lents et faibles ; les muscles sont durs et douloureux à la pression ; à l'examen microscopique (biopsie), ils présentent une *myosite intersticielle chronique*. L'auteur admet une insuffisance fonctionnelle des glandes génitales se répercutant sur les autres glandes à sécrétion interne. Le cas le fait penser à un rapport entre l'état thymico-lymphatico-myxœdémateux et l'état des muscles.

ZYLBERLAST-ZAND.

Tachycardie paroxystique et Basedow, par MM. URECHIA et ALEXANDRESCU-DERSCA. *Revista Spitalul*, n° 6, p. 157, 1920.

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme âgée de 21 ans, atteinte d'une tuméfaction de la thyroïde, accès de tachycardie paroxystique, extrasystoles. Les accès de tachycardie sont provoqués par une injection de 1/4 mgr. de suprarénaline. Les auteurs croient à un rapport intime entre l'hyperthyroïdisme et la tachycardie paroxystique. PAULIAN.

Relations Surrénopancréatiques. I. L'Adénome Cortico-Surrénal et les îlots de Langerhans, par A. STOCKER. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*. Nos 1-2, 1920.

L'auteur rappelle les données antérieures et apporte deux nouveaux cas d'hyperplasie des îlots de Langerhans et formations adénomateuses dans l'écorce surrénale.

C.-J. PARHON.

Relations Surrénopancréatiques. II. Les données expérimentales, par A. Stocker. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, t. 2, n°s 3-4, 2e année, janvier 1921.

S. rappelle les constatations d'autres auteurs sur ce sujet et donne l'examen du pancréas (pas de modifications des ilots de Langerhans) et des surrénales de 4 chiens ayant reçu pendant quelque temps des injections d'adrénaline. La richesse de la corticale en substances lipoïdes était augmentée.

Pour expliquer l'obésité d'origine cortico-surrénale (accompagnant l'hirsutisme), l'auteur fait intervenir les modifications du métabolisme hydrocarboné. Un excès de sucre dans l'organisme déterminerait l'économie et même la formation de graisses.

C.-J. Parhon.

Recherches microscopiques sur les Glandes Endocrines dans deux cas d'Ichtyose, par C.-J. Parhon. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol.*, t. II, n°s 3-4, janvier 1921.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme (27 ans) mélancolique avec signes d'hyperthyroïdie. L'ichtyose avait beaucoup bénéficié du traitement thyroïdien. La malade succomba à la tuberculose pulmonaire.

Dans le second cas, il s'agissait d'une démente sénile dont l'ichtyose avait presque disparu sous l'action du même traitement.

Dans le premier cas on nota une sclérose modérée de la thyroïde avec nombreux follicules contenant de la colloïde basophile, l'abondance de substances graisseuses dans les cellules parathyroïdiennes, par-ci par-là une cellule cyanophile dans les mêmes organes qui présentent en outre une sclérose modérée. Une sclérose plus prononcée s'observe aussi dans l'hypophyse dont la plupart des cellules sont chromophobes, bien qu'on trouve aussi de nombreuses cyanophiles et que les éosinophiles ne manquent pas non plus. Dans les surrénales, diminution des lipoïdes de la corticale. Absence de follicules mûrs dans les ovaires. D'assez nombreuses granulations lipoïdes dans les îlots de Langerhans qui ne sont pas bien isolés et donnent l'impression d'une formation diffuse des acini pancréatiques. Dégénérescence graisseuse du foie.

Dans le second cas, ectasie des vésicules thyroïdiennes avec richesse des cellules en lipoïdes, certaines follicules à colloïdes basophiles ou à hématies ; cellules surtout éosinophiles dans l'hypophyse, nombreuses chromophobes et peu de cyanophiles. Une région étendue de cette glande présente des cellules gonflées s'étant colorées en violet bleuâtre pâle par l'hématoxyline. Sclérose prononcée. Cette dernière altération se retrouve dans les surrénales.

Dans les ovaires, pas de follicules. Nombreuses cicatrices d'anciens corps jaunes. Dans la corticale des amas de cellules épithélioïdes colorables en rouge brique par le rouge écarlate (scharlach-roth). Légère sclérose pancréatique et hépatique. De nombreuses granulations de lipochrome dans les cellules hépatiques. A.

Ichtyose et Epilepsie psychique, par D. Vasiliu. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, t. 2, n°s 3-4, janvier 1921.

Présentation d'un cas. V. pense à un trouble pluriglandulaire.

C.-J. Parhon.

Sur le Traitement Opothérapique, surtout par les Lipoïdes Surrénaux, dans un cas de Pelade du cuir chevelu et des sourcils, par C.-J. Parhon et D. Jacoby. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, t. 2, n°s 3-4, janvier 1921.

Le traitement opothérapique combiné thyroïdien, hypophysaire et par les lipoïdes

surrénaux et plus tard isolé (thyroïdien et surtout surrénal seuls) donna dans ce cas des résultats très remarquables. Ce cas ainsi que d'autres faits cliniques tend à établir l'existence d'une fonction trichogène des capsules surrénales. A.

A propos de l'opération de Steinach, par G. Botz (de Bâle). *Arch. suisses de Neurol. et de Psychiatr.*, t. 7. Fasc. 2, p. 344-349, 1921.

On sait que Steinach prétend rajeunir les attributs de la fonction sexuelle et l'organisme tout entier, qu'il s'agisse de l'homme ou de la bête, par une opération qui consiste à lier, chez les mâles notamment, la glande génitale entre les testicules et la tête de l'épididyme. On observerait alors une atrophie des cellules séminales, et une multiplication remarquable des éléments interstitiels connus sous le nom de cellules de Leydig. Ces cellules formeraient dans leur ensemble la glande de puberté (Pubertatsdrüse), aussi bien que les cellules à lutéine et les cellules interstitielles de l'ovaire. De leur fonction, découlerait la prospérité de l'individu. Mieux que cela, l'implantation de testicules (fournis par de jeunes garçons cryptorchidiens) sur des castrats séniles, amenderait les symptômes de cette dégénérescence, et même, d'une manière générale, rajeunirait tout individu vieillissant.

Botz estime que l'opération de Steinach n'a pas la valeur que son auteur lui attribue. Les bons effets de l'implantation glandulaire durent autant que la résorption des principes contenus dans la glande, ensuite, le greffon périt et se dessèche, et l'amélioration s'annule.

Il y a longtemps que les chirurgiens bâlois Socin et Burckhardt, opérant par ligature sur le canal déférent pour combattre l'hypertrophie de la prostate, signalaient la fréquence de la déchéance des forces et de la dégénérescence sénile chez les patients, après cette opération.

La multiplication des cellules de Leydig impliquerait l'atrophie des canalicules séminifères (Koch).

L'opération de Steinach a la valeur d'une puissante suggestion. W. Boven.

Gynécomastie consécutive à un traumatisme des bourses, par Condomine. *Montpellier méd.*, p. 211, 1er novembre 1920.

Un homme est victime d'un traumatisme des bourses (coup de pied de cheval) qui entraîne l'atrophie des deux testicules. Deux mois après, les seins deviennent douloureux et grossissent, ils ont à l'heure actuelle le volume d'une orange ; la glande est accessible à la palpation. J. Euzière.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Tyrannie de la Réaction de Wassermann, par H. Lisser. *Journal of Cutaneous Diseases*, p. 754, novembre 1919.

Une réaction de Wassermann nettement positive trahit indiscutablement l'existence de syphilis. Elle constitue donc une aide précieuse, surtout en cas d'absence de tout symptôme de cette maladie

Mais une réaction négative ne signifie rien. On trouve en effet une réaction négative dans des cas de s où il faut constituer un traitement d'urgence. La réaction ne peut donc servir à indiquer la guérison.

Une réaction positive trahit la syphilis, mais pas nécessairement une syphilis active.

Le diagnostic syphilis, une fois posé, quelle que soit la réaction de Wassermann, le traitement doit être continué de deux à quatre ans suivant l'âge et l'intensité des lésions.

D'ailleurs, la réaction de Wassermann devient, à la suite du traitement, parfois rapidement négative, tandis que longtemps après la guérison clinique on peut trouver une réaction positive. Par conséquent, durant le traitement, moins on pratiquera de réactions, mieux cela vaudra.

En résumé, la réaction de Wassermann est une aide précieuse et devra être employée comme tel, sans vouloir lui faire suppléer les données cliniques. P. Béhague.

Note sur les résultats obtenus par le Sérum Salvarsanisé in vivo, par Injection intrarachidienne chez les malades atteints d'Affections Syphilitiques du Système Nerveux central, par M. G. Marinesco. *Revista Spitalul*, n° 1, p. 3, 1921.

L'auteur rappelle ses expériences faites depuis longtemps en collaboration avec M. Minea ; il explique le mécanisme de l'action du sérum salvarsanisé qui serait dû à l'activité des substances spirillicides nées de l'influence du néosalvarsan.

Paulian.

Trois cas de Mort par le Salvarsan (Etude clinique et anatomo-pathologique), par José Migueno, *Thèse de Genève*, 1920.

I. — Homme 40 ans, syphilophobie, W. négatif. Injections intraveineuses de 0,30, puis 0,40, enfin 0,50 néosalvarsan ; huit jours après fièvre (38°5), phénomènes méningés, (liquide cérébrospinal clair et stérile) ; convulsions, décès. Autopsie : état tymico-lymphatique ; hypoplasie de l'aorte. Petites hémorragies cérébrales.

II. — Homme 31 ans, syphilitique, malaises après chaque injection de néosalvarsan ; 48 heures après une dose 0,75, céphalée, phénomènes méningés, confusion mentale, coma, décès. Autopsie : état thymico-lymphatique. Foyers hémorragiques disséminés surtout à la base du cerveau, dans le poumon et le cœur.

III. — Homme 35 ans ; syphilis. Traité sans inconvénients pendant deux ans par le biiodure et le néosalvarsan ; immédiatement après une dose 0,45, collapsus, phénomènes gastro-intestinaux. Ictère, purpura, délire pendant quatre jours, décès. Autopsie : Ecchymoses dans les noyaux centraux du cerveau, néphrite récente. Broncho-pneumonie.

Revue critique et discussion de la pathogénie des accidents survenant au cours du traitement par le salvarsan ; ils sont dus à l'emploi défectueux des arsenicaux (trop fortes doses d'emblée), ou à l'intolérance des sujets favorisée surtout par l'état thymico-lymphatique ; l'action vasodilatatrice toxique du médicament est absolument indépendante de la syphilis ; les empoisonnements par le salvarsan et par l'arsenic ont les mêmes conséquences anatomo-pathologiques ; le cerveau et la moelle (*loci minoris resistentiae*) peuvent être lésés indépendamment l'un de l'autre ; des phénomènes méningés, souvent convulsifs, précèdent la mort.

Les lésions constatées à l'autopsie sont constituées par de l'œdème cérébral et des petits foyers hémorragiques siégeant de préférence à la base du cerveau et dans les noyaux centraux. Les vaisseaux sont dilatés, leurs parois sont amincies ; ils sont parfois thrombosés et entourés d'un exsudat fibrineux avec leuco et lymphocytes ; œdème lacunaire de la substance cérébrale voisine et prolifération névroglique. Cet aspect mérite le nom de thrombo-encéphalite hémorragique microscopique.

V. Demole.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les aspects cliniques de l'Encéphalite léthargique, par Ch. Achard, *Paris méd.*, n° 30, p. 60, 24 juillet 1920.

L'encéphalite léthargique est une des maladies dont la symptomatologie est la plus

riche et la plus variée. Parmi les désordres nerveux qui sont les plus fréquents, figurent la somnolence avec ses degrés variables et la diversité de ses aspects cliniques ; le délire avec ses formes multiples de subdélire, de délire confusionnel, de délire aigu ; les paralysies oculaires avec des localisations et des combinaisons nombreuses ; des paralysies de la face et des membres, le plus souvent incomplètes et transitoires ; toute la gamme des phénomènes spasmodiques, depuis la simple exagération de quelques réflexes tendineux ou la simple hypertonie musculaire, jusqu'aux myoclonies les plus violentes, aux convulsions épileptiformes, aux mouvements choréiques, à l'athétose ; le tremblement, les troubles de l'équilibre et l'asynergie cérébelleuse ; diverses modifications de la démarche et du facies, des douleurs de siège varié ; des troubles vasomoteurs ; des troubles des sphincters.

A ces accidents nerveux s'ajoutent souvent d'autres phénomènes, tels que, surtout au début, du catarrhe des premières voies respiratoires et de la fièvre ; puis des modifications du pouls et de la tension artérielle et des altérations humorales. Parmi ces dernières, les plus intéressantes s'observent dans le liquide céphalo-rachidien. Fort souvent il est à peu près normal ; mais moins rarement qu'on ne le pensait d'abord, il peut révéler une réaction méningée, caractérisée surtout par une lymphocytose généralement de courte durée, mais qui peut persister légère dans certains cas prolongés. Quant aux caractères chimiques du liquide, c'est la présence d'un taux de sucre normal ou un peu supérieur à la normale qui en est le trait le plus saillant.

Il est relativement facile de faire de ces nombreux et divers symptômes une étude analytique. Mais cette sorte de dissection clinique serait insuffisante ; il faut remettre ensuite à sa place chacun de ces symptômes, le situer dans l'ensemble du tableau symptomatique, voir comment il s'associe aux autres et comment il se modifie au cours de l'évolution morbide, afin de composer une description synthétique de la maladie. Or, c'est là une tâche singulièrement difficile, car dans l'encéphalite léthargique, plus que dans la plupart des autres maladies, il y a d'un cas à l'autre des dissemblances considérables, tant par la nature des symptômes que par la façon dont ils évoluent chacun et dont ils s'associent entre eux, non moins que par la manière dont ils s'enchaînent les uns aux autres dans le cours des phases successives de la maladie. Distinguer dans l'encéphalite léthargique des formes bien tranchées paraît même illusoire, car aucune forme n'est vraiment pure et l'on pourrait presque décrire autant de formes qu'il y a de malades différents. Ce sont précisément des caractères de dissemblance, et de variabilité, cette symptomatologie multiple, mobile et acyclique, qui donnent à l'encéphalite léthargique son cachet propre et permettent au clinicien de la distinguer d'autres maladies qui lui pourraient ressembler.

Les 16 observations résumées dans cet article font bien comprendre l'extrême variabilité d'allures de l'affection ; elles sont présentées dans la série suivante de paragraphes ; *a*) observations de cas légers de courte durée ; *b*) observations de cas plus sérieux et plus prolongés ; *c*) observations de cas prolongés à marche ondulante ; *d*) observations de cas mortels ; *e*) variabilité des symptômes et de l'évolution morbide ; *f*) durée, terminaison, séquelles de la maladie ; *g*) types cliniques et formes de la maladie. Il serait facile de multiplier ces formes ; l'étude de ma maladie ne gagnerait rien par la création de pareilles divisions.

E. F.

Encéphalite épidémique grave compliquée de Diabète insipide, par MARCEL BRIAND et A. ROUQUIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, n° 20, p. 769, 4 juin 1920.

Cas d'allure intermédiaire entre la forme choréo-myoclonique et la forme corticale (excitation psychique, délire et hallucinations). Le symptôme surajouté est la

polyurie avec polydipsie et polyphagie ; il confirme les données de la physiologie bulbaire.

M. Dopter a observé la poluyrie transitoire dans un cas de forme algique.

E. F.

Encéphalite léthargique subchronique à Réactions Méningées intenses, par André Bergé et Léon Hufnagel. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, nº 22, p. 848, 18 juin 1920.

Il s'agit d'un cas d'encéphalite épidémique ayant évolué sous une forme subaiguë et même chronique, sans apparence de phénomènes infectieux, et sans léthargie. Mais dès le début les phénomènes méningés étaient si intenses que la discussion avec méningite tuberculeuse ou syphilitique se fut imposée si le diagnostic d'encéphalite n'eût été certain. Dans des cas de ce genre; l'action prolongée du virus sur les cellules nerveuses semble devoir faire craindre des séquelles. E. F.

Troubles des Mouvements associés des Yeux, Nystagmus et Perturbation du Nystagmus vestibulaire dans l'Encéphalite épidémique, par J. Bollack. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux de Paris*, t. 36, nº 23, p. 929, 25 juin 1920.

L'auteur note, dans l'encéphalite épidémique, la fréquence des troubles des mouvements associés ; ils portent soit sur la convergence, soit sur les mouvements parallèles horizontaux ou verticaux, à des degrés allant de la paralysie vraie à la simple parésie. A ces troubles doivent être rattachées sans doute les secousses nystagmiformes apparaissant dans certaines positions extrêmes du regard vertical ou horizontal qui, par leur ténacité et leur fréquence particulière (21 fois sur 24 cas étudiés), constituent un signe diagnostique important.

L'intérêt de ces phénomènes est souligné par l'existence de perturbations du nystagmus vestibulaire qu'on relève dans des cas assez nombreux. Le nystagmus calorique et le nystagmus rotatoire sont souvent affaiblis. Dans les cas où il y a une prédominance des troubles moteurs oculaires pour la direction horizontale, il peut exister une dissociation dans l'excitation isolée, par la rotation assise ou couchée, des canaux semi-circulaires horizontaux ou verticaux et portant non seulement sur le nystagmus, mais sur les phénomènes réactionnels. Il semble y avoir alors une véritable systématisation des lésions des voies vestibulaires ou de leurs connexions. E. F.

Contribution clinique à l'étude des séquelles de l'Encéphalite épidémique, par O. Paleani. *Riv. ital. di Neuropatol., Psich. ed Elettr.*, nº 6, p. 174, juin 1920.

Il y a des encéphalites épidémiques à décours chronique ; il en est qui se réveillent de leur guérison ; d'autres ont des séquelles. Il y a difficulté, et peu d'intérêt, à séparer ces éventualités qui concourent à démontrer la persistance du virus encéphalitique au niveau de ses premières localisations ou en d'autres points.

L'auteur rappelle les séquelles de l'encéphalite déjà décrites ; mouvements involontaires (P. Marie et Mlle Lévy), agitation choréo-athétosique intermittente (Economo), rigidité parkinsonienne, diplégie faciale (Sainton), paralysie faciale, strabisme et apathie (Findlay), tremblement de la tête et inégalité pupillaire (Hall), paralysie de l'accommodation et secousses nystagmiformes, etc.

Paleani a lui-même suivi quatre malades dont l'observation détaillée présente un certain nombre de faits intéressants. La première malade, une femme de 56 ans, avait été atteinte d'une forme myoclonique d'évolution bénigne. Elle semblait guérie, quand la maladie reparut sous un aspect tout différent : paralysie faciale droite de type périphérique suivie de polynévrite vraie. Le virus peut donc se réveiller après un temps d'assoupissement, et à distance de sa localisation primitive.

Le second cas concerne un homme de 30 ans. Au cours de son encéphalite (forme myoclonique), s'était manifestée une hyperhidrose des jambes et de la moitié inférieure du tronc. Trois mois après la guérison de l'encéphalite, elle persistait encore. L'asthénie musculaire des membres inférieurs, les douleurs vagues et les paresthésies de même topographie dénoncent l'origine médullaire de l'hyperhidrose. On en a vu de pareilles dans des maladies de la moelle ; c'est un symptôme de la substance grise centro-postérieure (Grasset).

Le troisième malade est un homme de 34 ans. La séquelle est ici la rigidité généralisée avec tremblement des membres.

Le syndrome parkinsonien est encore plus accusé chez le quatrième malade (18 ans), au point qu'il est malaisé de faire une différence avec le Parkinson vrai ; l'évolution y pourvoira. Mais ici intervient un symptôme très curieux, le rire spasmodique.

L'auteur termine par des considérations sur la localisation du virus dans ce cas de syndrome parkinsonien avec rire spasmodique, et sur les rapports de l'encéphalite épidémique avec la maladie de Parkinson quant aux localisations anatomo-pathologiques conditionnant leurs symptômes. F. Deleni.

Encéphalite épidémique intercurrente, par J.-A. Sicard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 31, p. 1243, 28 octobre 1920.

L'auteur attire l'attention sur certains cas, très rares, que la littérature déjà si riche de l'encéphalite épidémique n'a pas encore signalés, d'association encéphalitique. L'encéphalite épidémique s'associe alors, au cours d'états morbides antérieurs. Il était intéressant d'étudier la répercussion mutuelle de ces maladies ainsi intriquées. Dans deux cas rapportés, où l'encéphalite semblait devoir jouer un rôle nocif et d'aggravation, puisqu'il s'agissait d'affections du système nerveux (tabes et goitre exophtalmique), aucune manifestation ultérieure défavorable ne fut notée. Le processus tabétique, l'évolution basedowienne, ne subirent aucun choc, aucun contre-coup malencontreux. Réciproquement, la maladie encéphalitique évolua d'une façon relativement bénigne, sans acquérir, au contact de ces actes morbides préexistants, de gravité particulière. Peut-être, dans une troisième observation, l'ulcère duodénal fut-il impressionné défavorablement par l'évolution encéphalitique. Il est probable que les encéphalites associées n'évolueront pas toujours sous cette modalité relativement bénigne.

E. F.

Encéphalite Léthargique avec Crise Epileptique initiale, par Georges Guillain, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 30, p. 1238, 15 octobre 1920.

Cas fort intéressant à cause du début apparent de l'affection par une crise épileptique typique, crise survenant chez un sujet qui n'avait jamais présenté antérieurement aucun phénomène épileptique, soit sous forme convulsive, soit sous forme de petit mal. A cette occasion, la question se pose de l'action éventuelle du virus de l'encéphalite léthargique sur la pathogénie de certaines crises épileptiques dites essentielles.

E. F.

Encéphalite épidémique et Hémorragie Méningée, par Pr. Merklen, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 30, p. 1241, 15 octobre 1920.

Hémorragie méningée pure, survenue chez une malade de soixante-dix ans, hypertendue et diabétique, sans encéphalite concomitante. L'affection débuta subitement par une douleur au niveau de la région pariétale droite, suivie immédiatement d'ictus. Puis s'installa une phase de somnolence et de torpeur, qui dura, sans rémission, quinze jours, jusqu'au moment de l'issue fatale. L'association de céphalées, de troubles oculaires, de somnolence, pouvait bien simuler par son ensemble l'encéphalite léthargique.

Céphalée et fièvre constituent, il est vrai, des symptômes fréquents de l'hémorragie méningée ; ce sont surtout la somnolence et le ptosis qui auraient pu donner le change, bien que la somnolence elle-même soit loin d'être rare au cours des états méningés.

Dans les cas du genre de celui-ci, l'essentiel est de ne pas orienter le diagnostic sur la seule somnolence ; on aboutirait par ailleurs, en s'en tenant à une semblable ligne de conduite, à méconnaître l'encéphalite léthargique sans léthargie.

E. F.

Etat de Narcolepsie dite Hystérique ayant simulé une Encéphalite léthargique, par GEORGES GUILLAIN et P. LÉCHELLE, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, nº 30, p. 1239, 15 octobre 1920.

Histoire d'une malade ayant présenté des phénomènes dits hystériques qui ont pu, durant quelques heures, laisser supposer l'existence d'une encéphalite léthargique réelle. Chez cette malade, il est vraisemblable que les traumatismes psychiques subis depuis plusieurs années, avec une déchéance sociale consécutive, ont eu une influence sur la création de cet état mental spécial ; ce cas curieux de narcolepsie méritait d'être signalé, car, dans les circonstances où il fut observé, il pouvait en imposer pour une encéphalite léthargique légitime.

E. F.

Erreurs de diagnostic avec l'Encéphalite léthargique : 1º Hémorragie Méningée ; 2º Sarcomatose diffuse ; 3º Granulie généralisée avec Tuberculose Cérébrale, par NOEL FIESSINGER et HENRI JANET, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, nº 30, p. 1230, 15 octobre 1920.

La fréquence relative de l'encéphalite léthargique, son extrême irrégularité évolutive, l'absence de signes objectifs vraiment caractéristiques, ces trois raisons expliquent la possibilité des erreurs de diagnostic. Il est incontestable que malgré la ponction lombaire dont les renseignements d'ailleurs sont assez variables, malgré le groupement symptomatique, on peut facilement commettre une erreur si on ne possède pas une constatation anatomique et mieux une reproduction expérimentale sur le lapin suivant la technique préconisée par Levaditi et Harvier. La multiplicité des formes cliniques est cause que le diagnostic, dans les formes frustes, a été souvent le fait de tendances, un diagnostic d'impression plutôt qu'un diagnostic de certitude. Les auteurs donnent trois observations dans lesquelles leur diagnostic d'encéphalite léthargique ne fut pas confirmé. Dans la première il s'agissait d'une hémorragie méningée à rechute compliquée tardivement d'une hémiplégie, puis d'un coma. Dans le deuxième la somnolence, les troubles oculaires et la paralysie faciale étaient l'expression d'une sarcomatose diffuse. Dans la troisième une granulie généralisée avec localisations cardiaques et cérébrales ne se traduisait au début que par de la fatigue, de la somnolence et une paralysie faciale périphérique, sans aucune réaction méningée, ni clinique ni cytologique ; on put hésiter pendant quelques jours avec l'encéphalite, mais le diagnostic de granulie ne tarda pas à s'imposer. Ces cas montrent la nécessité d'être prudent et circonspect pour le diagnostic au début de la l'encéphalite dans ses formes frustes et irrégulières.

E. F.

Les Séquelles de l'Encéphalite léthargique, par RÉMOND (de Metz) et LANNELONGUE, *Bull. de l'Académie de Méd.*, nº 32, p. 149, 19 octobre 1920.

Cette note insiste sur la ténacité de l'encéphalite léthargique, sur la fréquence et la gravité de ses rechutes. Elle concerne cinq malades ; longtemps après le début de l'encéphalite, et souvent plusieurs mois après une guérison apparente, ceux-ci ont vu reparaître ou présentent encore des phénomènes morbides variés ; douleurs et crampes dans le premier cas ; somnolence, douleurs fulgurantes, ophtalmoplégie dans le second ;

paraplégie spasmodique avec tremblement dans le troisième ; parésies et tremblement dans le quatrième ; douleurs, somnolence, tremblement dans le cinquième. Il peut donc persister de l'encéphalite un syndrome tenace d'épuisement avec irritabilité, celle-ci portant sur les troncs nerveux, les racines ou les faisceaux, et donnant lieu à des symptômes de sclérose en plaques. La longue durée de tels accidents, avec persistance d'un excès de sucre dans le liquide céphalo-rachidien, indique la persistance prolongée d'un agent pathogène virulent dans le système nerveux du malade. L'encéphalite léthargique constitue un antécédent pathologique important dans l'histoire des maladies du système nerveux, et il ne serait pas étonnant de voir des sujets qu'elle a touchés présenter des séquelles tardives plus ou moins superposables aux syndromes spécifiques. E. F.

Encéphalites Amyotrophiques, de type radiculaire ou périphérique, par SICARD et PARAF. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, nº 33, p. 1289, 11 novemvre 1920.

Parmi les suites ou les symptômes prolongés de l'encéphalite épidémique, il faut réserver une place aux réactions amyotrophiques. Sur une quarantaine d'encéphalitiques examinés depuis le début de l'année, les auteurs ont observé six cas d'atrophie musculaire localisée. L'amyotrophie a eu pour siège les membres supérieurs dans cinq cas, les membres supérieurs (main et avant-bras) et les membres inférieurs (extenseurs) dans un cas. Dans les six cas ont été notés des secousses musculaires, des clonies tantôt généralisées, tantôt limitées. Aux secousses fortes du début, et pendant les premières semaines de l'installation amyotrophique succédaient, en général, des contractions fibrillaires, des palpitations, des frémissements musculaires, ou des reptations de type rythmique et cadencé. Celles-ci disparaissent progressivement alors que persévérait l'amyotrophie qui, dans les six cas, a présenté une tendance progressive à l'amélioration sans que l'on puisse cependant jusqu'à présent, même après une période évolutive de près d'un an, parler de récupération musculaire totale, de guérison motrice complète. De tels faits ont été déjà signalés au point de vue global par les auteurs qui se sont occupés de la maladie encéphalitique (Cruchet, Achard, Roger, Bériel, Denéchau, Sicard et Paraf, etc.), mais l'on n'avait pas encore insisté sur les aspects amyotrophiques de systématisation radiculaire ou périphérique. Une fois de plus se trouve démontré que le processus de l'encéphalite épidémique peut déborder les territoires de l'encéphale et du mésocéphale et se propager aux nerfs périphériques, à la moelle ou à ses racines, légitimant ainsi la dénomination plus conforme aux faits cliniques et histologiques de « névraxite ».

M. NETTER. De très nombreuses observations font ressortir la durée prolongée des manifestations de l'encéphalite léthargique ; plusieurs mois, et jusqu'à deux ans et demi après le début de l'affection, des symptômes morbides ont été constatés chez certains malades. Il ne s'agit pas de séquelles, mais de lésions encore en évolution, manifestant la persistance du virus dans les centres nerveux. Ces accidents éloignés se montrent de préférence sous les traits de la maladie de Parkinson, de chorées, de tremblements, de tics, d'affections mentales. Elles peuvent aussi témoigner d'une localisation du virus dans la moelle ou dans les zones radiculaires. Des déterminations spinales ont été notées, qui peuvent à la longue aboutir à une guérison.

Le terme de névraxite est lui-même insuffisamment compréhensif. Le virus peut se fixer, en effet, sur les diverses parties du système nerveux ganglionnaire, sur les glandes salivaires, sur les viscères thoraciques ou abdominaux.

E. F.

A propos d'un cas d'Encéphalite léthargique. Essai de synthèse des observations publiées antérieurement, par MAURICE FAURE et CH. DELAGE. *Bull. et Mém. de la Soc. de méd. de et de Climat. de Nice*, p. 17, décembre 1920.

La poliencéphalite supérieure aiguë, depuis longtemps connue, caractérisée par les symptômes et les lésions qui ont été retrouvés dans les cas qualifiés d'encéphalite léthargique, est une maladie du névraxe, qui peut déborder son cadre anatomique et réaliser simultanément, ou successivement, les syndromes de la poliencéphalite inférieure, de l'encéphalite, de la poliomélite, parce que l'agent pathogène, tout en semblant préférer le mésencéphale, se loge aussi volontiers dans les autres segments de l'axe cérébro-spinal. Suivant ces localisations, le syndrome clinique diffère. Dans l'épidémie actuelle, le syndrome fièvre, paralysie oculaire, hypersomnie, semble être fondamental et habituel.

Plusieurs agents pathogènes peuvent, sans doute, réaliser ces syndromes et ces lésions, d'une manière plus ou moins analogue, puisque les caractères de ces syndromes sont tirés de leur siège anatomique et non des agents qui les provoquent. Mais il est de ces agents auquel il faut attribuer l'épidémie actuelle qui voisine avec l'agent de certaines formes récentes de grippe, qui passe dans l'organisme, comme lui, après un stage dans l'arrière-gorge et les voies respiratoires supérieures et qu'il y a lieu de rechercher et de découvrir.

Cet agent paraît voisin de celui de la poliomyélite antérieure aiguë. Est-il un microbe filtrant de la grippe ordinaire ? Est-il un autre microbe filtrant, analogue mais non identique ? La réponse à ces questions sera le fait nouveau qui caractérisera l'épidémie actuelle et non point sa forme clinique ou anatomo-pathologique, à laquelle on a, bien à tort, accordé un intérêt de nouveauté qu'elle était loin de mériter.

E. F.

Deux cas d'Encéphalite léthargique à évolution chronique par poussées successives, par E. DE MASSARY et R. BOULIN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 38, p. 1516, 16 décembre 1920.

L'encéphalite léthargique est considérée comme une maladie aiguë, évoluant en quelques semaines, susceptible de guérir en laissant subsister, ou non, des séquelles ; il y a cependant des formes prolongées, évoluant en plusieurs mois, plusieurs années même. Les deux observations des auteurs tendent à démontrer la chronicité d'un processus toujours en évolution, s'aggravant au bout de dix mois dans le premier cas, de douze mois dans le second.

Dans le premier cas, le diagnostic a pu être porté dès le début, l'évolution fut d'abord classique ; lorsque apparurent les symptômes parkinsoniens, facies figé, rigidité musculaire, tremblement, lenteur des mouvements, dysphagie, bref tous les symptômes relevant d'une atteinte des corps striés, on put croire que ces symptômes ne traduisaient qu'une séquelle de l'encéphalite aiguë. En réalité, il n'en était rien ; la maladie continua à évoluer pour aboutir à la mort. Il s'agissait donc non d'une maladie aiguë avec séquelles, mais d'une maladie à évolution chronique et progressive.

Dans la seconde observation, l'évolution fut plus lente encore ; au début le diagnostic fut impossible ; les petits accès de somnolence passèrent inaperçus, noyés dans les symptômes plus accusés d'une neurasthénie intense. Ce ne fut qu'après dix mois que se montrèrent des symptômes organiques : tremblement, hémiparésie faciale, vomissements ; à ce moment l'idée d'une tumeur cérébrale s'imposa, mais le fond de l'œil resta normal, et enfin la léthargie devint le symptôme dominant. Actuellement le diagnostic d'encéphalite léthargique n'est plus discutable.

Ces deux observations montrent que l'encéphalite léthargique peut revêtir des

formes chroniques, variées il est vrai dans leur symptomatologie, mais à évolution lente, par poussées successives. Comment distinguer ces formes chroniques à évolution progressive des formes primitivement aiguës mais suivies de séquelles durables ? C'est un problème difficile ; il a son importance pratique, car dans une encéphalite chronique à forme progressive la mort est possible, tandis que dans la forme avec séquelles le pronostic n'est plus que celui d'une infirmité améliorable.

M. SICARD. Le polymorphisme de début de la maladie encéphalitique se retrouve dans son évolution. Il n'est pas douteux, comme l'a soutenu depuis longtemps M. Netter, que la névraxité épidémique puisse se prolonger pendant des mois et même des années. M. Sicard a observé des cas qui guérissaient en quelques semaines, deux, trois mois, sans exposer à de nouvelles poussées évolutives. Il a vu des cas lentement progressifs. Il y a aussi des formes à reviviscence.

M. NETTER. Le virus de l'encéphalite épidémique peut persister longtemps au sein des parenchymes nerveux. C'est là une notion de pathologie générale dont on comprend tout l'intérêt. Chez une malade, observée en 1918, du tremblement persistait, mais il n'y avait plus de troubles oculaires. Or, au mois de septembre 1920, deux ans et demi après le début, elle était reprise de diplopie et M. Morax retrouvait chez elle tous les symptômes d'une paralysie de la troisième paire sans troubles de l'accommodation ni secousses nystagmiformes.

M. DUFOUR vient de constater, chez deux malades atteints il y a un an de hoquet épidémique fébrile, la réapparition du même syndrome (hoquet avec fièvre). Il semble donc que la maladie puisse réapparaître sous la même forme avec une période de latence de très longue durée. E. F.

Tumeur Cérébrale avec Encéphalite et Réaction Méningée rouge histologique, par E. LENOBLE, BAUMIER et DUJARDIN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 39, p. 1577, 23 décembre 1920.

L'observation actuelle de la tumeur cérébrale sort de la banalité courante par une association de signes somatiques et psychiques qui pouvaient provoquer une erreur de diagnostic et faire croire à une encéphalite léthargique ou à une confusion mentale. La somnolence, la torpeur, la perte de la mémoire s'expliquent par le siège de la tumeur au voisinage de l'infundibulum et par l'encéphalite concomitante. Celle-ci s'est affirmée par la réaction méningée rouge histologique, indice de l'intense congestion des méninges et de l'encéphale, et qui résulte de la diapédèse exagérée des hématies qui essaiment dans le liquide céphalo-rachidien. E. F.

Réveil hivernal de l'Epidémie Encéphalitique et Reviviscence saisonnière des Encéphalites à forme prolongée, par H. ROGER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 41, p. 1633, 6 janvier 1921.

L'encéphalite épidémique sévit surtout pendant l'hiver et au début du printemps ; les cas sont plus nombreux pendant cette période hivernale. Ce qui est plus curieux encore, c'est la reviviscence hivernale de séquelles encéphalitiques jusqu'ici plus ou moins torpides, ou plutôt la reviviscence de formes prolongées d'encéphalite, car il s'agit là de réchauffement de foyers mal éteints.

M. Roger cite des cas très nets de réveil de parkinsonisme, de myoclonies, de diplomalacies. Ces diverses aggravations d'encéphalite à forme prolongée apparues au début de l'hiver sont-elles une simple coïncidence ? Il ne semble pas. Pourquoi les mêmes conditions climatériques et saisonnières qui influent sur l'apparition d'épidémie, sur la dissémination et sur la plus grande contagiosité, vis-à-vis d'organismes sains, d'un virus resté à l'état quiescent pendant la période estivale, n'agiraient-elles pas sur le virus qui

sommeille dans un organisme déjà infecté pour réchauffer son ardeur et le rendre capable de complications plus ou moins graves, d'aggravation parfois mortelle ?

E. F.

Beaussart (P.). *Erythème toxi-infectieux ; syndrome d'Encéphalite léthargique. Guérison.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 36, n° 22, p. 881. 18 juin 1920.) — Toxi-infection à détermination cutanée très prédominante ; seuls les troubles de la musculature oculaire (ptosis diplopie, perte de l'accommodation) ont dénoncé l'atteinte mésocéphalique.

Boveri (P.). *Le Liquide Céphalo-rachidien dans l'Encéphalite épidémique.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 36, n° 24, p. 960, 2 juillet 1920.) — Il n'est pas normal, mais ses altérations, tant chimiques que cytologiques, tiennent entre d'étroites limites. Dans toutes les phases de la maladie, ces altérations sont pauvres ; elles sont cependant plus fréquentes au début ; les différentes formes cliniques n'ont aucune influence sur les altérations du liquide céphalo-rachidien. Leur pauvreté et leur uniformité constituent des caractères utiles pour différencier l'encéphalite épidémique des méningites tuberculeuse et syphilitique.

Cantilena (A.). *Encéphalite et Méningite Tuberculeuse.* (Riforma med., n° 20, p. 458, 14 mai 1921.) — Fillette de 7 ans dont la maladie évolua cliniquement en deux temps : période d'encéphalite, période de méningite. Autopsie ; méningite tuberculeuse. La symptomatologie de la première période, avec la somnolence, est à rapporter à la première localisation du bacille et des lésions bacillaires, lésions devenues diffuses dans la seconde période de l'affection.

Couréménos. *Encéphalite léthargique.* (Soc. Imp. de Méd. de Constantinople, 7 mars 1920. Gaz. méd. d'Orient, n° 3, p. 29, 1920.) — Revue à propos de cas personnels. Discussion : MM. Conos et Trantas.

Coutela. *Les Troubles Oculaires dans l'Encéphalite léthargique.* (Revue méd. française, n° 4, p. 181, novembre 1920.) — L'ophtalmologiste fut d'abord convoqué dans les services de médecine pour examiner les paralysies oculaires des encéphalitiques ; il finit par diagnostiquer l'encéphalite d'après les ophtalmoplégies venues à sa consultation ; on lui doit la connaissance de la fréquence des formes frustes, ambulatoires, de l'encéphalite épidémique. C. décrit les troubles oculaires de cette maladie, qu'ils dénoncent comme polio-mésocéphalite. Le cas ancien et isolé de Gayet, les recherches récentes de P. Marie et Trétiakoff, Harvier et Levaditi, Lhermitte et de Saint-Martin, ont confirmé cette localisation morbide. Une ophtalmoplégie dissociée, variable, migratrice, avec narcolepsie, est conditionnée par une lésion de la région pédonculaire (noyau rouge, noyaux oculo-moteurs, faisceau longitudinal postérieur).

Duhot et Crampon (de Lille). *Encéphalite épidémique et réaction de Bordet-Wassermann.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, n° 14, p. 587, 29 avril 1921.) — Des observations isolées avec réaction positive ont pu être mises sur le compte d'une association avec la syphilis, mais les faits signalés par Ramond Achard, Dircks-Dilly, et surtout les six cas rapportés par les auteurs, constituent un ensemble suffisant pour écarter l'idée d'une faute de technique ou de diagnostic. La réaction est d'ailleurs irrégulière et atypique dans l'encéphalite épidémique.

Dulière (A.). *Contribution à l'étude du Liquide Céphalo-rachidien dans l'Encéphalite léthargique* (Arch. méd. Belges, p. 382, mai 1921). — Le liquide est « eau de roche ». Ses altérations chimiques et cytologiques sont très modérées. L'hyperleucocytose est une hyperlymphocytose qui va décroissant dans le cours de la maladie. Quand il y a dissociation, c'est généralement dans le sens cyto-albuminique. La teneur en glycose est

assez fortement augmentée et varie de 0,70 à 1 gr. La réaction de Bordet et Gengou est négative en présence d'un antigène syphilitique.

Durand (Henri). *L'Encéphalite léthargique* (Revue de Méd., n° 6, p. 321, juin 1920). — Article très important ; c'est une mise au point de tout ce qui est à retenir de cette question de pathologie.

Foster (Harold E.). *L'Hyperglycorachie dans l'Encéphalite épidémique.* (J. of the Americ. med. Assoc., t. 76, n° 19, p. 1300, 7 mai 1921.) — L'hyperglycorachie est habituelle dans l'encéphalite épidémique ; d'après la petite série de 11 malades étudiés par l'auteur, il y aurait une relation entre l'intensité de la glycorachie et celle des phénomènes cliniques ; pas de rapport entre la glycorachie et la durée de la maladie ; pas de glycémie ou de glycosurie correspondante ; l'hyperglycorachie a une valeur diagnostique réelle et une valeur pronostique possible.

Frank (Casimiro). *Formes cliniques, diagnostic, pronostic et traitement de l'Encéphalite épidémique dite léthargique.* (Archivio gen. di Neurol. e Psich., t. 1, fasc. 2, p. 257, 1920.) — Les vingt observations de l'auteur montrent combien est divers et changeant l'aspect clinique de l'affection ; on en décrit des types, mais ce sont des formes mixtes que l'on observe, formes de passage qui vont de l'encéphalite cérébrale à la polio-encéphalite supérieure et inférieure. Le syndrome léthargique déterminé par le virus encéphalitique ne diffère en rien, cliniquement, des syndromes léthargiques conditionnés par une localisation similaire à d'autres agents infectieux (rougeole, coqueluche). Histologiquement, il s'agit d'une encéphalite aiguë non purulente simple (infiltrative) d'apparence et de localisation caractéristiques, mais dont la différenciation d'avec la poliomyélite et les autres encéphalites ne pourra être absolue que lorsqu'on saura y reconnaître l'agent spécifique. Le sérum antistreptococcique polyvalent s'est montré, entre les mains de l'auteur, très efficace pour relever l'état général des malades gravement atteints ; la léthargie, l'ophtalmoplégie et les autres symptômes sont beaucoup moins modifiés par cette thérapeutique.

Frankel (J. Bernard). *Encéphalite léthargique comme complication de la Grippe.* (New-York med. J., p. 815, 1er juin 1921.) — L'encéphalite léthargique n'est qu'une complication de l'influenza.

Haberman (Victor). *Encéphalite complète, diagnostic et diagnostic différentiel.* (Medical Record, nos 4 et 5, p. 135 et 187, 23 et 30 juillet 1921.) — Etude d'ensemnble sur l'encéphalite considérée comme unité pathologique décomposable en multiples formes secondaires et primitives.

Hofstadt (F.). *Forme spéciale de troubles du sommeil consécutive chez des enfants à l'Encéphalite épidémique.* (Münchener mediz. Wochens., 26 novembre 1920.) — Il s'agit de troubles consistant en ce que le sommeil est à la fois retardé et considérablement abrégé ; cette insomnie est très résistante aux médicaments et les hypnotiques aggravent plutôt l'excitation ; on la voit survenir 2 ou 3 semaines après l'encéphalite léthargique ou myoclonique.

Jouin (Albert). *Similitude entre l'Encéphalite léthargique et la Méningite Tuberculeuse chez l'enfant.* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 85, n° 20, p. 594, 17 mai 1921.) — Cas confirmant la similitude déjà signalée (Achard, Ardin-Delteil), entre les deux affections ; il s'agit d'un enfant de 8 ans dont un frère est mort de méningite tuberculeuse ; la clinique et la lymphocytose font établir ce diagnostic ; mais l'état alarmant se dissipe peu à peu au bout de six jours ; le diagnostic n'a été rectifié que par l'évolution.

Jourdin. *Note au sujet de l'Encéphalite léthargique ou Névraxite épidémique.* (Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires, t. 74, n° 2, p. 188, février 1921,) — Description de

la maladie basée sur sept observations personnelles ; l'auteur insiste sur le diagnostic et ses difficultés.

Lantin (P.) et Vitug. *Etudes cliniques sur l'Encéphalite léthargique.* (Joint Meeting Philippine med. Assoc. and Manila med. Soc., 2-5 février 1920. Philippine J. of Sc., nº 1, p. 97, juillet 1920.) — Communication sur huit cas observés à Manille (Philippine general Hospital) en septembre-octobre 1919 ; quatre décès.

Laroche (Guy) et Filassier. *Un cas d'Encéphalite épidémique à forme névralgique et délirante, puis léthargique.* (Paris méd., nº 25, p. 501, 19 juin 1920.) — Evolution en deux phases nettement distinctes, l'une de délire aigu fébrile avec hallucinations, l'autre de somnolence ; la léthargie n'est ainsi apparue qu'à un moment donné de l'évolution, fixant le diagnostic d'une affection qui ne s'était encore exprimée que par des symptômes atypiques. A noter en outre dans ce cas : le début par une angine, les névralgies, l'hypertonie masticatrice, le hoquet, l'ébauche de myoclonie, les crises bulbaires, le délire intense au cours de la première période.

Léri (André) et Gay (René). *Paraplégie spasmodique, seul reliquat d'une Encéphalite léthargique.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 36, nº 22, p. 876, 18 juin 1920.) — Il s'agit d'une malade de 27 ans, qui présente une paraplégie organique typique. Pas de traumatisme, pas de Pott, pas de spécificité ; dans les antécédents, on ne trouve que l'encéphalite léthargique ; les symptômes de celle-ci, bien caractérisés, s'enchaînent avec le début de l'encéphalite léthargique.

Levaditi. *Conférence sur l'étude expérimentale de l'Encéphalite épidémique.* (Bull. de la Soc. de Méd. de Paris, nº 11, p. 332, 10 juin 1921.) — Résumé des recherches qui ont permis à l'auteur d'obtenir un virus fixe. Nature du virus ; incubation (lapin) ; contagion (homme) ; prophylaxie.

Lewis (Kenneth M.), King (George) et Dinegar (Robert). *Encéphalite épidémique ; observations sur une série de cinq cas ; constatations d'autopsie ; symptomatologie prédominante ; relations avec la Grippe ; conclusions personnelles.* (American J. of med. Sc., nº 6, p. 831, juin 1921.) — Dans la majorité des cas, l'encéphalite épidémique est précédée de l'influenza ; les symptômes ordinaires sont la léthargie, le masque facial et la diplopie ; le liquide céphalo-rachidien présente un nombre de mononucléaires qui varie de la normale à une augmentation de cent cellules par millimètre cube ; la courbe à l'or colloïdal est variable, mais avec un Wassermann céphalo-rachidien négatif la courbe tabétique ou parétique chez un malade ayant des signes d'encéphalite est significative ; l'étiologie est obscure ; la pathologie se caractérise par l'infiltration périvasculaire de cellules rondes dans les noyaux du bulbe ; la majorité des malades guérissent, mais la mortalité reste assez élevée.

Lhermitte (J.). *L'Encéphalite épidémique.* (Gazette des Hôpitaux, nº 3, p. 37, 8 janvier 1921.) — Cette revue générale présente sous une forme concise une grande richesse de faits et d'idées.

Loeper (M.) et Forestier (J.). *Ependymite suppurée du Mésocéphale simulant l'Encéphalite épidémique.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, nº 6, p. 223, 18 février 1921). — Il s'agit d'une méningite localisée aux 3e et 4e ventricules, d'une ventriculite aiguë partielle et suppurée à streptocoques dont le début torpide fut marqué par des signes oculaires et cloniques, et dont l'extension aux noyaux vitaux du 4e ventricule accéléra l'évolution.

Mac Leod (Ernest). *Empoisonnement aigu par le Véronal simulant l'Encéphalite léthargique.* (Medical Record, nº 2614, p. 985, 11 décembre 1920.) — Un homme de 44 ans souffrant d'insomnie prend des doses exagérées de véronal ; il tombe en un état

de somnolence avec léger délire marmottant, qui dure trois jours ; cet état de sommeil dont on ne peut le tirer fait discuter le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Marinesco (G.). *Sur quelques formes cliniques de l'Encéphalite épidémique.* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Bucarest, nos 7-8, p. 201, 12-26 mai 1920.) — L'auteur insiste dans ses observations sur les formes narcoleptiques, myocloniques et choréiques. Les recherches histologiques montrent qu'il existe, surtout dans ces formes, des lésions supranucléaires ou bien des lésions dans divers centres du tonus. Il ne faut pas confondre la léthargie avec les crises de sommeil qui se rencontrent dans d'autres formes de la même maladie. Le mécanisme est tout différent. Dans la léthargie le malade conserve la faculté de percevoir les sensations extérieures, tandis que pendant le sommeil le sujet n'a pas conscience de ce qui se passe autour de lui.

Mauclaire (Pl.). *Symptômes d'Occlusion Intestinale chez une malade atteinte d'Encéphalopathie léthargique avec contractions abdomino diaphragmatiques très répétées.* (Bull. de l'Académie de Méd., no 4, p. 134, 25 janvier 1921.) — Chez une femme de 68 ans, le début de la maladie se fit par des contractions brusques dans les membres, le diaphragme et dans les muscles de la paroi abdominale; le ventre se ballonna ; ballonnement et constipation devinrent tels que le diagnostic d'occlusion intestinale fut envisagé. Du fait de la fréquence et de la brusquerie des contractions abdomino-diaphragmatiques il y eut sans doute occlusion spasmodique d'origine traumatique de certaines parties de l'intestin.

Neal (Joséphine B.). *Enseignements tirés de plus de cent cas d'Encéphalite épidémique chez les Enfants.* (J. of the American med. Assoc., p. 121, 9 juillet 1921.) — Revue; séquelles plus fréquentes que chez les adultes; mortalité dans cette série, 28 %.

Nixon (Charles E.) et Sweetser (Théodore H.). *Relation d'une épidémie avec certains cas présentant le tableau de la Méningo-encéphalite.* (American J. of med. Sc., no 6, p. 845, juin 1921.) — Onze cas répartis en trois groupes selon leur symptomatologie : 1o syndrome d'une intoxication aiguë ; 2o tableau d'une méningite ou méningo-encéphalite ; 3o clinique et pathologie de l'encéphalite épidémique. Contagiosité évidente dans l'ensemble des cas.

Rabion. *Encéphalite léthargique. Mort en 48 heures.* (Bull. de la Soc. de Méd. de Paris, p. 200, 23 avril 1921.) — Cas concernant un homme de 70 ans, patron d'hôtel.

Roasenda (G.). *Inversion du Rythme du Sommeil, avec Agitation Psycho-motrice nocturne ; syndrome post-encéphalitique.* (Policlinico sez. prat., no 6, p. 181, 7 février 1921). — Note sur trois cas superposables ; le début de l'encéphalite remontant à plusieurs mois, les symptômes morbides ayant à peu près disparu, il persiste que les malades dorment le jour et s'agitent la nuit. Cette inversion du rythme du sommeil est curieuse ; on imagine qu'elle résulte de l'action du virus encéphalitique persistant sur deux centres contigus et antagonistes.

Roasenda (G.). *Inversion du Rythme du Sommeil et Agitation Psycho-motrice nocturne avec syndrome de Parkinsonisme à la suite de l'Encéphalite épidémique.* (Pensiero med. p. 677, 23 juillet 1921.)

Rollet (Georges). *Contribution à l'étude des Troubles Radiculo-médullaires de l'Encéphalite épidémique.* (Thèse de Lyon, 1920.) — Myoclonies, douleurs, dysurie, sont conditionnées par les lésions basses de Bériel ; toutes les transitions existant entre les formes radiculo-médullaires et les formes purement encéphalitiques.

Rorive. *L'Encéphalite léthargique.* (Arch. méd. Belges, no 11, p. 916, novembre 1920.) — Exposé concis et précis de cette question de pathologie.

Sicard et Paraf. *Fou rire syncopal et Bâillements dans l'Encéphalite épidémique.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, nº 6, p. 232, 18 février 1921.) — Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans qui, au décours d'une encéphalite léthargique classique, présente des accès quotidiens de rire inextinguible avec tendance syncopale et chute. Ce fou rire est fonction du corps strié, mais à titre isolé, indépendamment de toute rigidité d'attitude, de tout tremblement et de toute agitation musculaire. Les auteurs insistent sur les accès de bâillement comme équivalent du hoquet épidémique, les bâillements pouvant remplacer les crises de hoquet ou alterner avec elles ; ce sont des phénomènes spasmodiques de même ordre de l'encéphalite classique. — M. Netter a vu l'encéphalite constituée uniquement par du fou rire et de l'agitation.

Trabaud. *Encéphalite léthargique à forme de Sclérose en plaques.* (Soc. de Méd. militaire franç., 16 décembre 1920.) — Il existe un foyer d'encéphalite à Mayence, où une dizaine de cas ont été relevés dans la population civile. Le cas rapporté concerne le premier militaire atteint par la maladie. Il tire son intérêt du fait qu'il a été présenté par un officier qui avait eu antérieurement une méningite cérébro-spinale très grave. Cette méningite cérébro-spinale semble avoir favorisé l'infection en créant dans les centres nerveux un locus minoris resistentiæ ; il est surprenant qu'ayant laissé comme séquelle, plusieurs années durant, du ptosis des paupières, l'encéphalite léthargique n'ait pas reproduit ce signe. Enfin les symptômes exprimant les diverses localisations du virus, réalisent le syndrome de la sclérose en plaques, démontrant l'atteinte en îlots du système nerveux cérébro-spinal.

Trabaud. *Encéphalite léthargique à forme de Sclérose en plaques.* (Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires, t. 74, nº 2, p. 184, février 1921.) — La somnolence et la fièvre font porter le diagnostic d'encéphalite léthargique ; vu les secousses nystagmiques, la trémulation de la langue, la parole bredouillée, le tremblement intentionnel, l'exagération des réflexes, on ajoute « à forme de sclérose en plaques ». Cette forme ne paraît pas encore avoir été signalée ; elle ne saurait étonner dans une maladie qui frappe le système nerveux par îlots. Le sujet avait eu autrefois une méningite cérébro-spinale grave ; il est remarquable que l'encéphalite n'ait pas déterminé dans ce cas l'ophtalmoplégie externe si fréquente, et notamment le ptosis que l'atteinte méningitique antérieure avait provoquée.

Valobra (N.). *Sur les séquelles de l'Encéphalite léthargique* (Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino, p. 262, juillet-décembre 1920.) — Extrêmement fréquentes, si bien qu'au bout d'un an les cas réellement guéris semblent les moins nombreux ; les cas bénins, comme les cas sérieux ou graves, sont susceptibles de séquelles. Et très souvent l'évolution du mal se fait en trois phases : première phase de maladie aiguë du début ; période de rémission, période de réactivation ; chacune a sa physionomie clinique propre. E. F.

Lésions Histologiques de l'Axe cérébro-spinal dans un cas d'Encéphalite léthargique, par C. Tzelepoglou. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* 26 mars 1920, *Montpellier méd.,* 15 juin 1920.

Etude histologique de l'axe cérébro-spinal dans un cas de névraxite à forme léthargique. L'auteur a trouvé une congestion intense avec petits foyers hémorragiques et périvascularite intense au niveau de la formation réticulaire du bulbe, dans toute l'étendue du pédoncule cérébral, le noyau de l'oculo-moteur externe et la partie dorsale du noyau du facial. La méthode de Bielchowsky a montré une dégénérescence hyaline des cellules du pédoncule cérébral ; du noyau de la VIe paire et de l'olive protubérantielle. J. Euzière.

Euzière (J.) et Margarot (J.). *Un cas de chorée aiguë au cours de l'Epidémie actuelle d'Encéphalite léthargique.* (Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 16 avril 1920. Montpellier méd., 1er juillet 1920.) — Chorée aiguë intense généralisée avec hyperthermie durant trois jours et compliquée de diplopie fugace, de dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, par hypercytose, puis de secousses myocloniques. La parenté avec la névraxite paraît indiscutable.

Rimbaud (L.) et Sappey. *Encéphalite léthargique avec Myoclonie et Amaurose.* (Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 23 avril 1920. Montpellier méd., 15 juillet 1920.) — Observation d'encéphalite épidémique avec association de phénomènes parétiques oculaires et de secousses myocloniques ; au quarantième jour, apparition d'une amaurose objectivée par la constatation de troubles circulatoires rétiniens (dilatation veineuse considérable).

Sentis (Mlle) et Rimbaud (L.). *Pseudo-Encéphalite léthargique, Intoxication par le Véronal chez une Pithiatique.* (Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 30 avril 1920. Montpellier méd., 15 juillet 1920.) — Histoire d'une pithiatique qui à l'occasion d'une intoxication par le véronal a présenté un syndrome rappelant l'encéphalite épidémique.

Bosc (F.). *Dix-huit cas d'Encéphalite léthargique.* (Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 12 mars 1920. Montpellier méd., 15 juillet 1920.) — Note succincte surtout intéressante au point de vue épidémiologique.

J. Euzière.

NÉVROSES

Les Troubles Sympathiques dans les Etats Convulsifs. Essai Pathogénique, par André Munier. *Thèse de Nancy* (86 pages), 13 juillet 1921.

Etude importante basée sur l'étude de 600 malades (43 observations rapportées *in extenso*), et de laquelle il résulte que les états convulsifs sont liés intimement aux troubles sympathiques. Le réflexe oculo-cardiaque, après contrôle de celui-ci par les agents pharmaco-dynamiques, est le procédé le plus commode pour rechercher ces troubles sympathiques.

L'auteur fait un rapprochement très serré entre l'hystérie et l'épilepsie, syndromes qui semblent avoir une même origine pathogénique, et qui ne se différencie pour lui que par une variation dans le degré d'inhibition des centres corticaux supérieurs libérant ainsi plus ou moins les centres sous-corticaux automoteurs.

Jean Benech.

Epilepsie, Anaphylaxie et Dysthyroïdisme, par V. Buscaino (de Florence). *Archives suisses de Neurol. et de Psychiatr.* t. 7. Fasc. 2. p. 304, 1920.

L'épilepsie, l'accès épileptique essentiel, serait une crise anaphylactique provoquée par la pénétration dans le torrent circulatoire de protéines anormales. Pareillement, les crises épileptiformes de l'artériosclérose, de la paralysie générale, etc., ressortiraient à la même origine.

B. a mis en évidence plusieurs faits qui témoignent de l'analogie frappante de l'épilepsie avec la crise d'anaphylaxie. Citons notamment le déséquilibre de la formule leucocytaire (neutropénie et lymphocytose), et l'état vagotonique des comitiaux (exagération du réflexe oculo-cardiaque et surexcitabilité du système du vague).

Les protéines anormales dont il est question plus haut naîtraient dans la glande thyroïde. B. croit les avoir reconnues sous l'aspect de cristaux octaédriques, dans

le tissu thyroïdien. Il a examiné 100 glandes thyroïdes, dont 39 appartenant à des épileptiques vrais ou symptomatiques et 61 à des individus non épileptiques ; il trouve ces cristaux dans 40 % des cas non épileptiques, dans 84 % des cas d'épilepsie essentielle ou symptomatique.

Ces cristaux constitueraient l'anomalie primordiale dans les affections épileptiques ou épileptiformes. W. Boven.

La Cyanophilie Hypophysaire dans l'Epilepsie, par Mme Alice Stocker. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, t. 2, n° 21, janvier 1921.

Examen histologique minutieux de l'hypophyse dans 13 cas d'épilepsie. Les altérations sont très fréquentes (sclérose, etc.). Mais le phénomène le plus important consiste dans l'augmentation constante du nombre des cellules cyanophiles.

C.-J. Parhon.

Sur la Teneur en Calcium et Magnésium du Sang total, frais et desséché dans l'Epilepsie, par Mlle Marie Parhon. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, t. 2, nos 1-2, 1920.

Dosages à l'aide de la méthode gravimétrique. Description détaillée de la technique suivie. Sur les 9 cas étudiés, 2 se rapprochent de la normale. L'un de ces cas présentait la réaction des globulines positive dans le liquide céphalo-rachidien, ce qui fait penser à un processus différent de celui de l'épilepsie essentielle; 7 cas s'écartent beaucoup de la normale ayant une teneur en calcium et magnésium beaucoup plus faible qu'à l'état normal. On trouve, en effet, pour 1000 grammes de sang normal frais, 0,066 calcium et 0,035 magnésium, le sang desséché contenant 0,34 calcium et 0,18 magnésium. Le sang frais des épileptiques ne contient (moyenne des 7 cas à calcium et magnésium diminué) que 0 gr. 055 calcium et 0,019 magnésium, le sang desséché de ces mêmes malades contenant 0 gr. 25 calcium et 0,09 magnésium.

Pour expliquer ces importantes modifications du métabolisme, l'auteur pense à l'intervention des glandes endocrines telles que la thyroïde, les parathyroïdes, les ovaires, l'hypophyse. C.-J. Parhon.

Contribution à la Névrose dite Traumatique, par H. Meier-Muller (de Zurich). *Arch. suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 6. Fasc. 2, p. 295, et t. 7. Fasc. 1, p. 108. 1920-1921.

La psychose ou névrose traumatique est conditionnée par les faits suivants :

1° Une disposition générale (psychopathie, etc.).

2° Des conflits intérieurs, d'ordres divers (conflits sexuels, dégoût du travail automatique, etc.).

3° Par l'accident.

4° Par la situation privilégiée faite à la victime d'un accident. (C'est ici qu'intervient la part d'appétition morbide).

La névrose traumatique est décriée dans les milieux médicaux. Son nom signifie pour beaucoup de médecins, duperie et simulation. Il évoque le souvenir de patients geignards et réclameurs, des flibustiers de l'assurance. Meier-Muller ne tente pas de les réhabiliter, mais il s'efforce d'éclaircir la pathogénie complexe de leurs maux et d'en mettre au jour quelques éléments ignorés ou méconnus.

Par conflit intérieur, il faudrait entendre le dégoût du travail automatique, de la monotonie du labeur quotidien et la recherche du plaisir inhérent aux occupations intelligentes et variées. L'ouvrier moderne fait le même geste du matin au soir et s'abrutit. Rien de surprenant à ce désir de fuir la réalité martelante du devoir. La névrose traumatique germe et prospère sur ce fond d'ennui. Le traitement de cette

affection se.a psychique Inspirer confiance au malade, écouter ses aveux et ses confidences et l'aider à résoudre les problèmes moraux (souvent sexuels) qu'il affronte, voilà le premier pas. Mais il faut plus : la prophylaxie de ce mal social exige d'autres mesures ; il faut « isoler » ces geigneurs dans une atmosphère d'indifférence générale. Il faut les prive: de cette compassion que leurs jérémiades excitent au sein de la famille et de l'entourage. Il faut par des conférences et des brochures multipliées, éclairer le public ouvrier sur les causes de la névrose qui lui est propre et rendre antipathiques à leurs yeux les futurs faiseurs, les exagérateurs et les simulateurs que le médecin réprouve. Il faut en arriver, par un abaissement progressif des prestations de l'assurance, à supprimer complètement l'indemnité globale, le capital que la société verse à ces victimes du travail et de la paresse conjurés.

Il nous semble que le travail de Meier-Müller n'est pas exempt de certaines contradictions. W. Boven.

Les Névroses de Guerre et la Psychanalyse, par A.-v. Muralt (Genève). *Archives suisses de Neurol. et de Psychiatr.*, t. 7, fasc. 2, p. 323-338, 1921.

La névrose de guerre se développerait chez des individus présentant une certaine anomalie de la constitution sexuelle.

Les névrosés seraient, ou des hommes narcistes à l'excès et rendus incapables, de ce fait, de sacrifier leur être aux exigences de la communauté, ou bien des individus hautement différenciés, pénétrés d'altruisme et non de patriotisme étroit, qui ne sauraient se résoudre à régresser jusqu'à l'état d'âme primitif du guerrier. La névrose sert d'échappatoire à l'une comme à l'autre de ces catégories d'âmes travaillées de conflits.

W. Boven.

Phrénonévrose simulant l'Occlusion intestinale, par le D. Prat (de Montevideo). *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 7 décembre 1920.

L'auteur communique une observation de contracture hystérique du diaphragme simulant l'occlusion intestinale. Dès l'anesthésie, le gros ventre disparaît brusquement et on peut le palper sans rien sentir d'anormal.

MM. Okinczyc, Tuffier, et Potherat ont vu des cas analogues et tiennent grand compte pour établir le diagnostic, de la disparition totale du météorisme sous l'influence de l'anesthésie générale. P. Béhague.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Introduction à la Psychologie. L'Instinct et l'Emotion, par J. Larguier des Bancels, Professeur à l'Université de Lausanne. Un volume in-8, 286 pages, Payot et Cie. éditeurs, Paris, 1921.

Les cinq premiers chapitres de ce livre portent sur *l'objet et les méthodes de la psychologie* ; *l'âme et le corps* ; *la conscience et le système nerveux* ; *la moelle et le cerveau* ; *l'activité réflexe et l'activité cérébrale*. Dans les deux derniers chapitres — qui forment la seconde moitié de l'ouvrage — l'auteur discute les grands problèmes que soulèvent l'*Instinct* et l'*Emotion*. Les hommes savent, depuis qu'ils s'observent, qu'ils sont menés

par leurs instincts et qu'ils vivent de leurs passions. Reconnaître les tendances fondamentales auxquelles ils obéissent, conduit à envisager les ressorts mêmes de l'activité sociale.

On distingue la psychologie fonctionnelle et la psychologie structurale. La psychologie structurale analyse les phénomènes, cherche à en pénétrer le mécanisme, les décrit. La psychologie fonctionnelle envisage la destination de ces mêmes phénomènes et s'efforce d'en spécifier le rôle. Il s'agit en fait de deux perspectives également légitimes, mais que l'observateur ne peut prendre à la fois. Le point de vue adopté dans ce livre est le point de vue fonctionnel. C'est celui qui convient à une introduction.

R.

Psychologie et Psychothérapie, par WILLIAM BROWN. Préface de W. ALDREN TURNER, 1 vol. de 196 pages. Edward Arnold, édit., Londres, 1921.

Ce livre est le résultat des observations et des analyses faites par l'auteur, notamment pendant les années de guerre où il eut à examiner et à soigner un grand nombre de militaires atteints de troubles psychopathiques. Il étudie plus spécialement les manifestations hystériques dans leurs rapports avec la dissociation de la personnalité et avec les troubles de la conscience. Il montre les services que peut rendre la psychoanalyse, expose la théorie de Freud, dont il ne partage d'ailleurs pas toutes les idées. Un chapitre est consacré à l'émotion dans ses différentes formes, à ses rapports avec l'instinct et les sentiments.

Toutes ces notions conduisent à une thérapeutique rationnelle qui est la psychothérapie mettant en œuvre la reconstitution de la personnalité.

Une série d'observations de psychonévroses de guerre constitue une documentation de psychopathologie clinique fort instructive.

L'ouvrage se termine par des considérations philosophiques sur le fonctionnement mental. R.

Psychologie des Sens spéciaux et leurs troubles fonctionnels, par ARTHUR F. HURST. 1 vol. de 122 pages avec figures et planches. Hodder et Sroughton, édit., Londres, 1920.

Ce livre est surtout consacré à l'étude des manifestations sensitives et sensorielles de l'hystérie que l'auteur a observées dans l'armée pendant la guerre.

Il donne des exemples de différents types d'anesthésie cutanée d'origine hystérique, il étudie les réflexes cutanés et muqueux, les hyperesthésies et les douleurs de nature hystérique, enfin la surdité et la cécité hystériques, ainsi que les autres troubles de l'audition et de la vision que peut réaliser l'hystérie.

La plupart des cas relatés ont été traités par la psychothérapie et guéris plus ou moins rapidement. R.

Types Psychologiques (**Psychologische typen**), par C. G. YUNG. 1 vol., 708 pages, Kascher, édit., Zurich, 1921.

La disposition individuelle à l'introversion ou à l'extraversion conditionne deux types psychologiques fondamentaux : l'*introverti* chez lequel les facteurs subjectifs jouent un rôle capital, l'*extraverti* chez lequel les facteurs objectifs ont la priorité. Ces types n'existent pas isolément ; ils sont toujours plus ou moins intriqués ; la prédominance d'un type sur l'autre inflige à l'individu sa personnalité.

Yung consacre à chacun de ses types un chapitre spécial. C'est l'orientation objective qui communique au type extraverti son aspect particulier ; son inspiration est d'origine extérieure et conditionne son jugement ; il ne se préoccupe pas seulement des faits mais aussi des idées ; idées bien extérieures, car elles portent le cachet de la tradition.

de l'éducation ; généralement cette pensée est pratique (commerçant, technicien, naturaliste, etc.)

Chez l'introverti au contraire la conception, la perception, la sensation même sont imprégnées de subjectivisme ; entre l'impression qu'il recueille et l'action à laquelle il se décide, s'intercale une série de réflexions personnelles ; il a une tendance marquée à la spéculation pure ; il s'intéresse surtout aux conceptions ; ce qui lui paraît idéal doit l'être réellement.

Cuvier, Darwin, sont des caractères extravertis ; Kant, au contraire, est un introverti typique. Yung emploie plusieurs chapitres de son ouvrage à la critique et à la discussion de ses conceptions tout en étudiant la notion de type psychologique dans la philosophie ancienne et récente, dans la poésie, l'esthétique, la psychologie normale et pathologique. Le Gnosticisme, les hérésies pélagiennes, certaines querelles de l'église, le Nominalisme et le Réalisme, sont pour Yung des conceptions philosophiques qui dépendent directement de l'attitude intro ou extravertie. Expliquer par la psychologie les « façons de voir » qui divisèrent tant de « sages » est une tentative ingénieuse, on en conviendra. Le poète Schiller fut un des premiers à analyser scrupuleusement les caractères psychologiques, qu'il répartit en *réalistes* et *idéalistes.* Le poète naïf est la nature même ; le sentimental la cherche. Plus tard l'Anglais Furnaux-Jordan tenta le même effort et conclut à l'existence de deux types reliés par une série d'intermédiaires : « chez l'un la cogitation domine sans activité ; chez l'autre, l'activité sans cogitation ». Prométhée et Epiménée dans le « Printemps olympien de Spitteller » incarnent les tendances opposées de l'aspiration vers un idéal et de la satisfaction personnelle. Le psychologue James divise les individus en *rationalistes* (imbus de principes) et en empiriques (épris de réalité) ; et le chimiste Oswald classe les savants qu'il a si bien étudiés en *classiques* et *romantiques* ; ceux-ci caractérisés par un travail rapide, impressionnant, varié, ceux-là par une pensée lente, méthodique, préoccupée d'un thème principal. Ainsi par des exemples très variés, Yung cherche à montrer que l'opposition fondamentale de ses types psychologiques a frappé bien des observateurs.

Introversion et extraversion sont des attitudes générales qui ne rendent pas compte des traits si marqués de certains individus. Pour expliquer ces caractères individuels, Yung s'adresse aux fonctions fondamentales du psychisme : réflexion, perception, sentiment, intuition dont la prévalence détermine quatre variétés psychologiques, deux rationnelles et deux irrationnelles. Réflexion et sensation sont dites rationnelles (Yung voit dans le sentiment une sorte d'estimation), perception et intuition sont irrationnelles (Yung considère l'intuition comme une perception inconsciente). L'attitude objective ou subjective donne à ces variétés psychologiques leur type extra ou introverti.

Les deux types psychologiques fondamentaux de Yung ont chacun leur *déviation morbide* : Le caractère extraverti est représenté en psychopathologie par l'hystérie, les phobies, les obsessions ; le caractère intraverti conduit à la névrose d'angoisse, à la psychasthénie.

Pour expliquer la pathogénie de ces troubles mentaux, Yung invoque le processus de « Compensation », expression dont la paternité revient à Adler ; pour cet auteur, « compensation » signifie neutralisation d'un sentiment d'infériorité par un système d'idées (Exemple : châteaux en Espagne des désenchantés). Yung voit dans cette « compensation » un acte automatique de l'inconscient tendant à rétablir l'équilibre psychologique rompu par une disposition exagérée à l'intro ou à l'intraversion.

L'ouvrage de Yung se termine par un glossaire, dont on appréciera certainement la valeur ; l'auteur définit et analyse une cinquantaine d'expressions psychologiques (affectivité, aperception, assimilation, compensation, concrétisme, intellect, introversion, libido, participation mystique, projection, symbole, inconscient, volonté, etc.) ;

mettre les points sur les *i*, en matière de psychologie, est une tâche ardue; ce glossaire intéressera surtout les auteurs qui s'occupent de psychanalyse.

Une dextérité étonnante de psychanaliste, vingt années d'expérience médicale, une connaissance étendue de la littérature psychologique ont permis à Yung de coordonner heureusement les éléments si variés dont se compose son essai. L'influence des facteurs éducatifs, sociaux, ethniques sur la formation du caractère (sujet que M. Yung connaît si bien) n'est pas envisagée dans son ouvrage, il est à souhaiter que l'auteur en parle dans une nouvelle étude. V. Demole.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Un cas de Mélancolie chronique délirante avec Syndrome de Cotard, par Mme Charlotte Ballif. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, t. 2, nos 1-2, 1920.

Femme de 58 ans présentant, outre l'anxiété mélancolique, des idées de damnation, des idées hypocondriaques de non-existence, d'immortalité, d'énormité.

Elle a fait une tentative de suicide et porte les signes d'une brûlure étendue.

Voici un exemple de la façon de délirer de cette malade : « Après que le feu me brûlera vous allez m'envoyer en Sibérie et là quel grand froid humide je vais ressentir. Ah ! comme je vais geler de froid et les bêtes féroces me déchireront. Je voudrais bien mourir, quel bonheur que la mort ! mais je ne peux pas mourir ! Voilà on me met sur le feu et tout de même je ne meurs pas, je suis immortelle, je vivrai éternellement et je serai torturée éternellement ! Mon âme est morte depuis longtemps, il y a plus de 18 ans, mais mon corps vit encore et souffre cruellement. »

En ce qui concerne la pathogénie, Mme Ballif pense à l'intervention des troubles endocrines et remarque l'apparition des troubles sur le terrain des modifications glandulaires réalisé par la ménopause. C.-J. Parhon.

Sur la Teneur en Calcium et Magnésium du Sang total frais et desséché dans la Psychose Maniaque dépressive, par Mlle Marie Parhon. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, t. 2, nos 1-2, 1920.

Les moyennes trouvées par l'auteur sont les suivantes :

	Sang frais.	Sang desséché.	
Calcium :	0,066 p. 1000	0,34 p. 1000	moyenne normale.
	0,085 —	0,41 —	moyenne de 8 cas de mélancolie.
	0,059 —	0,28 —	moyenne de 4 cas de manie.
Magnésium :	0,035 p. 1000	0,18 p. 1000	moyenne normale.
	0,042 —	0,20 —	moyenne de 8 cas de mélancolie.
	0,027 —	0,13 —	moyenne de 4 cas de manie.

La diminution du calcium et du magnésium du sang dans la manie et leur augmentation dans la mélancolie pourrait expliquer certains symptômes d'excitation ou d'inhibition observés dans ces psychoses. Ces troubles du métabolisme sont en rapport probable avec des altérations des glandes endocrines surtout de la thyroïde et des ovaires. C.-J. Parhon.

Etude sur les conditions du développement au sein des familles, de la Schizophrénie et de la Folie Maniaque dépressive, par W. Boven (de Lausanne), *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 8, fasc. 1, p. 89-116, 1921.

L'enquête a porté sur 50 familles et tous les membres de chaque famille ont été l'objet d'investigations caractérologiques précises.

Voici quelques-unes des conclusions de cette étude.

Nombreux sont les caractères anormaux dans la famille des aliénés. Ces caractères ne sont pas les mêmes dans l'ambiance de la schizophrénie et de la folie maniaque-dépressive. L'insociabilité forme le fond du caractère pathologique de la famille schizophrénique ; elle s'y traduit en traits divers: ombrageux, méfiant, dur, raide, méchant, hargneux, brutal. Là où prospère l'insociabilité, là fleurit la schizophrénie. Cette folie ne serait peut-être que l'effet funeste d'une sommation des traits du caractère insociable par l'union de deux individus imprégnés eux-mêmes de cette pernicieuse anomalie. L'insociabilité renforcée qu'elle procrée, se traduirait par la gène, la timidité, la pusillanimité excessives de la première enfance, par la séquestration quasi volontaire de l'adolescence et par le délire de persécution qui ouvre la scène du drame final, image de l'insociabilité projetée à l'extérieur et réfléchie sur le miroir d'autrui.

Il y a une analogie frappante entre les caractères anormaux qui peuplent les familles schizophrènes et le caractère du futur dément dans son enfance. Plus on approfondit les investigations familiales, plus on se convainc de l'étroite solidarité de tous les individus qui composent une famille. L'auteur introduit, à ce propos, la notion de « psychoplasme familial ». Ce serait l'ensemble des traits, des caractères, qualités, défauts, traces que l'examen, après enquête, isole et met au jour. On dirait par exemple que le psychoplasme de la famille G... est gravement entaché de schizophrénie.

D'autre part, le psychoplasme familial de la folie maniaque-mélancolique est caractérisé par les traits du caractère suivant : douceur, impressionnabilité, tendresse, tendance aux scrupules, à l'inquiétude, au remords, tristesse et sociabilité. Tandis que la mélancolie proprement dite, et la manie pure, par leurs tendances auto-accusatrices ou par leur expansivité, semblent attester un excès de sentiments sociaux, la schizophrénie, en opposition avec elles, dénonce une atrophie des préoccupations sociales. L'un s'accuse des méfaits qu'il n'a pas commis, au préjudice de la collectivité qu'il respecte, l'autre charge la société des accusations qu'il serait plus juste qu'il retournât contre lui-même.

L'examen du psychoplasme familial permet de prévoir, approximativement, la nature et la gravité des maux qui peuvent assaillir la génération future.

La connaissance, encore très imparfaite, de la caractérologie des familles schizophrènes et maniaques peut déjà servir de fondement à la prophylaxie des maladies mentales.

L'aliéniste pourrait rendre des services signalés à qui prendrait la peine de le consulter à temps.

P. BEHAGUE.

Les Plexus Choroïdes dans les Affections Cérébrales organiques et dans la Schizophrénie, par SADAMICHI KITABAYASHI. *Arch. suisses de Neurol. et de Psychiatr.*, t. 7. Fasc. 1 et 2, p. 1-34 et 232-267, 1920.

Description des plexus choroïdes :

a) Chez des individus normaux, d'âges différents, du nouveau-né au vieillard ;

b) Chez des individus adultes, atteints d'affections cérébrales organiques ou de schizophrénie.

On peut distinguer trois types d'altérations :

1. Lésions aiguës ou chroniques des villosités par un processus né des vaisseaux et du tissu conjonctif. Prolifération conjonctive, périvasculaire, thrombose, dilatation cystique des vaisseaux. Ces altérations peuvent provoquer secondairement la dégénérescence des cellules glandulaires et la dilatation des ventricules.

2. Altérations aiguës ou chroniques, mais primaires des cellules glandulaires. Destruction desdits éléments ; atrophie en masse, sclérose des villosités ; hyperémie, extravasations sanguines, desquamation, etc. Atrophie fréquente de l'épendyme et du tissu sous-épendymaire.

3. Lésions combinées, mi-parenchymateuses, mi-mésodermiques. Les lésions des types 2 et 3 sont souvent accompagnées du vivant du malade de troubles mentaux graves (délires chroniques, idées délirantes et hallucinatoires), de nature plutôt schizophrénique. D'autres organes également lésés dans ces cas-là (cortex, glandes endocrines), doivent être pris en considération.

Les anomalies du plexus, du type 1, peuvent ne donner lieu pendant longtemps à aucun symptôme morbide. La mesure comblée, l'affection se dénonce par la somnolence, l'état crépusculaire, la stupeur, etc. W. BOVEN.

Démence précoce et Phénomènes Thyroïdiens, par CHERNBACH et VASILIU. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, 2e année, t. 2, nos 3-4, janvier 1921

Présentation d'un cas de démence précoce chez un homme de 22 ans avec exophtalmie et hypertrophie thyroïdienne. C.-J. PARHON.

La Broderie d'une Démente précoce, par Mme CHARLOTTE BALLIF. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, t. 2, nos 3-4, janvier 1921.

La dentelle, longue de 5 m., commence par 17 rangées et va en décroissant jusqu'à 9 rangées. Ce modèle comprend en outre des assemblages de jours qui doivent être symétriquement distribués dans la pièce. La malade fait des groupes tantôt de 150 jours, tantôt de 20 distribués sans aucune règle.

Même incohérence dans ses écrits et ses paroles.

C'était une institutrice qui avait enseigné le travail manuel.

C.-J. PARHON.

OUVRAGES REÇUS

PORRU (CARLOTTA), *La terapia arsenicale nel morbo di Parkinson*. Policlinico (sez. prat.), 1920.

PREDA, *Remarques psychologiques sur notre guerre et considérations sur les troubles nerveux, psychiques et mentaux dans l'armée*. Un volume in-8o, Imp. Convorbiri literare, Bucarest, 1919.

RADOVICI et NICOLESCO, *L'action de l'atropine sur les mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique*. Presse méd., 29 janvier 1921.

RAMALHAO (CARBOS), *Sôbre um caso de paralisia post-diftérica*. Portugal medico, 1921, no 8.

RAVA (GINO), *La neurastenia secondo Dejerine e la curo delle malattie organiche a decorso cronico nei neurastenici*. Soc. med. chir. di Bologna, 17 décembre 1920.

RAVA (GINO), *La neurastenia secondo Dejerine e l'importanza dell' indagine psicologica nella cura degl' infermi*. Cappelli, édit., Bologne, 1921.

RAVA (GINO), *Reflesso periosteo del calcagno*. Riforma med., 1921, no 8.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie

N° 4 Avril 1922.

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

TUMEUR DE L'INFUNDIBULUM (TUBER CINEREUM) INTÉGRITÉ DE L'HYPOPHYSE, SYNDROME ADIPEUX

PAR

RODOLPHE LEY

Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Université libre de Bruxelles.

Au moment où l'attention des neurologistes est attirée spécialement par les syndromes hypophysaires, il nous semble intéressant de publier la relation anatomo-clinique d'un cas de tumeur de l'Infundibulum qui s'est accompagné de syndrome adipeux et dans lequel l'hypophyse était intacte.

L'enfant B... Madeleine, âgée de 11 ans, entre à l'hôpital le 9 juin 1921.

Antécédents héréditaires : les parents sont en vie et bien portants ; quatre sœurs et deux frères sont en bonne santé, un frère et une sœur sont morts ; l'un de bronchite, l'autre d'une affection cérébrale qui a été qualifiée de méningite.

Antécédents personnels : n'a jamais été malade auparavant. La maladie actuelle aurait débuté il y a deux ans environ par du tremblement dans la main gauche ; 8 à 9 mois après, le tremblement a gagné la main droite. Depuis 6 à 7 mois les membres inférieurs sont atteints également.

Depuis 2 mois la marche est devenue difficile, depuis 1 mois environ le tremblement est si fort dans les membres supérieurs que l'écriture est devenue impossible. Depuis 6 mois la famille a noté un trouble de la parole et la petite malade s'est plainte de violents maux de tête. Lors de l'examen les facultés intellectuelles se révèlent déjà nettement affaiblies, l'enfant comprend difficilement les demandes ; elle met un temps très long à se rappeler le prénom de son père, est incapable de répondre à des questions simples, telles que : « Depuis quel âge vas-tu en classe ? »

Depuis 3 mois avant son entrée, elle vomit presque journellement ; elle a parfois uriné au lit ; d'après la famille elle aurait eu aussi 2 ou 3 crises d'hallucination.

Examen objectif : M. B... est une enfant bien constituée, sans stigmate de dégénérescence ni d'hérédo-syphilis. Ce qui frappe surtout chez elle, c'est un embonpoint accusé. Sa taille est de 1 m47. La circonférence thoracique prise au niveau des mamelons est de 77 cm. à l'expiration. La circonférence du bras est de 24 cm., celle de l'avant-bras 18 cm. La circonférence de la cuisse est de 37 cm., celle du mollet de 27 cm. Il a malheureusement été impossible de photographier l'enfant.

On ne relève chez elle ni paralysie, ni parésie, ni atrophie musculaire. Il existe du tremblement de toutes les parties du corps excepté de la tête ; ce tremblement s'accentue à l'occasion des mouvements volontaires. Il existe une incoordination très marquée des mouvements des membres inférieurs ; elle est moins nette aux membres supérieurs. La marche est hésitante, titubante, un peu saccadée.

Le signe de Romberg est absent.

Tous les réflexes tendineux sont abolis. Les réflexes abdominaux sont vifs. Les mouvements des yeux sont normaux. Les pupilles sont larges, égales, mais ne réagissent que faiblement à la lumière et à l'accommodation. La parole est lente et légèrement scandée. La sensibilité à la piqûre existe partout.

Les réflexes cornéen, conjonctival et pharyngé existent. Il n'y a pas moyen de rechercher le phénomène de Babinski, les orteils étant en extension forcée. La vision est défectueuse : l'enfant doit approcher fortement les objets qu'on lui présente et faire un grand effort pour les distinguer.

L'examen du fond de l'œil pratiqué par le professeur Gallemaerts ne révèle rien d'anormal.

Une ponction lombaire donne un liquide d'aspect normal qui s'écoule goute à goutte ; la réaction de Ravaut est positive.

Le décours ultérieur de la maladie n'offrit pas grand intérêt, les symptômes relevés s'aggravèrent, les vomissements restèrent fréquents, la marche se fit impossible sans soutien, la malade devint de plus en plus indifférente. Dans les derniers temps apparurent des troubles sphinctériens et un eschare de décubitus.

Alors que pendant son séjour la petite malade avait toujours eu une température normale, elle entre brusquement le 3 août au soir en hyperthermie (37°9). Le 4 août la température varie entre 38 et 40 ; le 5 août, à 6 heures du matin, elle a également 40 et meurt ce jour même.

En présence de ce tableau clinique, quel diagnostic pouvait-on poser ?

Nous croyons qu'on pouvait éliminer la sclérose en plaques classique, parce qu'il n'existait pas de nystagmus et que les grandes contractures qui accompagnent presque toujours cette affection faisaient défaut. Il nous semblait plus logique de rapporter les phénomènes observés à une tumeur cérébrale, malgré l'intégrité du fond de l'œil. Mais le diagnostic de localisation était plus délicat. Il nous semblait simplement pouvoir éliminer un processus de la fosse cérébrale postérieure, parce que dans ce cas on observe presque toujours la papille de stase précoce.

Il n'y avait pas non plus de phénomènes moteurs suffisants pour nous permettre d'incriminer une tumeur portant sur l'étage moyen, et d'ailleurs dans ce cas la tumeur aurait dû être bilatérale, puisque les symptômes étaient presque aussi accusés d'un côté que de l'autre. Restait donc la partie antérieure du cerveau. Mais on sait combien délicat est encore le diagnostic de localisation dans cette région de l'encéphale.

Nous croyons donc qu'on pouvait logiquement admettre chez cette petite malade une tumeur de la région antérieure du cerveau, et de plus nous nous disions que le tremblement très accusé qu'elle présentait devait avoir pour origine une autre lésion siégeant probablement dans les ganglions de

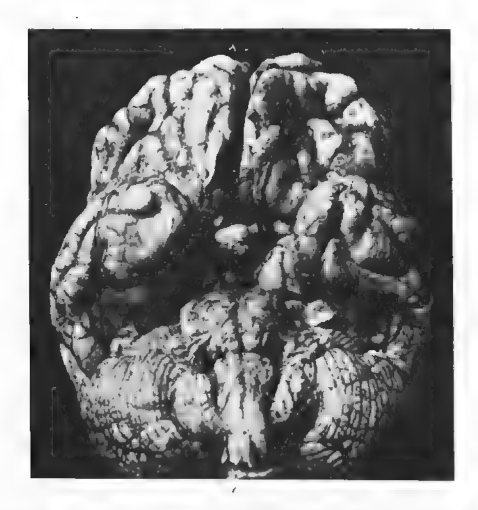


Fig. 1. Base de l'Encéphale. La tumeur est encore coiffée par l'hypophyse.



Fig. 2. La tumeur après résection du pédicule hypophysaire.



Fig. 3. La tumeur (coupe longitudinale médiane).

la base. Mais nous avions affaire à un cas vraiment complexe, ainsi que l'autopsie devait nous le démontrer.

Autopsie. — L'examen des organes thoraciques ne révèle rien d'anormal ; le thymus, presque entièrement atrophié, est remplacé par du tissu conjonctif chargé de graisse.

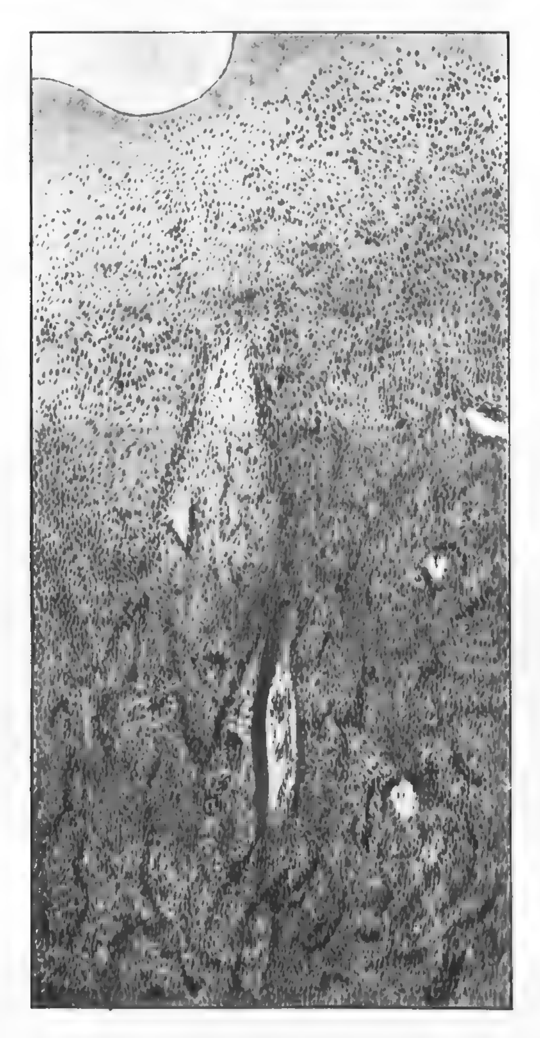


Fig. 4. Lobe temporal. Koritzka. Obj. 3. Oc. 2.

Dans l'abdomen nous notons un foie d'aspect nettement graisseux ; la rate est volumineuse (aspect classique de la rate de stase). L'utérus et les ovaires semblent relativement peu développés.

Le panicule adipeux est très développé et sur la ligne médiane de l'abdomen il a une une épaisseur de 4 cm.

A l'ouverture du crâne on note la présence d'une tumeur allongée irrégulièrement arrondie occupant strictement la région de l'infundibulum. A cette tumeur l'hypophyse est rattachée par son pédicule (voir figures).

L'hypophyse protégée par sa loge ostéo-fibreuse ne semble pas avoir souffert ; son

volume est normal, son poids est de 30 centigr. De plus, on note lors de l'enlèvement du cerveau, de façon très nette, une dureté particulière qui rappelle véritablement la consistance du carton au niveau du lobe temporal gauche. Le cerveau est mis à durcir et est coupé un peu plus tard. A la coupe on note que cette consistance scléreuse s'étend non seulement au lobe temporal gauche, mais aussi au thalamus gauche. Il y a une véritable inversion de l'aspect des substances grise et blanche, la substance grise apparaissant blanchâtre et la substance blanche grisâtre ; d'autre part, la substance blanche

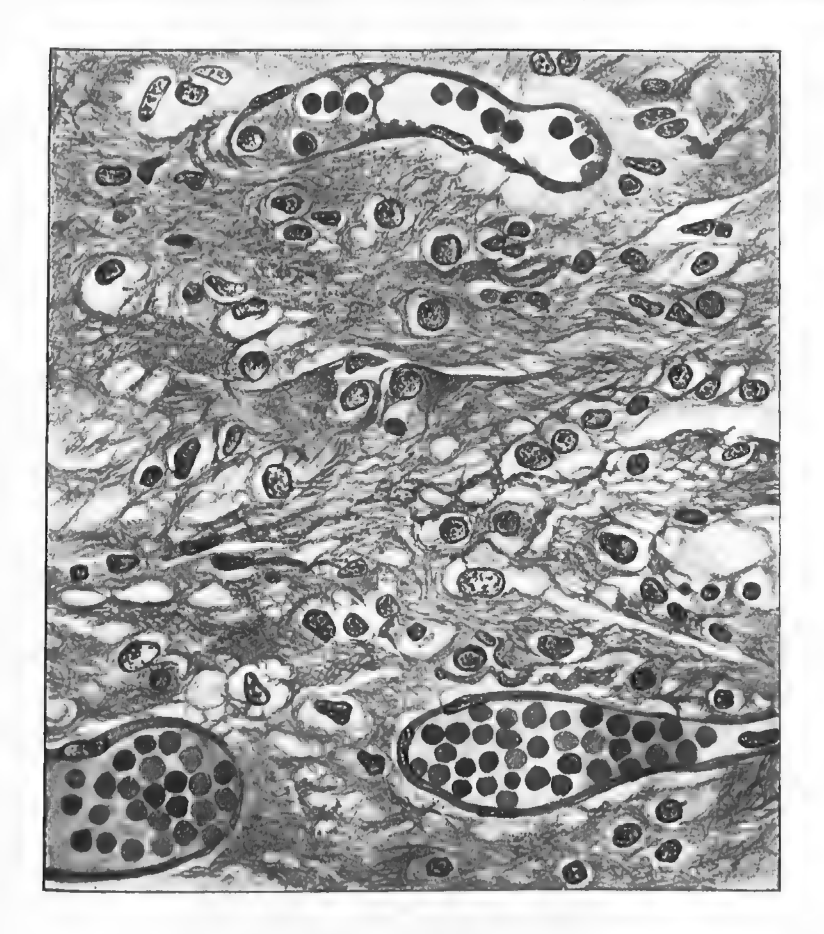


Fig. 5. Tumeur. Koritzka. Obj. Immers 1/12. Oc. 2.

est extrêmement réduite, et notamment dans le lobe temporal elle atteint à peine 1 mm. de large dans les circonvolutions.

Macroscopiquement nous ne relevons pas d'altération des autres ganglions de la base ni de la moelle épinière.

Examen microscopique des organes. — La *thyroïde* présente des lésions évidentes. Nous y notons de nombreux cordons compacts ; les vésicules irrégulières sont abondantes ainsi que les vésicules bourgeonnantes.

Surrénale. — Nous notons de l'irrégularité de la couche glomérulaire ; quelques cordons corticaux également sont altérés.

Rate. — La pulpe blanche a subi une atrophie notable. La pulpe rouge est fortement congestionnée ; les macrophages sont nombreux.

Ovaires. — L'ovaire offre une image à peu près normale ; il renferme des oocytes et des follicules en voie de maturation.

Foie. — Outre de l'infiltration graisseuse, nous y notons de la surcharge pigmentaire

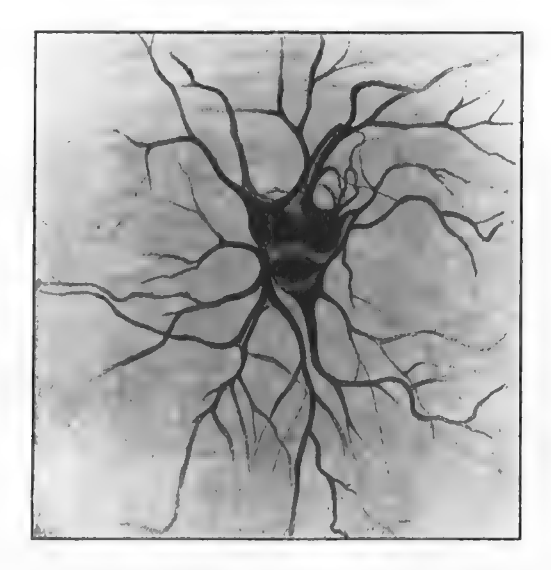


Fig. 6. Cellule névroglique hypertrophique à 3 noyaux.

biliaire ; une notable sclérose s'est développée autour des gros canaux biliaires, il y a sclérose d'un degré plus discret des espaces porte.

Le *thymus* est très atrophique ; la distinction entre médullaire et corticale est impossible ; les corps de Hassa sont extrêmement rares.

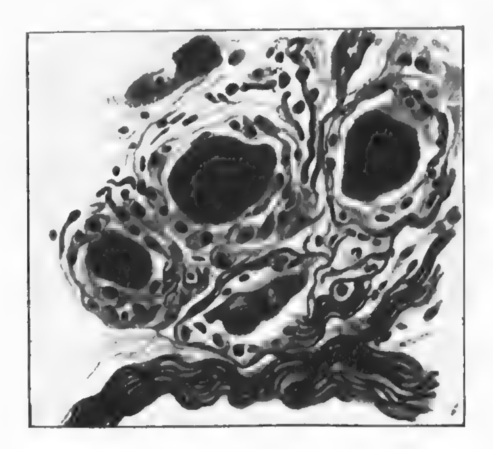


Fig. 7. Ganglion rachidien. Réaction de l'enveloppe nucléée.

Hypophyse. — L'image microscopique est normale, tout au plus remarquons-nous une notable abondance de cellules sidérophiles et une très légère congestion de l'organe.

Systèmes nerveux. — *Ganglions rachidiens* : Le ganglion rachidien montre une prolifération extraordinaire de l'enveloppe nucléée rappelant vraiment la lésion classique

décrite dans la rage. Sur des préparations à l'argent (Bielschowsky, Cajal), on note la formation de nids péricellulaires, tout à fait anormaux chez une enfant de cet âge (voir fig. 7).

Cerveau. — L'examen des régions les plus variées du cerveau nous a montré partout une hypertrophie névroglique indéniable ; souvent les cellules nerveuses étaient rares ; on voyait beaucoup de cellules névrogliques autour des cellules nerveuses ; ces cellules névrogliques avaient fréquemment un corps allongé nettement turgescent. Ce qui était très caractéristique, c'étaient les files de noyaux, ovales, allongés, répandus dans toute la substance blanche. En somme, on peut dire que le cerveau tout entier présentait un stade intermédiaire de gliose diffuse.

Lobe temporal gauche. — Les cellules nerveuses ont disparu ; le lobe est véritablement du gliome pur du type fibrillaire (voir fig. 4).

Tuber cinereum. — Le tuber lui aussi est fortement gliomateux. Les cellules sont assez considérablement réduites en nombre, mais elles sont relativement plus nombreuses que dans les autres parties de l'encéphale. Il n'y a pas de limite nette entre cet endroit et la tumeur ; la transition est progressive.

Quant à la *tumeur* elle-même, elle coiffait exactement le tuber cinereum et faisait corps avec lui.

Nos photographies la montrent faisant saillie entre la chiasma optique et les tubercules mamillaires (fig. 1, 2, 3).

L'examen histologique nous montra un gliome fibrillaire, fasciculé, à noyaux allongés ; il renfermait beaucoup de grosses fibrilles névrogliques hypertrophiques ; il était très abondamment vascularisé (fig. 5).

La *capsule interne* renfermait également beaucoup de cellules névrogliques hypertrophiques, surtout dans les régions périvasculaires. De plus, on y notait des tractus allongés, remarquables par leur richesse en noyaux fusiformes, orientés longitudinalement ; dans ces tractus même, les cellules névrogliques hypertrophiques étaient nombreuses, elles avaient également l'aspect hydropique et étaient souvent pourvues de 2 3 noyaux et même davantage (fig. 6).

Le noyau lenticulaire et le noyau caudé étaient également gliomateux ; là aussi nous notons la présence de cellules de névroglie géantes fréquemment en division directe (3-4 noyaux) (fig. 6).

Noyau dentelé du cervelet. — Les cellules sont raréfiées ; assez bien de pigment lipochrome extra-cellulaire.

Locus niger. — Une altération macroscopique est visible ; au lieu de se présenter sous forme d'un croissant de couleur presque noire, le locus niger est beaucoup plus large que normalement et est d'une teinte gris noir comme si la substance colorante avait diffusé dans le tissu environnant. La comparaison de l'aspect microscopique avec les images fournies par des enfants de même âge et même d'âge très inférieur montre des altérations notables. Le nombre des cellules est fortement diminué ; la plupart d'entre elles sont dépourvues de pigment ; de-ci, de-là on aperçoit un petit îlot de cellules d'aspect normal. Il semble donc que tout le locus niger ait été attaqué et que, seuls, quelques îlots aient été épargnés.

En somme, si nous résumons les données ci-dessus, nous avons à distinguer dans le système nerveux de cette enfant des processus pathologiques du même ordre, mais d'intensité différente :

1° Un stade d'infiltration gliomateuse diffuse caractérisée par la présence de cellules névrogiques géantes, et qu'on pourrait étiqueter *Gliose.*

2° Un stade plus avancé avec ordination fasciculaire de la névroglie anormale, formation de véritables files de noyaux névrogliques, véritables faisceaux de fibrilles fines ; en somme, c'est là une production que nous devons étiqueter *Gliome.*

Nous pouvons dire que la gliose s'était développée dans tout l'axe céré-

bro-spinal et même dans les ganglions rachidiens et que l'infiltration gliomateuse s'était organisée en gliome véritable au niveau du thalamus optique, de la presque totalité du lobe temporal gauche et enfin avait produit au niveau du tuber cinereum la tumeur que nous avons décrite plus haut.

Cependant nous devons faire remarquer que le lobe temporal et le thalamus optique n'étaient pas augmentés de volume. Seule leur consistance plus dure révélait leur nature pathologique, et il est probable que les symptômes de tumeur intracranienne développée chez la malade étaient dus uniquement à la tumeur de l'infundibulum.

***

A quel groupe de lésions anatomo-pathologiques devions-nous rapporter notre cas ? Nous pouvions éliminer immédiatement la sclérose tubéreuse. Mais pouvions-nous chez notre sujet poser le diagnostic de sclérose lobaire ? Nous ne le pensons pas. En effet : la sclérose lobaire vraie aboutit en général à une atrophie très marquée soit d'un lobe, soit d'un hémisphère. Cette maladie atteint généralement les enfants d'un âge moins élevé que notre petite malade, elle s'accompagne d'habitude de troubles notables de l'intelligence; or chez notre malade l'intelligence, au début de l'affection, semble bien être restée intacte, et ce sont des phénomènes moteurs qui ont les premiers attiré l'attention.

L'évolution de l'affection plaide également contre la sclérose lobaire typique ; les enfants atteints de cette affection ont en général une évolution corporelle et psychique normale ; après la maladie cette évolution est arrêtée ou bien il y a une véritable régression qui se produit.

La maladie se développe, évolue avec ses symptômes caractéristiques (parésies, spasm s, troubles de la marche, troubles de la parole et surtout accès convulsifs). L'affection peut avoir une marche progressive, ou bien subir un arrêt.

Ce tableau symptomatique est loin de correspondre avec ce que nous avons observé.

De plus, à l'autopsie de notre malade nous n'avons pas constaté d'hydropisie des ventricules si fréquente dans la sclérose lobaire. Les vaisseaux cérébraux et les plexus choroïdes étaient normaux.

Si nous voulions donner à l'affection une dénomination purement descriptive, il nous semble que nous pourrions l'appeler : sclérose lobaire non atrophique accompagnée de gliose diffuse.

Un autre fait intéressant, c'est que le ganglion rachidien de cette malade avait réagi puissamment.

Or, ce fait semble donner raison à ceux qui considèrent l'enveloppe nucléée du ganglion rachidien comme étant non pas de nature conjonctive, mais plutôt d'origine névroglique.

Il est remarquable aussi que la tumeur développée véritablement entre les nerfs optiques et au niveau du chiasma n'ait pas donné lieu à des phé-

nomènes oculaires. Or le fond de l'œil avait été examiné par un spécialiste dont personne ne songera à mettre en doute la compétence.

Remarquons que la stase papillaire manquait également dans le cas de Bollack et Hartmann, présenté à la Société d'Ophtalmologie de Paris le 18 décembre 1921.

Il est certain que notre cas a un défaut, c'est de ne pas être un cas « pur », et on nous objectera peut-être qu'il est difficile de faire la part des symptômes qui reviennent à chacune des lésions que nous avons décrites ; cependant il nous semble que la lésion la plus importante est bien la tumeur de l'infundibulum et que le syptôme capital relevé chez la petite malade est bien cette obésité si marquée.

Or on connaît l'importance de la région infundibulaire pour la production de certains complexus depuis que des études cliniques et des travaux expérimentaux semblent bien avoir démontré que nombre d'affections attribuées jadis à une lésion de l'hypophyse doivent être en réalité attribuées à une lésion de la substance nerveuse voisine et notamment du tuber cinereum. Nous nous permettrons de citer comme particulièrement caractéristique à cet égard un travail récent de Bremer et Bailey qui ont expérimenté sur des chiens adultes. Ils abordent la région par la voie latérale de Paulesco et Cushing et font des ponctions systématiques de l'hypothalamus. L'intégrité de l'hypophyse a toujours été vérifiée histologiquement après que l'animal a été sacrifié ou a succombé.

De leurs expériences les auteurs concluent qu'une lésion même minime de la région péri-infundibulaire de l'hypothalamus provoque avec certitude chez les 13 chiens expérimentés une polyurie qui apparaît dans les deux premiers jours. Suivant l'étendue de la lésion cette polyurie peut être transitoire (6 à 8 jours) ou devenir, semble-t-il, permanente.

La lésion du tuber cinereum a produit chez deux chiens une cachexie qui avait les caractères d'une cachexie « hypophysoprive » avec atrophie génitale et chez deux autres chiens une dystrophie adiposo-génitale qui s'est développée insidieusement.

Une lésion étendue du tuber cinereum est incompatible avec la vie. Les animaux ou bien meurent rapidement ou bien après une période d'apathie succombent dans le coma et les convulsions.

L'hypophyse ayant été absolument respectée dans toutes ces expériences à la suite desquelles néanmoins les prétendus symptômes hypophysaires se sont montrés, il est évident que la physiologie de cette glande doit être revisée.

Je remercie particulièrement le Docteur Bremer, qui a bien voulu me communiquer les conclusions de son travail avant sa publication.

Il est évident que nous ne devons pas nous attendre à retrouver souvent en clinique une lésion nettement circonscrite comme l'est une lésion produite expérimentalement, et que par conséquent il nous sera rarement donné d'observer un ensemble morbide qui corresponde exactement au complexus symptomatique décrit par les expérimentateurs. Contentons-nous donc de signaler le fait intéressant que chez notre malade une tumeur

de la région infundibulaire, strictement limitée au tuber cinereum, a développé un syndrome adipeux.

Si l'enfant avait été frappée à un âge plus avancé, la tumeur aurait peut-être pu développer un syndrome adiposo-génital.

De toute façon nous avons cru intéressant de relater ce cas à un moment où on semble vouloir ramener à la lésion du tuber cinereum beaucoup de symptômes cliniques attribués jadis à l'hypophyse.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bollack et Hartmann, Tumeur de la région infundibulo-hypophysaire avec syndrome adiposo-génital, *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 18 décembre 1920.

2. Bremer et Balley, *Arch. of Internal Medicine*. New-York, 1921-1922.

3. Claude et Lhermitte, Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du 3e ventricule. *Presse médicale*, 1917.

4. Claude et Schœffer, Tumeur du 3e ventricule avec compression de l'hypophyse et sans syndrome infundibulaire. *R. N.*, 1921, fasc. I, pages 25 à 32.

5. Houssay, Diurèse normale et provoquée des chiens sans hypophyse. *C. R. Société de Biologie*, 1921, pages 315 à 317.

6. François et Vernier, Tumeur du 3e ventricule. *R. N.*, 1919, page 921.

7. Laignel-Lavastine et Bondon, Obésité par sarcome juxta-hypophysaire. *R. N.*, 1916, page 246.

8. Lereboullet, Mouzon, Cathala, Infantilisme dit hypophysaire, tumeur du 3e ventricule, intégr. hypoph., *R. N.*, 1921, n° 2.

9. Mouriquaud, Syndrome adiposo-génital chez l'enfant, *Paris médical*, 1913. référ. in *R. N.*, 1917, page 37.

10. Pernet, Adiposité d'origine cérébrale. *Trans. amer. Dermatol. Assoc.*, Philadelphie, 1909.

11. Van Lint, Syndrome adiposo-génital. *Ann. et Bull. Soc. roy. des Sciences méd. et nat. de Bruxelles*, 1921, n° 4.

II

PHÉNOMÈNE DE L'INDEX (1)

PAR

J. M. RAIMISTE
Professeur de l'Institut Clinique d'Odessa.

[Au moment de mettre cet article sous presse, nous apprenons avec un vif chagrin que le Professeur RAIMISTE, d'Odessa, vient de mourir, victime de son dévouement, atteint par le typhus exanthématique, alors qu'il luttait contre les affreux ravages que cause actuellement cette maladie en Russie. Le professeur Raimiste, bien que spécialisé et très connu par ses travaux neurologiques, s'était entièrement consacré à la lutte contre l'épidémie. La *Revue Neurologique* prend une large part à ce deuil. N. D. L. R.]

Posons l'un de nos avant-bras, mettons le droit, sur le dossier d'une chaise, et laissons notre main et les doigts librement pendus de long. Nous constaterons que l'index, en ces conditions, est un peu plus relevé que les trois derniers doigts ; cette différence se manifeste le plus visiblement dans la position relative des phalanges onguéales et le moins dans



Fig. 1

celle des phalanges basales de l'index comparées aux phalanges correspondantes des trois derniers doigts (fig. 1). Nous remarquerons la même proéminence de l'index vers le haut, en comparaison avec les trois derniers doigts (appelons ce phénomène « phénomène de l'index ») en toute autre position de notre avant-bras et du bras (par exemple, lorsque l'on est accoudé, alors que le bras est levé) pourvu que la main et les doigts restent librement pendus le long, ne soient soumis par l'intermédiaire des muscles moteurs à aucune tension spéciale (volontaire, émotionnelle) de notre part.

(1) Communication faite dans la séance de la Société de Neurol. et Psych. d'Odessa, 30 janvier 1918.

Le phénomène de l'index se manifeste le plus considérablement lorsque la main librement pendue est en flexion palmaire par rapport à l'avant-bras (par exemple, l'avant-bras étant horizontal, ou le bras étant levé), il se manifeste le moins quand tout le bras pend le long du corps et que la main fait suite de l'avant-bras. (Nous ne parlons, dans ce qui suit, que de telles positions relatives de la main et de l'avant-bras qui satisfont aux conditions de la plus considérable manifestation du phénomène de l'index). On observe encore cette disposition relative des doigts — la présence du phénomène de l'index — dans les cas où la main et les doigts pendus librement apparaissent être une manifestation de certains états émotionnels : de ceux qui extérieurement se manifestent par un affaiblissement de la musculature volontaire — selon la terminologie de Kant — les émotions asthéniques — par exemple, les états de dépression, de tristesse, d'indécision, d'indifférence.

Les peintres ont prêté attention à cette position des doigts qui nous occupe : sur n'importe quel tableau dépeignant les émotions citées chez l'homme, nous remarquons le phénomène de l'index lorsque la main et les doigts pendent librement.

Laissons la main et les doigts, l'avant-bras étant en état de pronation, librement pendus (nous ne parlons ici et dans ce qui suit que de pareille position relative) : ensuite commençons à lever la main et les doigts *ad maximum*, redressons-les. On remarquera que pendant la première période de ce mouvement d'extension — de beaucoup plus courte durée que la période suivante — nous ramenons par un mouvement plus rapide les trois derniers doigts dans le même plan que l'index qui s'étend, et ensuite dans la continuation du mouvement, nous conservons les quatre doigts presque dans un même plan. On remarquera la même chose toutes les fois que nous exécutons un mouvement d'extension de la main et des doigts simultanément avec un mouvement quelconque de l'avant-bras et du bras.

Permettons à la main et aux doigts de pendre librement (la paume en haut ou en bas, c'est indifférent) ; ensuite serrons les doigts en poing. Pendant la première période (de plus courte durée) de ce mouvement nous recourbons rapidement l'index, de sorte que chacune de ses phalanges est ramenée dans un plan (ou presque dans le même) avec les phalanges correspondantes des trois autres doigts, et ensuite les quatre conservent la même position relative durant le mouvement qui suit.

Nous disons, en ces cas, que le phénomène de l'index n'a pas lieu. On remarque l'absence du phénomène de l'index non seulement pendant l'extension et la flexion volontaire des quatre derniers doigts, mais aussi pendant les mouvements involontaires de ce genre : nous en remarquons l'absence sur les tableaux dépeignant les émotions humaines qui se manifestent par une tension de la musculature volontaire (les émotions sthétiques), par exemple, la colère, la résolution, le dégoût.

Dans le cas de la main et des doigts pendus *librement* on pourrait considérer un phénomène de l'index *passif* ; dans le cas de flexion et d'extension

active des doigts on considérerait un phénomène de l'index *actif* (de flexion resp. d'extention).

Pour étudier le phénomène de l'index passif chez les malades, je pose le coude de la main examinée sur la table et j'en soutiens l'avant-bras en sa partie inférieure, l'enveloppant de la paume de ma main ; je propose au malade de m'abandonner complètement sa main : par la répétition de plusieurs mouvements alternatifs de flexion et d'extension passives (de petites amplitudes) de l'avant-bras proné, je provoque en même temps des fléchissements et des extensions passives de la main ; ensuite, au moment où la main est fléchie, j'arrête le mouvement passif et j'observe la position de l'index par rapport aux trois doigts suivants. On peut aussi, après cette manipulation, exécuter plusieurs flexions et extensions passives de



Fig. 2

l'index et, le quittant à l'instant de son extension maximale, en observer la position acquise.

En étudiant le phénomène d'extension active je propose de redresser, resp. de fléchir, les doigts, l'avant-bras étant en pronation ou en supination.

Dans tous les cas de faible paralysie, resp. parésie, du membre supérieur que j'ai étudiés, j'ai constaté *la présence du phénomène passif de l'index*, la main et les doigts étant *librement* pendus.

Dans trois cas de faible paralysie périphérique isolée du n. radialis, dans peux cas de faible polynévrite aiguë accompagnée de parésie du n. radialis fortement prononcée, le phénomène passif de l'index n'a pas eu lieu : toutes les phalanges de l'index étaient au niveau des phalanges correspondantes du 3e doigt ou plus bas qu'elles. Dans deux cas de faible paralysie périphérique isolée du n. radialis et dans deux cas polynévrite le phénomène de l'index était considérablement affaibli (en comparaison avec l'autre main, ou le « degré normal ») : la phalange basale de l'index s'élevait à peine au-dessus de la même phalange du 3e doigt ; la phalange ongulaire était plus bas (dans deux cas) ou s'élevait à peine (dans deux autres) au-dessus de la phalange ongulaire du 3e doigt. Dans un cas de faible paralysie périphérique isolée du n.

radialis et dans un cas de polynévrite on a constaté un affaiblissement peu prononcé du phénomène de l'index passif (fig. 2).

Dans une série de cas de parésie *peu prononcée* (isolée ou en présence de polyneurite) du n. radialis le phénomène de l'index passif se manifestait à un degré normal.

Les observations ont démontré que dans le cas de faible paralysie centrale de la main, la parésie étant insignifiante ou à un degré moyen, pendant *l'extension volontaire des doigts*, l'index *ne* s'élève *pas* au-dessus des trois derniers doigts (*le phénomène de l'index actif*, d'extension, n'a pas lieu), tandis que dans le cas de *parésie très prononcée le phénomène de l'index* (actif d'extension) *a bien lieu* (l'index, durant l'extension, est tout le temps plus haut que le troisième doigt).

Parmi les cas de parésie périphérique du n. radialis où l'on observe le *phénomène de l'index passif*, il en était de tels où *a*) le phénomène actif d'extension n'avait pas lieu, et où *b*) il se manifestait.

Dans le cas de paralysie, resp. de parésie périphérique du n. radials où, le phénomène de l'index (passif), la main et les doigts étant librement pendus était absent, il en était *de même* lorsqu'on essayait d'étendre les doigts (phénomène actif).

Pendant les contractions des fléchisseurs dans les cas de paralysie centrale ou périphérique, le phénomène de l'index ne se manifeste point du tout ou bien l'index s'élève très peu au-dessus du troisième doigt.

Passons à l'interprétation des phénomènes décrits. Il est nécessaire de poser, en premier lieu, la question : quelle est la position relative, intéressante pour nous, de l'index, la main et les doigts étant librement pendus, dans les cas où nous ne sommes en présence que de *conditions purement mécaniques* de ce ballottement ?

Les observations effectuées sur trois cadavres (5, 15 et 40 minutes après le décès en l'absence de rigidité) ont démontré que, la main et les doigts étant librement pendus (le coude du cadavre s'appuyait sur le lit, l'avant-bras était retenu par l'observateur en position verticale et la main et les doigts pendaient librement), le phénomène de l'index se manifestait dans ces cas aussi nettement que chez les personnes bien portantes. Dans tous les cas étudiés de narcose profonde (chez des personnes qui n'avaient pas souffert de maladies du système nerveux des articulations du bras), lorsque les réflexes tendineux et osseux étaient absents et le tonus musculaire insignifiant, le phénomène de l'index passif était toujours manifeste.

Les circonstances indiquées font croire que l'index (la main et les doigts étant librement pendus) s'élève *en raison de conditions, ne fût-ce que mécanique*, au-dessus des derniers doigts (présence du phénomène de l'index passif).

D'autre part, cette circonstance que dans certains cas de paralysie périphérique du n. radialis le phénomène de l'index n'avait pas lieu ou était considérablement affaibli témoigne de ce que chez l'homme en vie le tonus des muscles extenseurs des doigts entre dans le nombre des causes du phénomène cité : il nous faut convenir que, la main et les doigts étant chez un homme bien portant librement pendus, les rapports mutuels de la tension

tonique des muscles moteurs de l'index et de ceux des trois derniers doigts sont tels qu'il est permis au phénomène de l'index passif de se manifester.

(Nous attirons l'attention du lecteur sur la circonstance que l'index diffère des 3e et 4e doigts en ce qu'il est muni, outre une branche de m. extens. digit. commun. longi, d'un m. extensro indicis particulier.)

La présence dans tous les cas de faible paralysie centrale, resp. de parésie, du membre supérieur, du phénomène de l'index passif témoigne de ce que, dans ces cas, le tonus *relatif* conservé par les muscles en jeu est tel qu'il n'empêche pas de conserver ce phénomène, provoqué, comme nous l'avons dit, par des conditions d'ordre mécanique.

Nous avons indiqué précédemment que dans tous les cas de faible parésie centrale de la main, d'intensité moyenne, le phénomène de l'index, et comme chez les gens bien portants, *disparaissait* pendant l'extension active des doigts ; tandis que dans les cas de parésie *aiguë* l'index continuait pendant ce mouvement à s'élever au-dessus du 3e doigt.

Nous pouvons peut-être en trouver l'explication en ce que dans les premiers cas la tension des muscles extenseurs des doigts est suffisante et que dans les autres elle est insuffisante à surmonter les conditions mécaniques qui amènent le phénomène mentionné.

Dans tous les cas de paralysie périphérique du n. radialis où il n'y avait de mouvements actifs d'aucun extenseur des doigts, le phénomène de l'index passif n'avait pas lieu. Cela s'explique probablement par l'influence du tonus conservé des muscles *fléchisseurs* des doigts et des muscles interosseux. On peut expliquer de même l'absence, resp. l'affaiblissement considérable du phénomène de l'index passif dans les cas de parésie périphérique des extenseurs des doigts qui sont accompagnés de parésie, aussi périphérique, *moins intense* des autres muscles moteurs des doigts (polynévritis).

Dans certains cas de *parésie* périphérique des extenseurs des doigts (parésie n. radialis) le phénomène de l'index passif était absent ou considérablement affaibli ; dans d'autres il était conservé. Les observations faites ont démontré que l'extension volontaire de l'index s'exécutait dans les premiers cas avec *moins*, et dans les seconds avec *plus* de vigueur que dans les autres. Alors on peut aussi chercher la cause de la disparition ou de la conservation du phénomène considéré dans l'inégalité du tonus conservé des rameaux musculaires extenseurs de l'index, d'une part, et de ceux des autres doigts (du troisième surtout), d'autre part.

(L'inégalité du degré d'atteinte des muscles extenseurs des différents doigts dans les cas de parésie isolée du n. radialis ou de polynévrite ne représente en soi rien d'exceptionnel.)

Quelle est l'importance du phénomène de l'index que nous étudions ? Elle est avant tout *sémiologique* : il nous fait voir les différentes positions d'une certaine partie du corps (de l'index) aux différents états psychiques de l'homme et aux différentes perturbations (patho-physiologiques) des fonctions du système nerveux.

Ensuite, le phénomène indiqué a aussi, selon nous, une importance *diagnostique*.

A. Dans l'étude des phénomènes psychiques.

Si nous observons que chez un individu, la main et les doigts paraissent librement pendus, le *phénomène de l'index est manifeste*, il y a lieu de croire (en tenant aussi compte certainement d'autres symptômes) qu'à l'instant donné les émotions qu'accompagne une tension de la musculature volontaire sont étrangères à son état psychique.

Si nous observons chez notre individu le phénomène de l'index manifeste lorsque la main est étendue lorsque les autres doigts sont serrés en poing (la main étant en position quelconque), nous pouvons en conclure aux émotions qu'accompagne une certaine tension de la musculature volontaire. *L'absence du phénomène de l'index*, les doigts étant étendus ou fléchis, témoigne d'émotions accompagnées de plus fortes tensions encore de cette musculature.

Ce fait que l'extension des doigts *non accompagnée* du phénomène de l'index nécessite une plus forte tension de l'innervation que l'extension de la main ou la flexoion des doigts, *avec conservation* du phénomène de l'index, est accusé par une sensation subjective de tension ; et ce fait que lorsque nous voulons étendre la main, une autre personne s'y opposant tout en développant une force maximale, nous étendons par association tous les doigts, en absence du phénomène de l'index, témoigne de la même chose.

L'index, dans certaines positions de la main et des doigts, s'élevant en raison de conditions ne fût-ce que mécaniques, et l'extension et la flexion de la main, ainsi que la flexion des trois derniers doigts consommant plus d'énergie lorsque cette proéminence de l'index est conservée que lorsqu'elle est écartée, — ce fait peut nous expliquer pourquoi dans la vie quotidienne nous recourons souvent, en différents gestes, à de telles positions de la main et des doigts où le phénomène de l'index est conservé : dans l'action même de désignation, nous nous servons de l'index ; quand nous comptons, en marquant les objets considérés, nous recourons encore à l'index ; et il en est de même lorsque nous marquons la mesure en musique.

Dans tous ces cas, conservant le phénomène de l'index, nous consommons le moins de force possible à tonifier les doigts, que nous fléchissions l'index ou que nous étendions les trois derniers. Pour prêter serment on lève les 2e et 3e doigts : peut-être cela exprime-t-il une certaine tension active neuro-musculaire témoignant d'une *tension* parallèle de notre état psychique.

En résumé :

a) Dans les cas : 1° quand chez la personne en question ayant la main et les doigts pendant librement le phénomène de l'index manque ou est affaibli, et 2° quand avec cela on ne remarque pas la contracture des doigts, nous avons le droit de penser que nous avons affaire à la paralysie resp. parésie des muscles extenseurs de l'index d'un caractère périphérique (la paralysie du n. radial isolée ou dans la polynévrite).

b) Nous avons indiqué ci-dessus qu'en cas de paralysie de main centrale

organique fortement prononcée, le malade en dépliant la main et les doigts continue à avoir l'index dressé, — le phénomène de l'index actif se maintient.

Dans deux cas de parésie fonctionnelle fortement prononcée de toute l'extrémité supérieure, quand les malades avaient en dépliant la main et les doigts, les trois derniers doigts amenés au même plan que l'index et se levant également après — le phénomène de l'index manquait.

Un tel manque de phénomène de l'index à une parésie fortement prononcée en absence de la contracture parle peut-être en faveur du diagnostic du caractère fonctionnel de la parésie.

(Il est compréhensible qu'en vue de l'absence de mesure précise pour fixer le degré nécessaire de l'acuité de la parésie, cette dernière ne peut être établie que par l'expérimentation de l'examinateur).

c) Le phénomène en question peut avoir une signification pronostique : en cas de paralysie périphérique du n. radialis, l'apparition du phénomène de l'index passif, après son absence préalable, indique le commencement d'une amélioration dans le cours de la maladie ; en cas de parésie centrale organique, la disparition du phénomène de l'index actif après sa préalable présence, indique un plus faible degré de parésie.

III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PALUDISME NERVEUX

PAR

C. PAPASTRATIGAKIS

Médecin chef du Centre neuro-psychiatrique militaire d'Athènes.

GÉNÉRALITÉS. — Par paludisme nerveux nous entendons l'ensemble des manifestations cliniques nerveuses, relevant de l'infection palustre, directement ou indirectement (par l'intermédiaire d'une altération hépatique, rénale, etc.).

Le paludisme nerveux peut être *aigu* ou *chronique*, *fébrile* ou *apyrétique*. Il s'accompagne toujours de la présence de l'hématozoaire dans le sang. Ce dernier fait constitue, d'ailleurs, une condition indispensable pour le diagnostic, sans lequel le domaine du paludisme nerveux deviendrait trop vaste.

Il est certain que cette délimitation du paludisme nerveux est un peu arbitraire, mais elle nous semble au moins la seule logique pour le moment, et jusqu'à ce qu'on obtienne un paludisme expérimental. On pourra alors savoir, au juste, ce que l'hématozoaire et ses produits sont capables de réaliser A ce point de vue, les tentatives récentes de MM. Mesnil et Roubaud (1) sur l'inoculation du paludisme au singe permettent quelques espérances. Ces auteurs ont, en effet, pu produire une infection palustre transitoire, en injectant dans les veines de l'animal du sang de paludéen, en plein accès fébrile.

Le paludisme nerveux aigu accompagne *en général* les accès de fièvre. Ses principales formes sont : la forme *névralgique* et la forme *méningée*. Mais il peut en être complètement indépendant : il revêt alors surtout la forme névralgique et la forme *vaso-motrice*, donnant naissance à la forme *nerveuse* du paludisme dit *larvé*. Dans ces derniers cas, les manifestations nerveuses essentiellement transitoires et récidivantes (au même titre qu'une fièvre quotidienne, tierce ou quarte) tenant place d'accès de fièvre, pourraient être qualifiées d'*équivalents fébriles*. Nous donnerons plus bas, de ces formes, un exemple typique.

Dans cet article, laissant entièrement de côté les manifestations nerveuses qui compliquent les accès fébriles, sur lesquelles il n'y aurait pas grand'chose à dire de nouveau, après ce qui a été dit à leur sujet par Laveran, Boisseau, Colin, Crasset, Grall et Clarac, Gardamatis, etc., etc., nous attirerons surtout l'attention sur des manifestations nerveuses, qui,

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1920.

survenant au cours du paludisme chronique, ne s'accompagnent généralement pas de fièvre. Nous nous occuperons, en d'autres termes, de manifestations cliniques, dont l'origine palustre, à première vue, ne vient pas à l'esprit. Ainsi qu'on le verra, en effet, certaines d'entre elles ont été totalement méconnues.

Pour ce faire, nous passerons successivement en revue les différentes manifestations nerveuses du paludisme, aussi rapidement que possible. Nous réviserons, chemin faisant, certains faits qui s'y rapportent et qui nous apparaissent aujourd'hui comme insuffisamment établis.

A. — Manifestations méningées.

Leur histoire clinique commence avec Moore (1) en 1902. Elle a été reprise dans son ensemble dans la thèse de Le Faucheur (2) inspirée par Porot, en 1913, et plus récemment encore par Paisseau et Hutinel (3), en 1919.

Dans toutes ces descriptions il n'est question que de manifestations survenant au cours du paludisme aigu et faisant penser *en général* à une méningite aiguë, ou à du simple méningisme. Mais des manifestations méningées *chroniques*, survenant au cours du paludisme chronique, il n'est question nulle part. Sur ces faits nous avons déjà attiré l'attention dans un travail précédent (4). Il s'agit là des méningites spinales chroniques avec déterminations radiculaires, de tous points comparables à celles qui ont été décrites par le Professeur J. Lépine au cours du rhumatisme chronique. Ces réactions nerveuses sont assez souvent complètement apyrétiques, parfois même le paludisme semble éteint depuis longtemps. Cependant, l'examen du sang, même *à froid*, décèle la présence de l'hématozoaire. Au point de vue clinique, ces atteintes méningées chroniques se caractérisent surtout par un signe de Kernig, parfois assez faible, des réflexes vifs, une lymphocytose rachidienne de moyenne intensité et de déterminations radiculaires du côté des racines lombaires et sacrées. Nous n'avons jamais vu de manifestations radiculaires nettes du côté des membres supérieurs. Ces radiculites palustres intéressent de préférence les racines postérieures. Aussi, les troubles sensitifs y prédominent sous leur forme classique.

L'état général du malade laisse toujours à désirer lorsqu'il n'est pas nettement mauvais ou cachectique. La céphalée et la constipation sont assez fréquentes. L'évolution de ces méningo-radiculites peut durer très longtemps, plusieurs mois, surtout lorsqu'un traitement n'intervient pas ; à plus forte raison si elles sont totalement méconnues, ce qui se voit assez souvent dans l'armée, où les malades sont pris pour des simulateurs.

(1) Moore, *Saint-Louis C. of med.*, 1902.
(2) Le Faucheur, Manifestations méningées au cours du paludisme aigu. *Thèse de Montpellier*, 1913.
(3) Paisseau et Hutinel, La méningite palustre, *Paris médical*, 1919, n° 10.
(4) Papastratigakis, Les manifestations nerveuses et mentales du paludisme. *Iatriki Proodos*, 1921 (en grec).

Ces méningo-radiculites constituent l'atteinte *anatomique* la plus discrète du système nerveux central au cours du paludisme chronique. Car nous ne croyons pas qu'on puisse aller plus loin, et se basant uniquement sur des lymphocytoses rachidiennes, parler de méningites latentes, si à la mode aujourd'hui. La lymphocytose rachidienne est extrêmement fréquente chez les paludéens *ne présentant aucun signe d'atteinte méningée.* La considérer donc comme relevant toujours d'une méningite latente, ce serait enlever à cette dernière tout l'intérêt pratique qu'elle prétend avoir, car nous pouvons affirmer que les malades qui en sont porteurs ne sont pas plus exposés que les autres à présenter ultérieurement des manifestations nerveuses plus graves. Ces lymphocytoses rachidiennes accompagnent tout simplement les lymphocytoses sanguines, si fréquentes au cours du paludisme, aigu ou chronique (1). Cette constatation, plusieurs fois faite par nous, est de nature à faire conclure que seules les lymphocytoses rachidiennes indépendantes de toute lymphocytose sanguine concomitante peuvent et doivent être prises en considération comme relevant d'une méningite. Mais dans ces cas, la lymphocytose rachidienne s'accompagne toujours de signes cliniques, énumérés ci-dessus, ce qui veut dire que la méningite n'est point latente, puisqu'on peut y penser même sans le concours de la ponction lombaire. Qu'on se rappelle d'ailleurs que, d'une façon générale, les méninges ont l'habitude d'extérioriser leur moindre souffrance par des signes cliniques parfois tout à fait disproportionnés au degré de leur atteinte (méningisme des maladies aiguës) et l'on aura moins de peine et de regret à renier des méningites uniquement basées sur la présence de quelques lymphocytes dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Avant de quitter ce domaine de la méningite palustre, nous croyons encore pouvoir insister sur le fait, qu'on ne doit pas qualifier une méningite de palustre en tenant exclusivement compte du type de la fièvre qui accompagne les phénomèmes méningés, pas plus que sur l'influence favorable du traitement quinique, car ce serait s'exposer volontairement à des erreurs de diagnostic, d'autres états fébriles pouvant donner le change. Nous n'en citerons que la méningococcémie, à laquelle on peut certainement rattacher un certain nombre de cas étiquetés *méningites palustres*, dans lesquelles la recherche de l'hématozoaire dans le sang était négative et les phénomènes méningés s'accompagnaient de polynucléose rachidienne. La méningite palustre peut être ou non fébrile, mais elle est toujours à lymphocytes et à plasmodium dans le sang. Le doute est par conséquent permis lorsqu'on se trouve en présence d'observations qui ne remplissent pas, au moins, ces deux conditions (exemple : obs. III de MM. Paisseau et Hutinel, *in loc. cit.*).

(1) Nous croyons pour notre part qu'il doit en être absolument de même de toutes ces méningites dites latentes des syphilitiques secondaires, dont on a tant abusé ces temps-ci, vu la quasi-constance de la lymphocytose sanguine à cette période de la syphilis. Aussi croyons-nous que la lymphocytose rachidienne est, pour cette raison, dépourvue de toute signification à cette période de la maladie, si elle ne s'accompagne pas d'autres signes cliniques.

B. — MANIFESTATIONS CÉRÉBRALES.

Les plus connues de toutes, elles relèvent le plus souvent de simples troubles de la circulation cérébrale. On peut voir ainsi des troubles de la parole et de la motilité des membres, tout à fait transitoires et spontanément curables. L'*épilepsie* elle-même peut s'observer ; elle se distingue de l'épilepsie vulgaire par un accès de fièvre qui précède immédiatement la crise comitiale et par une lymphocytose rachidienne. Ces deux éléments suffiront, en général, pour distinguer l'épilepsie palustre de l'épilepsie vulgaire survenant chez un paludéen. Nous passerons entièrement sur le coma paludéen, bien connu aujourd'hui de tout le monde. Par contre, l'*hémiplégie* palustre par embolie artérielle ou par hémorragie, survenant chez des sujets jeunes et indemnes de toute lésion cardiaque ou rénale, fait tout de suite penser à la syphilis, qui en réalité n'existe pas. On serait tout étonné de voir combien ces hémiplégies des jeunes sujets sont fréquentes chez nous, où le paludisme règne en maître.

Parmi les faits antérieurement publiés, nous en trouvons un certain nombre qui, certainement, n'ont rien à voir avec le paludisme. Telle cette épidémie de manifestations cérébrales prétendues palustres, observée par Guignet et relatée dans la thèse d'Ouradou (Paris, 1851). Il s'agissait là d'états comateux avec fièvre et paralysies multiples du côté des nerfs craniens, des membres et de la vessie. La mort étant survenue dans une vingtaine de cas, les autopsies ont montré l'existence d'une forte congestion méningée avec suffusions sanguines vers la base du cerveau et tout le long de la moelle épinière. C'en est assez, croyons-nous, pour faire de cette épidémie palustre une épidémie d'encéphalite léthargique, inconnue à cette époque, d'autant plus que chez plusieurs de ces malades la maladie a laissé des séquelles du genre de celles que nous avons l'habitude de voir aujourd'hui à la suite de l'encéphalite épidémique.

De même certains cas de monoplégie, publiés par Boinet et Salebert (1) et par d'autres auteurs, doivent être rangés parmi les radiculites, vu le type des troubles de la sensibilité qui les accompagnaient ; à moins qu'on admette qu'il s'agissait là d'une anesthésie cérébrale de type longitudinal.

Aux manifestations cérébrales nous pouvons rattacher les *syndromes cérébelleux* palustres, dont nous avons donné l'an dernier, ici même (2), un exemple typique. Plus récemment encore, M. Constantinesco (de Bucarest) a relaté (3) cinq nouveaux cas. D'après cet auteur, la symptomatologie des syndromes peut contenir des éléments d'ordre cérébral, comme les troubles psychiques, par exemple, que nous n'avons pas observés dans notre cas personnel.

D'autres fois, enfin, nous nous trouvons en présence de formes frustes, où la symptomatologie est réduite à quelques vertiges et quelques

(1) BOINET et SALEBERT, Des troubles moteurs dans l'impaludisme. *Revue de médecine*, 1889.
(2) PAPASTRATIGAKIS, Syndrome cérébelleux d'origine palustre. *Rev. neurol.*, 1920, n° 8.
(3) CONSTANTINESCO, Sur l'encéphalite paludique. *Soc. méd. des hôp. de Bucarest*, novembre 1920.

troubles de la coordination des mouvements. En poussant les choses un peu plus loin, on pourrait peut-être considérer les simples vertiges, sans autre symptôme nerveux, comme une forme fruste, réduite au minimum. Pour le moment, en nous basant sur nos propres observations, nous n'oserions pas le faire, les deux cas de vertiges purs que nous avons observés relevant de troubles de la fonction labyrinthique.

C. — Manifestations médullaires.

Toutes les variétés des myélites et des scléroses ont été attribuées au paludisme, mais il est certain qu'un très grand nombre de cas relèvent d'autres causes et plus particulièrement de la syphilis. Nous n'avons vu pour notre part que deux cas de myélite palustre indiscutables, dont l'un mortel, l'autre ayant évolué vers la paraplégie spasmodique.

Il n'y a qu'un syndrome que le paludisme puisse réellement revendiquer : *c'est le syndrome de la sclérose en plaques*, qu'il est d'autant plus facile d'attribuer au paludisme, que la syphilis ne semble pas capable de le réaliser. Ce syndrome, lorsqu'il est d'origine palustre, se caractérise surtout par une démarche spasmodique et du tremblement ; le nystagmus et les troubles de la parole s'y associent parfois ; nous n'avons jamais trouvé le signe de Babinski. C'est donc d'une pseudo-sclérose en plaques qu'il s'agit, ce dont on a encore la preuve par la guérison qui survient à la suite du traitement.

En dehors de ce syndrome de la sclérose en plaques, le paludisme semble donner naissance à certains *syndromes urinaires*. Marion (1) a déjà insisté depuis longtemps sur les paralysies vésicales au cours du paludisme aigu. Nous y ajouterons, pour notre part, certaines rétentions atoniques, du genre de celles qui ont été décrites récemment par Uteau (2) et l'incontinence nocturne. Mais en y regardant de plus près, nous voyons que le paludisme ne les crée pas, ces syndromes, mais il favorise tout simplement leur apparition chez des sujets ayant antérieurement présenté des troubles du côté de la vessie ou de la fonction urinaire en général. Les cystites et les rétrécissements de l'urèthre ne sont pas rares dans les anamnestiques de ces malades, ainsi que l'incontinence nocturne dans l'enfance. Il se passe là quelque chose d'analogue avec les crises viscérales qui ont été décrites par Porot (3) chez les paludéens et pour lesquelles la prédisposition locale semble indispensable.

D. — Manifestations névritiques.

Connues depuis Rey (1869), qui étudia les rapports du paludisme avec la maladie de Raynaud, elles sont décrites dans tous les traitements classiques. Leur étude a été reprise dernièrement par Moreau (4). Aussi nous n'in-

(1) Marion, Paralysie vésicale dans le paludisme aigu. *Thèse de Paris*, 1897.
(2) Uteau, Les rétentions atoniques. *Paris médical*, 23 août 1919.
(3) Porot, Crises viscérales dans le paludisme. *Revue de médecine*, 1911.
(4) Moreau, Névrites et polynévrites d'origine palustre. *Paris médical*, 22 février 1919.

sisterons pas sur leurs caractères cliniques. Nous attirerons seulement l'attention sur le fait qu'elles apparaissent parfois bien longtemps après le dernier accès fébrile, c'est là un point important de leur histoire. Nous possédons des observations de paralysies faciales, survenues plusieurs mois après la fièvre, s'accompagnant de la présence de l'hématozoaire dans le sang, et qu'on aurait autrefois qualifiées de paralysies *a frigore*. Un autre fait intéressant de l'histoire des névrites palustres, c'est la facilité avec laquelle elles se localisent sur n'importe quel nerf : sensitif, moteur, mixte, au niveau de la tête, du tronc ou des membres. C'est là une particularité qu'on n'a pas l'habitude de rencontrer au cours d'autres intoxications (car les névrites palustres sont avant tout toxiques), où la localisation du processus névritique se fait *de préférence* sur tel ou tel tronc nerveux (nerf radial chez les saturnins, péronier chez les alcooliques, etc.). Il paraît même qu'en cas d'association de l'intoxication palustre à une autre, le saturnisme par exemple, c'est le paludisme qui l'emporte, l'autre intoxication ne faisant que favoriser l'apparition de ses manifestations.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques accompagnent souvent les névrites et polynévrites palustres, ce qui est quelque chose de banal. Ce qui est moins banal, c'est de voir les troubles vaso-moteurs survenir par intermittences, en dehors de tout accès fébrile et à sa place. Nous avons une observation de ce genre : il s'agissait d'un malade qui, tous les jours, à heure fixe, sans aucune élévation thermique, était pris d'oppression et d'anxiété, auxquelles succédaient *un urticaire*, se localisant surtout sur la poitrine et l'abdomen, et une *asphyxie locale* au niveau des mains, le tout durant pendant trois à quatre heures. Pendant ce temps l'hématozoaire a été constaté dans le sang. Ce cas vient à l'appui de la thèse soutenue par Abrami et Senevet suivant laquelle l'accès palustre n'est qu'un shock nerveux d'ordre anaphylactique dû à l'action sur le système nerveux de substances albuminoïdes hétérogènes, provenant de la division des rosaces, fait sur lequel avait déjà insisté Regnault depuis 1903, en faisant appel à une loi biologique suivant laquelle la production de substances toxiques agissait directement sur le système nerveux.

Le pronostic des névrites palustres doit être réservé, surtout s'il y a une réaction de dégénérescence.

Quant à leur traitement, il sera avant tout symptomatique, la quinine n'ayant aucune action favorable sur elles. On aura donc surtout recours à l'arsenic et à l'électrothérapie. A la rigueur, on peut administrer la quinine pour prévenir l'apparition de nouveaux accès fébriles.

E. — Névroses palustres.

Il n'y aurait pas grand'chose à dire sur l'hystérie et la neurasthénie palustres. Les travaux d'ensemble de Lejonne (1), de Commérelan (2) et d'An-

(1) Lejonne, De l'influence du paludisme sur le développement des névroses. *Thèse de Lyon*, 1890.
(2) Commérelan, Névroses et paludisme. *Thèse de Bordeaux*, 1901.

glade (1) résument très bien les rapports du paludisme et des névroses en question. Mais il n'en est plus de même de la névrose d'angoisse. Syndrome de connaissance relativement récente, elle n'a pas encore suffisamment attiré l'attention sur ses origines palustres possibles. Le docteur Heckel, dans son traité de la névrose d'angoisse, ne semble pas croire que le paludisme puisse jouer un rôle étiologique important: « Les paludéens, dit-il, sont souvent des coloniaux, et la vie coloniale suffit à déterminer des troubles nerveux, sans que le paludisme y joue le moindre rôle. » Ceci peut être en partie vrai lorsqu'il s'agit de paludéens ayant vécu longtemps aux colonies et les causes de surmenage physique et psychique sont nombreuses. Mais que faudrait-il penser des paludéens qu'on observe en Grèce, qui ne connaissent point la vie coloniale et qui, jeunes encore, sont exclusivement soumis à l'action du paludisme (2) ? M. Vinchon, dans un travail récent basé sur des observations recueillies dans le service de Psychiatrie de l'Armée d'Orient, étudie les rapports de l'anxiété et du paludisme. C'est, pourrait-on dire, par ce travail que commence l'histoire de la névrose d'angoisse palustre, noyée auparavant dans la neurasthénie.

D'une façon générale, on peut dire qu'il n'y a pas d'accès palustre sans anxiété. Mais de cette simple anxiété jusqu'aux formes pures de la névrose d'angoisse, il y a encore assez de distance, que tous les paludéens ne sauraient franchir. A la véritable névrose n'arriveront que les sujets constitutionnellement émotifs, les sujets qui ont fait l'objet des belles études du professeur Dupré. Voici, à titre d'exemple, le résumé d'une observation typique de névrose d'angoisse palustre, sur laquelle les autres sont pour ainsi dire calquées : soldat K.... 24 ans, de Damia (région extrêmement marécageuse), est atteint depuis plusieurs années de paludisme ; hérédité chargée, tempérament émotif, point d'alcoolisme, point d'autre maladie dans les antécédents. En 1919, première crise d'angoisse ayant duré six mois et nécessité l'internement dans une clinique neurologique. La nature de la crise a été totalement méconnue à cette époque par ceux qui l'ont soignée. Le malade a quitté la clinique présentant une légère amélioration de son état et incapable de reprendre ses études. En mars 1921, nouvel accès se caractérisant : par une anxiété avec idée de mort prochaine, agitation psychomotrice, pleurs, pâleur de la face, mains froides, tachycardie à 130 pulsations. Les réflexes sont vifs, le réflexe oculo-cardiaque des plus intenses, un léger tremblement des mains s'observe par moments. Dermographisme intense. Urines fréquentes et abondantes. Point de fièvre. L'examen du sang révèle l'existence de l'hématozoaire et d'altérations des globules rouges.

En dehors de ces formes complètes on peut observer des formes légères et surtout *des formes dissociées* à symptomatologie presque exclusivement physique. Dans ces dernières, ce sont les troubles de l'appareil circulatoire qui prédominent. On le voit, nous sommes tout près du syndrome dit *sym-*

(1) ANGLADE, Des psychasténies palustres. *Thèse de Lyon*, 1906.
(2) VINCHON, Anxiété et paludisme. *Journal de psychologie*, 15 octobre 1920.

pathicolonique, dont nous ne saurions souligner l'extrême fréquence dans notre pays.

Quel est le mécanisme pathogénique de ces accidents ? Pour M. Vinchon, il reste hypothétique : trouble vaso-moteur, réflexe à point de départ viscéral, action directe du paludisme sur les centres nerveux. Nous croyons, pour notre part, qu'il faudrait plutôt faire intervenir un trouble dans le fonctionnement des glandes endocrines, de la thyroïde notamment.

Sans compter, en effet, que la plupart des symptômes physiques de la névrose d'angoisse sont du domaine de l'hyperthyroïdie, il y a des malades chez lesquels on trouve, en plus, une augmentation du volume de la glande et une propulsion des globes oculaires.

*
* *

Tels sont les faits sur lesquels nous avons cru, pour le moment, utile d'attirer l'attention. Ils ont le seul avantage d'être basés sur une longue observation et sur une analyse minutieuse de chaque cas. La guerre ayant répandu un peu partout des paludéens, il nous semble, au moins, logique d'attirer sur eux l'attention de tout le monde.

PSYCHIATRIE

IV

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE ET APPARENCE DE DÉMENCE PRÉCOCE

PAR

G. DENY et M. KLIPPEL

Ce travail a pour but de montrer qu'une maladie qui entraîne dans l'encéphale des lésions inflammatoires, ne peut pas avoir pour conséquence la démence précoce.

Lorsque, au cours d'une encéphalite épidémique, il survient, comme dans le cas rapporté ci-dessous, des symptômes qui rappellent la démence précoce, il y a des raisons cliniques aussi bien que des raisons nosologiques, qui doivent faire écarter ce syndrome. L'admettre, comme on l'a fait quelquefois, conduit à des erreurs cliniques et nosologiques, c'est-à-dire pratiques et scientifiques, des plus regrettables.

* * *

Jean K... 16 ans, entré à l'hôpital Tenon au mois de novembre 1921, a été pris brusquement, dans la nuit du 31 décembre 1919, de phénomènes délirants avec hallucinations zoopsiques et agitation motrice.

Au bout de 2 ou 3 jours ces accidents firent place à un état de torpeur et de somnolence (le malade répondant aux questions quand on insistait), accompagné d'une fièvre modérée (37°5 à 38°7), d'une raideur du cou, d'une diplopie qui paraît avoir été passagère, et de mouvements choréiformes. Cet état se prolongea environ trois semaines. L'hypothèse d'une encéphalite léthargique fut alors envisagée et on décida de pratiquer une ponction lombaire, mais une détente brusque de tous les symptômes étant survenue, celle-ci fut ajournée, et le malade, considéré comme convalescent, fut envoyé à la campagne.

Il en revint au bout de deux mois, durant lesquels il continua à présenter des mouvements involontaires des membres inférieurs. A son retour à Paris (mars 1920), ses parents furent frappés de son amaigrissement et de l'affaiblissement de ses facultés. Lui qui, avant d'être malade, était considéré comme très intelligent, n'avait plus aucune initiative. Il était comme engourdi, répondant à peine aux questions, le plus souvent d'une façon puérile. Il était, de plus, lent dans tous ses mouvements, riant hors de propos, n'ayant aucun soin de sa personne, laissant souvent s'écouler la salive hors de la bouche et mangeant sans précautions. Voulait-on essayer de l'occuper, le faire lire, écrire, presque aussitôt il se plaignait de mal de tête et retombait dans son inertie et sa torpeur.

Cet état de choses se prolongea avec des oscillations jusqu'en janvier 1921, époque où les mouvements choréiformes, tantôt généralisés, tantôt localisés aux membres inférieurs, cessèrent complètement et définitivement. Quant à l'état psychique, il ne se modifia pas, c'était toujours la même inertie, la même apathie, avec quelques tendances négativistes et une grande fatigabilité, le malade éprouvant constamment le besoin de s'asseoir. Bientôt on s'aperçut, en outre, qu'il marchait avec peine, qu'il s'immobilisait dans les mêmes attitudes, les genoux demi-fléchis, la tête et le tronc inclinés en avant et à gauche.

On le conduisit alors à la consultation du Dr Netter (août 1921), qui diagnostiqua une encéphalite épidémique et prescrivit un abcès de fixation. Celui-ci, au dire de la mère, fut suivi d'une grande amélioration de l'état physique, mais l'état psychique laissant toujours à désirer, Jean fut amené à l'hôpital Tenon (novembre 1921). Il n'y resta qu'une quinzaine de jours durant lesquels, outre les particularités signalées plus haut, on nota comme principaux symptômes :

a) Au point de vue physique un léger degré d'hypertonie musculaire avec lenteur des mouvements, instabilité de la marche, fatigabilité, attitudes stéréotypées, inclinaison et courbure du tronc (que le malade corrige du reste facilement), une légère dysarthrie (parole bredouillée) et des trémulations des paupières ;

b) Au point de vue psychique, malgré l'atonie de son masque facial, la fixité de son regard, la raideur de ses mouvements qui, au premier abord, font penser à la démence précoce, Jean répond pertinemment à toutes les questions. Il est bien orienté, se souvient de toutes les phases de sa maladie dont il se montre même assez préoccupé pour qu'on soit obligé de n'en parler devant lui qu'avec circonspection. Très présent, nullement détaché du monde extérieur, il observe ce qui se passe autour de lui et l'ensemble de sa conduite révèle plutôt, malgré quelques ébauches d'opposition, un enfant doux, obligeant, dont l'humeur et l'affectivité n'ont subi aucune altération. Les seules lacunes importantes que l'on relève chez lui sont le manque de spontanéité et la disparition de toute activité volontaire. Il reste toute la journée inoccupé, et si, cédant aux sollicitations de l'entourage, il essaie par hasard de lire ou d'écrire, cela semble lui coûter les plus grands efforts ; il met un temps infini à tracer quelques lignes et son écriture apparaît très déformée.

Au point de vue héréditaire on a noté seulement l'existence chez le père des principaux attributs de la constitution paranoiaque. Quant au malade lui-même, il présente quelques stigmates physiques de dégénérescence et aurait été atteint de bégayement dans son enfance.

Une ponction lombaire pratiquée au mois de novembre donna issue à un liquide clair, s'écoulant goutte à goutte, et contenant 4 lymphocytes par champ, albumine normale, hyperglycose 1 gr. 21 0/00. Urines normales.

En résumé, cette observation nous montre un jeune homme de 16 ans qui, à la suite d'un épisode onirique hallucinatoire, a présenté de la torpeur, de la somnolence, une fièvre légère, de la diplopie passagère et ensuite des mouvements choréiformes. Ces derniers accidents, d'abord généralisés, ensuite localisés, persistèrent pendant près d'une année en même temps que s'installait un syndrome psychique caractérisé surtout par la perte de l'activité volontaire et par quelques symptômes à allures hébéphréno-catatoniques, syndrome qui existe encore actuellement et occupe à lui seul presque toute la scène morbide.

Etant donnés les caractères et l'évolution de ces différents troubles, nous croyons pouvoir conclure, comme l'a fait autrefois M. Netter, à l'existence d'une encéphalite épidémique.

Nous croyons, en outre, que cette encéphalite est encore en activité en

nous basant sur les tendances au sommeil qu'accuse de temps à autre le malade, sur ses poussées éphémères de fièvre et surtout sur la persistance d'une hyperglycorachie d'un taux élevé.

Nous estimons enfin que les troubles mentaux qui accompagnent cette encéphalite lui appartiennent en propre, et que malgré certaines ressemblances avec le tableau clinique de la démence précoce, elles ne sont pas imputables à cette affection. Nous allons ainsi à l'encontre de l'opinion des auteurs qui, trompés par ces ressemblances, ont admis que l'encéphalite léthargique pouvait aboutir comme séquelle au syndrome de la démence précoce, notamment du type hébéphréno-catatonique (1).

Nous repoussons cette conception pour des raisons cliniques, anatomiques et pathogéniques que nous indiquerons brièvement.

Au point de vue clinique, les ressemblances ou les analogies, plus apparentes que réelles, qui ont impressionné quelques auteurs, ne résistent pas, en général, à un examen judicieux et approfondi.

Prises en bloc, en effet, ces analogies sont réductibles à une disparition plus ou moins complète de l'activité volontaire avec exaltation de l'automatisme, mais le déterminisme de ce syndrome ne reconnaît pas dans les deux cas la même origine.

Chez l'encéphalitique l'abolition de l'activité volontaire est liée à une sorte d'engourdissement cérébral, d'asthénie psychique et de fatigabilité qui rendent difficiles ou impossibles les moindres occupations. Chez le dément précoce elle est irraisonnée, machinale, automatique et vide de tout contenu psychologique. De là quelques différences dans les modalités réactionnelles des malades : tandis que le premier s'efforce de combattre son impuissance mentale, lutte contre elle, quelquefois même avec succès, au moins pour un temps limité, le second n'y prête aucune attention, s'en désintéresse, et loin de chercher à la surmonter, a plutôt l'air de s'y complaire.

Pour si masqué qu'il soit par les manifestations d'un automatisme psychomoteur, affranchi de toute entrave (négativisme, suggestibilité, stéréotypies, etc.), le fond mental de ces deux malades comporte donc de réelles différences qu'il convient de distinguer soigneusement.

Au point de vue anatomique, des raisons peut-être encore plus sérieuses peuvent être opposées à l'opinion des auteurs qui admettent qu'un syndrome hébéphréno-catatonique, symptomatique de la démence précoce, peut être réalisé par l'encéphalite léthargique. Il nous suffira pour le prouver de rappeler les grosses différences qui existent entre les lésions de cette encéphalite et celles de la démence précoce. Celles-ci sont surtout corticales et n'intéressent que les éléments nobles, cellules ner-

(1) Il existe, nous le savons, d'intéressantes observations dans lesquelles un syndrome hébéphréno-catatonique est apparu au cours d'une encéphalite épidémique, mais à lui seul ce syndrome, plus ou moins complet, n'implique pas nécessairement le diagnostic de démence précoce. Ces faits prouvent simplement que l'encéphalite épidémique, comme différents autres états morbides, peut s'accompagner de symptômes hébéphréniques et surtout catatoniques.

veuses et névroglie, à l'exclusion des méninges et de la charpente conjonctivo-vasculaire. Celles-là sont surtout sous-corticales, mésocéphaliques et en tout cas envahissent simultanément, comme celles de la paralysie générale, les méninges et les centres nerveux, en atteignant les tissus vasculaires et périvasculaires de l'encéphale.

On peut admettre, en outre, que les lésions de la démence précoce sont plus destructives des éléments nobles, puisqu'elles ne sont pas réparables, comme celles de l'encéphalite épidémique dans un assez grand nombre de cas.

Mais le caractère distinctif le plus important doit être cherché dans le mode d'action des agents pathogènes, en ce que ce mode d'action dans la démence précoce, démontre la vulnérabilité des cellules cérébrales, en faisant ainsi la part notable de l'état constitutionnel des malades. Les infections ou les intoxications accidentelles qui entraînent le syndrome de la démence précoce sont assez légères, en effet, pour ne provoquer du côté des vaisseaux, des leucocytes et du tissu conjonctif des méninges aucune tion.

Mais comme ces agents pathogènes trouvent les cellules cérébrales en état de vulnérabilité préalable, ils peuvent agir sur elles par des lésions définitives, alors qu'ils sont à des doses assez faibles pour n'entraîner aucune réaction dans les autres tissus qui composent l'encéphale. De là l'atteinte exclusive des éléments nobles, cellules nerveuses et névroglie, dont l'origine embryologique est la même.

En plaçant la démence précoce en opposition avec les encéphalites impliquant par définition des réactions leucocytaires, vasculaires et conjonctives, on se trouve amené à une double division des maladies mentales basée sur des distinctions anatomiques, pathogéniques et cliniques, à savoir : des délires et des démences qui comportent des altérations vasculo-conjonctives et des délires et des démences dans lesquelles les lésions sont exclusivement neuro-épithéliales.

Le premier groupe comprend des psychoses qui sont surtout accidentelles, dans lesquelles les lésions sont justifiées par l'intensité des agents pathogènes. Le second correspond à des psychoses où la constitution est plus particulièrement en cause et où, sans une tare préalable, les agents pathogènes seraient insuffisants à créer des lésions définitives (1).

Par des différences aussi générales et aussi profondes, on voit jusqu'à quel point il serait illogique de faire rentrer la démence précoce dans le groupe des encéphalites et jusqu'à quel point les divisions nosologiques s'y opposent.

(1) KLIPPEL et LHERMITTE. — Démence précoce, anatomie pathologique et pathogénie. *Rev. de psychiatrie*, 1904. — Les démences, anatomie pathologique et pathogénie. *Revue de psychiatrie*, 1905. — Anatomie pathologique de la démence précoce, *Encéphale*, 1909, n° 5.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
de Paris

Séance spéciale du 30 mars 1922

EXPOSÉ DES TRAVAUX DU FONDS DEJERINE

(ANNÉES 1921 ET 1922)

La Société de Neurologie de Paris a tenu, le 30 mars 1922, une séance spéciale dans l'amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières, à la Salpêtrière, pour prendre connaissance des travaux des attributaires du fonds Dejerine pour les années 1921 et 1922.

Successivement, M. LHERMITTE et M. JUMENTIÉ ont exposé les résultats de leurs recherches accompagnés de projections.

Les Syndromes Anatomo-cliniques du Corps Strié, chez le vieillard, par M. J. LHERMITTE.

Mes premières paroles ne peuvent être que des remerciements pour l'honneur qui m'est fait d'avoir à relater devant la Société de Neurologie les résultats de mes recherches sur les syndromes anatomo-cliniques du corps strié.

Bien que je n'aie pas eu l'honneur de compter parmi ses élèves, le professeur Dejerine me témoigna toujours une sympathie constante et si bienveillante que j'en garderai toute ma vie le souvenir ému et reconnaissant. Et je prie Mme Dejerine d'agréer mon hommage de respectueuse et profonde admiration pour l'œuvre du maître disparu.

Lorsque je commençai mes recherches de Neurologie, les lésions du corps strié suscitaient bien plus l'intérêt des anatomistes que des cliniciens et l'on n'admettait guère, malgré l'intuition pénétrante de Brissaud, que celles-ci pussent donner lieu à des complexus symptomatiques définis. Malgré les travaux d'Andral, de Charcot, de Nothnagel, les syndromes du corps strié demeuraient des inconnus.

Depuis les recherches de Mme Cécile Vogt et de Kinnier Wilson le problème des fonctions du corps strié et des manifestations auxquelles donnent lieu leurs altérations, est devenu très à la mode ; un peu trop d'actualité, pourrait-on dire. Et l'enthousiasme dont s'enfièvrent certains neurologistes, la hâte fébrile de la découverte d'un nouveau syndrome ne laissent pas d'être inquiétants pour tout esprit réfléchi. Que d'hypothèses

et de théories n'avons-nous pas vu éclore pendant ces dernières années à propos de la pathologie des noyaux lenticulaire et caudé et combien de symptômes et de maladies en apparence les plus disparates n'a-t-on pas attribués aux désordres fonctionnels ou organiques des ganglions centraux, depuis la chorée, l'athétose, la maladie de Parkinson, jusqu'à l'hystérie. Après avoir été trop avare, ne se montre-t-on pas trop généreux ? Là est le danger.

Aussi avons-nous suivi, dans nos recherches, aussi fidèlement que possible, la vieille méthode anatomo-clinique, persuadé que c'était encore le guide le plus éprouvé et le plus sûr pour ne pas nous égarer. Ainsi que nous le rappelions, trop de théories ont été imaginées pour que nous ne nous gardions pas de leur séduction ; on chercherait en vain dans cet exposé des explications pathogéniques, nous n'y introduirons que quelques faits pour l'étude desquels nous avons apporté, à défaut d'autre qualité, toute notre attention.

Introduction.

Constitué par le noyau lenticulaire et le noyau caudé, le corps strié appartient bien au plan général de l'encéphale puisqu'on le retrouve, à des degrés divers de développement, dans toute la série des vertébrés. Et si la morphologie de cet organe apparaît sensiblement modifiée au cours de la phylogénèse, par le processus de la télencéphalisation, du moins l'architecture en demeure sensiblement identique ; et l'on peut inférer que depuis les poissons osseux jusque chez l'homme, en passant par les reptiles et les oiseaux, les fonctions du corps strié gardent une permanence en rapport avec la fixité de leur structure générale.

Envisagé du point de vue phylogénétique, le corps strié se décompose en trois organes, dont la date d'apparition est différente : le *paleostrialum* de Kappers et de Vries (*mesostrialum* d'Edinger), le *neostrialum* (*hyperstrialum* d'Edinger) et l'*archistrialum* (*épistrialum* d'Edinger).

Le premier correspond, chez l'homme, au *globus pallidus*, le second au noyau caudé et au *putamen*, le dernier au noyau amygdalien. Cette triple division, au reste, n'est pas seulement fondée sur le développement phylogénétique, mais sur les données anatomiques, lesquelles ont montré que le globus pallidus, le pallidum de C. et O. Vogt, formé exclusivement de grosses cellules à type moteur, appartient au groupe des noyaux isomorphes, tandis que le putamen et le noyau caudé constitués par des neurones d'association (type II de Golgi) intriqués avec des neurones de projection, se rangent dans la catégorie des noyaux allomorphes au sens de Konhstamm. Le développement ontogénétique du corps strié est plus discuté, et si l'on admet généralement que le noyau caudé et le putamen résultent d'une différenciation de la vésicule cérébrale antérieure, certains auteurs, à l'exemple de Strasser et de Spatz, pensent que le pallidum dérive du diencéphale, de même que le corps de Luys et le *locus niger*.

Ce que nous désirons de souligner, c'est que la parenté embryologique de ces

trois noyaux : pallidum, locus niger, corps de Luys, s'accorde parfaitement avec leur parenté anatomique et la similitude de leurs réactions pathologiques. Ainsi qu'y insiste très justement Spatz, le locus niger se relie au globus pallidus par des traînées cellulaires qui s'essaiment entre les fibres capsulaires, ainsi qu'il est aisé de le constater chez l'homme.

Mais il y a plus, la constitution chimique du pallidum se rapproche de très près de celle de la substance noire et du corps sous-thalamique. Outre que ces ganglions se laissent déjà reconnaître à l'œil nu par une coloration ocreuse particulière, ceux-ci présentent, chez l'adulte et surtout chez les sujets âgés, une réaction fenique extrêmement frappante, ainsi que Lubarsch, Landau et nous-même l'avons constaté. La présence de pigment ferrique mis en évidence par la réaction de Perls ou la méthode au sulfhydrate d'ammoniaque ne se limite pas aux organes que nous venons de citer, mais apparaît nette encore, quoique moins intense, dans le striatum, le noyau rouge et le corps dentelé du cervelet.

Sans rappeler l'irrigation du corps strié, laquelle est fournie par les branches de l'artère sylvienne, nous rappellerons seulement que la choroïdienne antérieure ne participe que fort peu à l'irrigation du noyau lenticulaire, puisque, dans un cas qui offre la précision d'un fait expérimental, nous avons constaté avec M. Lecène (1) que l'oblitération complète de l'artère sylvienne par un embole métallique, la perméabilité de la choroïdienne antérieure étant conservée, avait suffi à déterminer la nécrose totale du noyau lenticulaire.

Nous ne reviendrons pas sur les connexions anatomiques du corps strié que nous avons précédemment exposées (2). Qu'il nous suffise de redire que les fibres de projection du système pallidal, lesquelles entrent dans la constitution des faisceaux thalamique (F. H^1 de Forel), lenticulaire (F. H^2 de Forel), et forment les radiations strio-luysiennes, strio-nigriques, strio-mésencéphaliques (noyaux rouges et tegmentum), permettent de comprendre l'influence qu'exerce, à l'état physiologique, le système pallidal sur le thalamus, le corps de Luys, le locus niger et les noyaux du tegmentum.

Mais ce qu'il nous paraît important de souligner, c'est que la plupart des faisceaux que nous venons de mentionner ne sont pas formés exclusivement de fibres striofuges, mais contiennent, en proportions variées, des fibres striopètes venues de la couche optique, ainsi que l'ont montré M. et Mme Dejerine, Roussy, Sachos, Wilson, C. et O. Vogt, Pfeiffer

Ces faisceaux sont donc, pour la plupart, des faisceaux mixtes, et c'est peut-être là une des raisons primordiales qui rendent compte de l'absence frappante de parallélisme entre l'intensité des lésions destructives qui frappent les cellules pallidales et celle des dégénérations secondaires des faisceaux de projection. Ce fait nous avait déjà frappé avec M. Pierre

(1) Lecène et Lhermitte. — *Société de neurologie*, séance du 4 nov. 1920.
(2) J. Lhermitte. — Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié. *Annales de médecine*, 1920, t. VIII, n° 2, p. 116.

Marie (1) et nous y avons longuement insisté dans notre étude sur l'anatomie pathologique de la chorée chronique. Nous rappellions aussi que M. et Mme Dejerine, dans des faits de lésions en foyer du globus pallidus (cas Racle, cas Dautriche en particulier), avaient attiré l'attention sur le contraste par lequel s'opposent les altérations destructives massives du globus pallidus et la conservation d'un très grand nombre de fibres dans les radiations striées.

Cette incongruence entre l'intensité des lésions cellulaires destructives du système pallidal et le peu d'importance des dégénérations secondaires apparaît, on le conçoit, de la plus grande importance au point de vue anatomo-pathologique en ce qu'elle montre qu'on ne saurait faire fond sur l'absence apparente de modifications saisissables des faisceaux de projections du pallidum pour conclure, *ipso facto*, à l'intégrité de noyaux lenticulaire et caudé. Et, d'autre part, une semblable constatation impose la nécessité d'étudier les lésions du système strié non seulement à l'aide des méthodes myéliniques, si parfaites fussent-elles, mais à la lumière des méthodes d'histologie plus fines par lesquelles sont mises en évidence les modifications cytologiques des neurones du striatum et du pallidum.

A l'appui de cette thèse, nous pouvons faire valoir non seulement les faits précédents auxquels s'ajoutent ceux qui ont trait aux syndromes striés du vieillard, mais encore les constatations que nous avons faites dans un cas de kyste hémorragique ayant détruit l'avant-mur et le tiers externe du putamen. Ici, en effet, malgré l'étendue du foyer, les radiations de la partie restante du putamen, le feutrage du globus pallidus et les lames médullaires n'apparaissaient pas sensiblement modifiés.

Si donc, en dernière analyse, on ne saurait préjuger l'état anatomique réel des ganglions striés de par l'étendue et l'intensité des modifications des fibres de projections révélées par les méthodes myéliniques, il nous paraît aussi vain de se baser sur l'intensité de la réaction de la trame névroglique pour apprécier l'état des neurones du striatum ou du pallidum. Certes, dans certains cas de chorée d'Huntington, la sclérose névroglique apparaît parfaitement congruente avec l'intensité des lésions destructives, mais, dans d'autres faits de chorée chronique (Lhermitte et Porak) (2) et de maladie de Parkinson, la réaction interstitielle ne répond nullement à l'intensité des altérations régressives des cellules nerveuses.

Avant d'en venir à l'étude des types cliniques conditionnés par les diverses lésions qui frappent le corps strié, nous voudrions donner en raccourci l'analyse des différents symptômes par lesquels se caractérisent et s'identifient le syndrome pallidal, d'une part, et le syndrome proprement strié, celui qui ressortit à la destruction élective du *striatum*, d'autre part (3).

(1) P. Marie et J. Lhermitte. — Les lésions de la chorée chronique progressive, *Annales de médecine*, janvier 1914.

(2) Lhermitte et R. Porak. — *Revue neurologique*, 1914, p. 10.

(3) Si nous n'employons pas, au cours de cet exposé, les termes courants de syndromes parkinsoniens, c'est en raison de leur imprécision et de leur inadéquate adaptation. En bonne règle, ne devrait-on pas appliquer cette étiquette de syndrome parkinsonien à des

CHAPITRE I — LE SYNDROME PALLIDAL.

Ce complexus apparaît lié à la destruction des éléments du système pallidal, mais il est à peine besoin de rappeler que, dans nombre de cas de ce genre, le striatum n'est pas intact. Et si la lésion du putamen et du noyau caudé ne donne pas de note clinique, c'est que celle-ci est masquée par l'expression dominante du pallidum, comme le rappelait récemment O. Fœrster, dont les conclusions cliniques s'accordent dans leur ensemble avec les nôtres, le syndrome pallidal apparaît caractérisé avant tout par l'akinésie spontanée et l'hypertonie.

Ainsi que nous l'avons observé chez deux malades présentant un syndrome pallidal post-encéphalitique très *frustе*, cette *akinésie spontanée* peut se manifester d'une manière très accusée, sans que l'on puisse relever la moindre trace de rigidité ou d'augmentation du tonus. Ce sont les malades au visage figé, sans expression, dont les actes sont lents, exécutés avec peine et chez lesquels toute activité sociale est perdue au moins temporairement. Il semble que le moindre geste ne soit accompli qu'au prix de la plus grande peine ; et, de fait, ces malades qui s'analysent fort bien, déclarent que les actes les plus simples de la vie courante leur coûtent un effort physique et psychique infini. Cependant, même au repos complet, ces malheureux sujets n'éprouvent jamais de bien-être et sont tourmentés d'un besoin incessant de changer de place ou de modifier la position dans laquelle ils se trouvent. Il y a là, on le voit, un contraste paradoxal saisissant.

Ce manque d'initiative cinétique est parfois sujet à des variations et, à certains moments, fait place à une activité presque normale ou même à une activité exagérée, comme nous l'avons observé au cours de la cure arsenicale intensive.

Tous les auteurs ont longuement insisté sur la *perte des mouvements automatiques élémentaires*, laquelle apparaît très manifeste dans tous les actes de la vie courante, et assurément rien n'est plus juste. C'est justement cette *abolition des syncinésies normales* qui donne aux sujets atteints de syndrome pallidal cette physionomie générale si particulière grâce à laquelle le diagnostic s'impose même à distance. Nous n'y reviendrons pas, mais nous rappellerons que, non seulement les multiples syncinésies qui donnent aux mouvements d'ensemble leur harmonie physiologique sont éteintes, mais encore les mouvements associés élémentaires des membres, de la tête et des globes oculaires. Il n'est pas jusqu'à cette syncinésie primitive de l'élévation et de l'abduction des yeux au cours de l'occlusion énergique des paupières qui ne fasse défaut, ainsi

types cliniques analogues à celui qu'a décrit Parkinson ? Or, il n'en est pas ainsi et rien n'est assurément plus éloigné de la paralysie agitante de Parkinson que les syndromes parkinsoniens qui ont été décrits par tant d'auteurs pendant ces dernières années.

La raison en est probablement que le petit traité de la shaking-palsy, assez rare pour être difficile d'accès, est demeuré comme certaines pièces historiques dont tout le monde parle sans ne les avoir jamais consultées. Charcot en a eu certainement connaissance, bien qu'il ait commis une confusion dans l'interprétation anatomo-pathologique qu'il attribue à Parkinson.

que nous l'avons remarqué chez tous les malades chez lesquels cette recherche a été pratiquée.

En regard de cette perte de l'automatisme élémentaire, nous devons placer deux autres symptômes assez particuliers. C'est d'abord la difficulté et souvent même l'*impossibilité du relâchement musculaire*, le défaut de « dénervation », selon le mot de C. et O. Vogt, la catatonie de la débilité motrice de Dupré. Commande-t-on au malade de relâcher un groupe musculaire ? On voit alors apparaître une hypertonie dans les muscles de ce groupe et, parfois même, du tronc. Cette *hypertonie intentionnelle massive* joue un rôle important dans le déterminisme qui commande à la lenteur des mouvements. Il en est de même de la *syntonie d'automatisme*, cette exaltation du tonus statique qui se manifeste au cours des mouvements d'ensemble. Parkinson insistait déjà sur la diminution de la force musculaire que présentaient les malades atteints de paralysie agitante et, en fait, elle apparaît parfois évidente sans que cependant nous l'ayons observée dans tous les cas. Ce qui nous paraît beaucoup plus significatif, c'est la *discordance entre l'état de la force musculaire statique* (la force de situation fixe de Barthez) *et la force musculaire cinétique.* Et il est tels malades qui, incapables de fléchir le pied sur la jambe, opposent une force invincible à l'extension du pied après qu'on a placé celui-ci en flexion dorsale. Existe-t-il un trouble réel des mouvements alternatifs et peut-on admettre, dans le syndrome pallidal, une légitime adiadococinésie indépendante de la rigidité ? tel est le problème que plusieurs auteurs se sont posé. Selon C. et O. Vogt, il s'agissait d'une pseudo-adiadococinésie déterminée exclusivement par la ridigité. De toute évidence, dans l'immense majorité des faits, cette interprétation est légitime ; cependant, dans quelques cas, nous avons pu observer une véritable adiadococinésie alors que les mouvements *passifs* avaient gardé leur amplitude et leur rapidité normales. De plus, dans la chorée chronique où l'hypotonie est manifeste, l'adiadococinésie s'est montrée, dans un cas, des plus éclatantes. Nous croyons donc que si le ralentissement des mouvements alternatifs n'est pas l'apanage exclusif des lésions du pallidum (en dehors de l'adiadococinésie cérébelleuse de Babinski), du moins ce symptôme doit prendre rang dans la sémiologie du corps strié.

L'*augmentation du tonus musculaire* est assurément l'un des symptômes fondamentaux du syndrome pallidal, mais nous avons vu que l'hypertonie pouvait faire complètement défaut au moins pendant une période de la maladie. L'exaltation du *tonus plastique* du syndrome pallidal s'avère très différente de la contracture pyramidale, ainsi que tous les auteurs y ont insisté.

Si elle frappe tous les muscles à peu près également, du moins elle nous a paru atteindre avec une intensité plus grande les muscles de la racine des membres, contrastant ainsi avec la contracture vraie. La première est rhyzomélique, la seconde plus particulièrement ectromélique. Exagérée par les émotions, le froid, les mouvements passifs brusques, l'hypertonie s'atténue dans les mouvements volontaires au moins passagèrement, car

la répétition de ceux-ci peut parfois faire réapparaître la rigidité, laquelle « enraye » complètement le jeu articulaire. Dans d'autres cas, ainsi que nous l'avons mentionné précédemment, non seulement l'hypertonie n'est en rien suspendue par le mouvement, mais celui-ci l'exaspère comme dans l'hypertonie intentionnelle. Un des caractères les plus marquants de cette exaltation du tonus plastique consiste dans son renforcement par le raccourcissement passif du muscle. C'est à ce phénomène que Westphal a donné le nom de contraction paradoxale, Strumpell celui de *rigidité de fixation*, Fœrster l'étiquette de contraction de fixation, et c'est, croyons-nous, ce symptôme que Foix a étudié récemment sous la désignation de réflexè de posture.

Nous avons retrouvé cette rigidité de fixation chez nos malades atteints de syndrome pallidal et elle nous a paru surtout saisissante dans les muscles fléchisseurs du pied sur la jambe.

Parfois, cette contraction paradoxale, laquelle est, au vrai, une contraction d'adaptation, apparaît brusquement à l'occasion d'un mouvement et en suspend complètement le cours ; parfois encore, elle se manifeste non plus dans un membre mais sur tous les agonistes, immobilisant ainsi le malade en action dans une attitude pétrifiée et paradoxale. Cette attitude se rapproche de la *catalepsie*, dont la fréquence chez les vieillards est reconnue depuis longtemps ; mais l'aptitude que présentent les membres à la conservation des attitudes qu'on leur impose et qui est la véritable catalepsie peut-elle être tenue pour un légitime composant du syndrome pallidal ? Sans qu'il nous soit possible de rejeter complètement cette proposition, du moins les faits que nous avons observés ne nous autorisent pas à répondre par l'affirmative. Certes, dans plusieurs cas de syndrome pallidal, il nous a été facile de provoquer le maintien des attitudes passives. Mais il s'agissait, dans ces faits, de malades âgés atteints d'affaiblissement psychique ; et, d'autre part, chez nombre de déments séniles indemnes de manifestations pallidales, nous avons pu mettre en évidence la plus parfaite catalepsie. Ceci nous donne donc à penser que ce phénomène ressortit au moins autant à la suggestibilité déterminée par la désagrégation psychique qu'à un trouble de l'innervation que conditionnerait la lésion destructive du système pallidal.

Les muscles des sujets atteints de syndrome pallidal, en relief, inscrits, comme l'on dit, sous le tégument, ne présentent pas, en général, de contractions fibrillaires et leur percussion ne provoque pas de phénomène particulier : le myxœdème ne saurait être, selon nous, rangé dans le cadre de la symptomatologie pallidale. Dans aucun cas il ne nous a été donné d'observer de réaction myotonique par excitation mécanique.

Il en va autrement de l'*excitation électrique* galvanique et surtout faradique. Après Soderberg, Kleist, Thomalla, nous avons constaté, spécialement sur les muscles de la ceinture scapulaire, une persistance de la contraction, témoignage d'une ébauche de réaction myotonique.

Signalons enfin *l'absence de la secousse des antagonistes* (rebound reflex de Sherrigton) chez les sujets atteints de syndrome pallidal avec rigidité :

celle-ci apparaît aussi bien dans les mouvements réflexes que dans les mouvements volontaires.

Les perturbations de la motilité ne se limitent pas à l'appareil musculaire squelettique, mais elles s'étendent très fréquemment à la *musculature striée organique* c'est-à-dire aux muscles de la respiration, de la déglutition et de la phonation.

La respiration est brève, courte, et parfois les malades se plaignent de sensations d'oppression ou même présentent une légère dyspnée. Nous avons constaté chez un de nos malades par la phrénoscopie sous l'écran, que le diaphragme dans l'inspiration s'abaissait moins que chez un sujet normal et surtout que sa décontraction s'effectuait d'une manière saccadée. Il y a là un point de commun avec la décontraction en plusieurs temps des muscles squelettiques (signe de la trochlée dentelée de Négro ou de la roue dentée) que nous devions souligner. Lorsque le syndrome pallidal est très accusé, c'est-à-dire quand les lésions du globus pallidus sont très destructives, il est de règle de constater des modifications très notables de la phonation et de la déglutition.

Bien que, à proprement parler, toute paralysie de la langue, des lèvres, du pharynx fasse défaut, l'*insalivation* et la *déglutition* sont troublées. Au cours des repas, le malade s'engoue et est pris de quinte convulsive, conséquence de la déglutition de particules élémentaires dans les voies aériennes ; exceptionnellement les liquides sont rejetés par le nez. Le réflexe pharyngé est aboli. Quant à la parole, elle est brève, mal articulée, monotone, sans couleur, dans les cas peu avancés ; plus tard, elle se montre bredouillée et parfois incompréhensible. L'examen du larynx ne donne pas la raison de ces perturbations de la phonation pas plus que celui de la langue, des lèvres, du voile palatin et des muscles pharyngés n'explique le défaut d'articulation des mots. Cependant, avec M. Chabert, nous avons pu, dans plusieurs cas, constater un tremblement continu du voile du palais et une instabilité des cordes vocales. Cette dysphagie et cette dysarthrie s'apparentent de si près aux symptômes de la *paralysie pseudo-bulbaire* que le diagnostic de cette affection, bien souvent, peut être envisagé.

Pendant la plus longue période de son évolution, le syndrome pallidal ne s'accompagne pas de perturbations des fonctions des sphincters, et si nous les avons observées, dans plusieurs faits, ce n'est qu'à la phase ultime de la maladie, alors que le malade, grabataire et gâteux, s'éteint dans la cachexie.

Il en est à peu près de même des fonctions intellectuelles ; celles-ci peuvent pendant fort longtemps demeurer intactes. Toutefois, chez la plupart de nos malades, nous avons relevé des troubles de l'affectivité caractérisés par une indifférence émotionnelle, une incuriosité assez marquées auxquelles se joint un affaiblissement de la mémoire. En raison de l'âge avancé de nos sujets, il est à penser que cette diminution des fonctions psychiques est à rapporter moins aux altérations du corps strié qu'à celles du manteau cérébral frontal, lesquelles, si fréquem-

ment, s'y superposent tout en demeurant discrètes et purement cytologiques.

On peut se demander cependant si certaines modifications du psychisme ne sont pas en rapport avec l'immobilisation du corps imposée par la rigidité musculaire. Nous avons particulièrement en vue la lenteur de l'idéation dont, depuis longtemps, on connaît la fréquence dans la maladie de Parkinson (Brissaud). N'y aurait-il pas là un exemple de retentissement des perturbations motrices sur le processus de l'idéation ? la question mérite, croyons-nous, d'être posée. Et cela d'autant plus que les troubles du psychisme, dans les lésions du striatum qui s'accompagnent d'une agitation musculaire incessante, apparaissent précisément tout l'opposé. La lenteur des processus intellectuels, le monoïdéisme de certains parkinsoniens ne contrastent-ils pas avec la dispersion de l'attention, le flux sans cesse mobile des images et des idées les plus contradictoires de la chorée chronique ?

Le *tremblement* à type parkinsonien appartient-il en propre aux lésions du pallidum ou doit-on faire intervenir pour rendre compte de son apparition des altérations simultanées du striatum ? Certes, il est fréquent de l'observer dans nombre de syndromes de rigidité généralisée associée à l'akinésie spontanée et à la perte de l'automatisme, mais, dans les faits de ce genre, l'histologie pathologique nous a montré que le striatum n'était pas absolument intact. De telle sorte que si, du point de vue clinique, il est légitime de le décrire parmi les manifestations pallidales, ce serait dépasser les faits que d'en attribuer exclusivement l'origine aux lésions du système pallidal.

Nous nous étendrons peu d'ailleurs sur le tremblement que nous avons étudié précédemment (1) et nous retiendrons seulement que, chez les parkinsoniens qui, en apparence, ne présentent pas de tremblement, on peut le faire apparaître par l'application de courants faradiques, et que, d'autre part, l'isochronie des secousses musculaires, souvent parfaite dans les 4 membres et la face, peut, parfois, être remplacée par une hétérochronie très frappante.

Les altérations du système pallidal sont-elles susceptibles, à elles seules, de déterminer des *modifications vaso-motrices et sécrétoires* ? Nous nous sommes posé le problème sans pouvoir en donner la solution. Plusieurs de nos malades présentaient une *sialorrhée* très marquée, un visage huileux dû à l'hypersécrétion sébacée, des bouffées congestives de la face, tandis que chez d'autres ces symptômes faisaient défaut. Doit-on en attribuer l'origine à des lésions d'autres régions du système nerveux que le corps strié et, en particulier, aux altérations des noyaux sympathiques bulbaires? Peut-être, mais jusqu'ici nous n'en avons pas la démonstration.

Synthèse clinique du syndrome pallidal. — Ainsi qu'il ressort de l'exposé analytique précédent, les traits les plus marquants de la physionomie du

(1) J. Lhermitte et Cornil. — Étude clinique de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsoniens du vieillard. *Revue neurologique*, n° 6 1921, p. 625.

syndrome pallidal tiennent, d'une part, à la perte de l'activité motrice spontanée et automatique, et à l'exaltation du tonus plastique, d'autre part. C'est à eux que reviennent la perte des mouvements mimiques et gesticulatoires qui sont, chez l'homme normal, l'accompagnement de l'exercice de la pensée, le défaut si frappant des syncinésies physiologiques qui apparaît au cours de tous les mouvements d'ensemble, des plus simples aux plus compliqués. Aussi, malgré l'intégrité des fonctions motrices élémentaires, la phonation, la déglutition, la marche sont-elles fortement troublées tandis que, à l'opposé, les mouvements plus délicats, comme l'écriture, demeurent longtemps conservés, alors que la marche et l'alimentation ne le sont plus.

Associée à l'akinésie, l'exaltation du tonus plastique, la rigidité musculaire, imposent au tronc, aux membres comme à la tête, des attitudes forcées qui apparaissent assez uniformes. Dans tous les cas que nous avons observés ces attitudes ont constamment revêtu le type de flexion. Pendant un très long temps, ces attitudes anormales peuvent être corrigées par des manœuvres douces, mais plus tard l'hypertonie est telle que toute modification devient impossible du fait des rétractions musculo-tendineuses et des déformations squelettiques. Ajoutons que, parfois, à celles-ci peuvent s'adjoindre le processus de *myosclérose progressive et rétractile* que nous avons étudiée autrefois avec Lejonne (1) et dont nous retrouvons des exemples parmi les documents iconographiques contenus dans le récent travail de Fœrster.

Les éléments du syndrome pallidal s'affirment d'une tenacité désespérante et rebelle à la plupart des agents thérapeutiques. Cependant, ainsi que nous l'avons montré avec Quesnel, le traitement par les injections arsenicales (cacodylate de soude, novarsénobenzol, etc.) à doses élevées détermine une sédation très manifeste de la rigidité et l'akinésie. D'immobiles qu'ils étaient, les malades deviennent agités d'un perpétuel besoin de changer de place, de marcher ; de plus, on constate que les mouvements tant actifs que passifs sont devenus sensiblement plus aisés et plus amples. Malheureusement, cette influence est toute passagère et, quelques jours après la cessation du traitement, le sujet retombe dans son état antérieur.

Il semble qu'il s'agit, ici, non pas d'une influence spécifique de l'arsenic, mais seulement d'un effet lié à l'intoxication. Ceci nous est suggéré par la constatation de l'influence analogue qu'exerce sur les parkinsoniens comme chez certains sujets atteints de myotonie congénitale, l'intoxication éthylique. Pour être, dans l'ensemble, d'une immuable fixité, les éléments du syndrome pallidal n'en présentent pas moins une certaine variabilité qui ne laisse pas d'être parfois assez déconcertante. Très justement, Souques a insisté sur cette kinésie paradoxale des parkinsoniens qui, incapables de marcher, peuvent, à de certains moments, courir, faire des enjambées et même sauter. Nous avons observé un fait analogue chez un sujet atteint de lésions syphilitiques du corps strié et présentant le

(1) J. Lhermitte. — Étude sur les paraplégies des vieillards, *Thèse de Paris* 1907.

type de la paralysie pseudo-bulbaire avec rigidité. Incapable de faire un pas, cloué au sol lorsqu'il était émotionné, ce malade offrait tous les traits de l'astasie-abasie trépidante du vieillard. Au contraire, mis en confiance, le sujet pouvait exécuter le pas de parade presque aussi bien qu'un individu normal. C'est là un nouveau témoignage de l'influence de l'émotion sur l'intensité des phénomènes organiques et un exemple aussi qui nous paraît à rapprocher de ce que Henri Claude a décrit sous le nom de tachyphémie paroxystique des parkinsoniens. Dans un cas comme dans l'autre, le trouble moteur apparaît d'essence identique, constitué qu'il est par la répétition indéfinie du même mouvement automatique stéréotypé. Et si l'on voulait excuser un néologisme, nous proposerions, pour dépeindre cette variété d'abasie trépidante, la dénomination de *tachybrachybasie paroxystique*.

CHAPITRE II. — SYNDROMES STRIÉS CONSÉCUTIFS AUX LÉSIONS DESTRUCTIVES DU STRIATUM.

Ainsi que l'ont établi Mme Cécile Vogt pour l'athétose, Pierre Marie et nous-même pour la chorée chronique à type d'Huntington, les spasmes musculaires, les syncinésies de l'athétose, de même que le désordre, l'agitation choréique reconnaissent comme cause déterminante, non pas une altération globale du corps strié, mais des lésions assez électives du putamen et du noyau caudé. Ces faits qui ont été vérifiés par un grand nombre d'auteurs sont aujourd'hui admis comme légitimes ; aussi n'y reviendrons-nous pas.

Il nous paraît également inutile de redire la symptomatologie de l'athétose double et de la chorée chronique, car nous n'avons rien d'essentiel à y ajouter. Au reste, on trouvera une excellente analyse sémiologique de la choréo-athétose dans un récent travail de O. Fœrster (1).

Nous voudrions seulement rappeler deux symptômes de la chorée chronique trop peu connus et que nous avons étudiés avec M. Lamaze chez une malade atteinte de chorée héréditaire d'Huntington que nous suivons depuis 2 ans. Nous voulons parler de l'hypotonie musculaire et de l'adiadococinésie. Chez cette malade, la diminution du tonus apparaît excessive et seule peut lui être comparée l'hypotonie des grands tabétiques ; grâce à celle-ci, l'excursion passive des segments des membres peut être poussée beaucoup plus loin que chez un sujet normal. D'autre part, il apparaît avec évidence que si le désordre musculaire est permanent et même ne disparaît pas toujours pendant le sommeil, l'agitation choréique s'exagère à l'occasion des mouvements actifs et se renforce au cours de l'activité psychique. Il y a là un exemple qui s'accorde parfaitement avec les faits très suggestif rapportés par André-Thomas puis par Fœrster et qui permettent de considérer aussi bien le désordre musculaire choréique que

(1) O. Fœrster. — Zur Analyse und Pathophysiologie der striaren Bewegungs Störunger., *Zeit f. die ges. Neurolog. und Psych.*, vol. 73, 21 décembre 1921.
J. Lhermitte et Lamaze. — *Société de neurologie*, séance du 1er juillet 1920.

les spasmes de l'athétose comme l'expression de syncinésies réflexes ou automatiques libérées ou exacerbées par la contraction de muscles éloignés. A cet égard, les résultats qu'a obtenus Fœrster à la suite des résections des racines motrices et de la section des nerfs périphériques peuvent compter parmi les plus démonstratifs.

La résection partielle des racines antérieures innervant les muscles les plus atteints détermine la suspension de spasmes non seulement dans les muscles privés de leur influx moteur, mais encore des groupes musculaires éloignés. Enfin, la section du n. poplité externe et du tibial postérieur fait céder les spasmes de la tête et des bras. Nous avons également observé que, malgré l'hypotonie musculaire, les mouvements alternatifs sont très difficiles et que, même dans les moments où l'agitation choréique s'apaise, l'adiadococinésie est manifeste.. Aussi croyons-nous que, à côté de la pseudo-adiadococinésie liée à l'hypertonie du syndrome pallidal, il y a place pour une véritable adiadococinésie analogue, quoique différente dans son mécanisme, à l'adiadococinésie cérébelleuse de Babinski.

On sait, depuis longtemps, que la chorée de même que l'athétose s'accompagnent de troubles de la parole. Dans notre cas, ceux-ci apparaissent extrêmement prononcés, à tel point que, parfois, le langage devient incompréhensible. Cette perturbation de l'articulation des mots qui se montre si différente de la dysarthrie des malades atteints de syndrome pallidal est une preuve de l'importance que prend, dans le mécanisme du langage, le corps strié.

Après avoir rappelé les éléments sémiologiques les plus caractéristiques des syndromes pallidal et proprement strié, nous voudrions maintenant étudier quelques-uns des types cliniques et anatomo-pathologiques dont nous avons pu poursuivre l'analyse à l'hospice P. Brousse depuis près de 3 ans.

CHAPITRE III. — SYNDROMES STRIÉ ASSOCIÉS.

En raison des étroites connexions anatomiques qui relient les noyaux lenticulaire et caudé à la voie motrice centrale, il était à prévoir que, dans de nombreux cas, les altérations du corps strié ne se cantonneraient pas à cet organe, mais empiéteraient plus ou moins largement sur les faisceaux cortico-bulbo-spinaux. De fait, il en est souvent ainsi, surtout dans les faits de paralysie pseudo-bulbaire, ainsi que l'ont montré Dejerine, Brissaud et leurs élèves. Il s'agit ici d'une constatation courante dont nous possédons maints exemples et qui ne nous arrêtera pas.

D'autres faits nous semblent plus intéressants et plus dignes d'attention, car ils n'ont pas trait à des lésions grossières en foyer, mais à des processus chroniques et progressifs, lesquels se déroulent, ainsi qu'en témoigne la symptomatologie, à la fois sur le pallidum et la voie motrice centrale ou sur le striatum et la voie pyramidale.

1° *Le syndrome de la dégénération pyramido-pallidale progressive.*

Avec L. Cornil et Quesnel, nous avons observé un exemple typique de ce

syndrome (1), dont nous rappellerons seulement les traits les plus significatifs.

Chez ce malade, âgé aujourd'hui de 58 ans, l'affection débuta à l'âge de 49 ans par une hypertonie de la main gauche, laquelle envahit le membre inférieur homologue, puis, successivement, les membres du côté opposé. Peu après apparurent des troubles de la phonation et de la déglutition. Depuis 5 ans, l'état du malade est demeuré sans modifications appréciables.

Les éléments du syndrome pallidal sont ici au complet : akinésie spontanée et automatique absolue, facies glacé, sans expression, anarthrie et aphonie complètes puisque aucun son ne peut être émis, dysphagie très accusée avec engouement très fréquent ; rigidité intense du tronc, de la tête et des membres surtout accusé à la racine des membres, lenteur extrême de tous les mouvements.

En l'absence de paralysie, car tous les mouvements peuvent être exécutés avec une certaine force et l'écriture est parfaitement correcte, la lésion de la voie pyramidale s'affirme ici par l'exaltation de la réflectivité tendino-osseuse, laquelle s'accompagne de danse de la rotule et de clonus du pied bilatéral, le signe de Babinski également bilatéral, enfin par l'existence de syncinésies d'imitation et du signe des raccourcisseurs de P. Marie et Foix.

A aucun moment, même après les excitations électriques, nous n'avons pu surprendre la moindre ébauche de tremblement, et depuis que nous suivons ce malade (octobre 1919), jamais nous n'avons observé le moindre trouble de la sensibilité, du jeu des sphincters et des fonctions psychiques.

Qu'il s'agisse, dans ce fait, d'un syndrome pyramido-pallidal, la chose ne nous semble guère pouvoir être discutée, en raison de l'accumulation et de la netteté des symptômes afférents, d'une part au syndrome pyramidal et, d'autre part, au syndrome pallidal. L'évolution de la maladie pendant plusieurs années, progressive puis actuellement stationnaire, indique que l'origine de la lésion bilatérale est à chercher non pas assurément dans des foyers malaciques ou hémorragiques, mais dans un processus chronique, lentement destructif, dont la cause nous échappe complètement. Aussi bien les réactions sérologiques que celles du liquide céphalo-spinal sont de tous les points normales.

2° *Le syndrome pyramido-strié.*

Celui-ci peut être mis en pendant au précédent, car si un de ces éléments symptomatiques leur est commun, ils s'opposent par leur expression striée. Dans le premier, nous relevions des symptômes afférents aux lésions pallidales, dans le second apparaissent les signes pathognomoniques des altérations du striatum : les mouvements choréiques.

Chez un malade que nous avons présenté avec Cornil à la Société de Neurologie (2) ce syndrome remontrait à l'état de pureté et, comme dans l'exemple précédent, apparaissait indépendant de toute lésion en foyer.

(1) Lhermitte, Cornil et Quesnel. — *Soc. de neurologie*, séance du 4 mars 1920.
(2) Lhermitte et Cornil. — *Soc. de neurologie*, séance du 6 janvier 1921.

Il s'agissait d'un homme de 60 ans, chez lequel les premiers symptômes en date furent les troubles de la marche ; ceux-ci justifient l'hospitalisation du sujet. Les signes de la série pyramidale consistaient dans ce fait, dans l'exaltation des réflexes tendineux, associé à une augmentation du tonus musculaire, le signe de Babinski bilatéral, la présence de syncinésie d'imitation et de syncinésie globale, le mouvement associé de flexion de cuisse sur le bassin. Quant aux manifestations en rapport avec l'altération du striatum, elles tenaient essentiellement dans des contractions involontaires de la face et du membre supérieur gauche reproduisant exactement la gesticulation choréique. De plus, malgré l'intégrité de la motilité élémentaire, il était frappant de constater des troubles nets de l'articulation des mots et surtout de la marche, laquelle s'effectuait à petits pas et ne s'accompagnait pas des mouvements associés pendulaires des membres supérieurs.

3° *Syndrome strié à début apoplectique et à expression choréo-athétosique et pseudo-bulbaire.*

Nous avons relevé un seul fait de ce genre avec L. Cornil (1) parmi les très nombreux malades atteints de paralysie pseudo-bulbaires que nous suivons à l'hospice P. Brousse.

Il s'agit d'une malade âgée de 49 ans chez laquelle, à la suite d'un ictus suivi d'hémiplégie gauche légère et temporaire, apparurent des symptômes de la série pseudo-bulbaire : dysphagie, dysarthrie, brachybasie, essoufflement, ébauche de pleurer spasmodique, d'une part, et des mouvements choréo-athétosiques dans les membres du côté gauche, d'autre part. A ceux-ci s'ajoutaient des spasmes de la musculature de la jambe et surtout du bras gauche, lesquels s'exaspéraient ou étaient déclenchés par les mouvements volontaires énergiques exécutés du côté sain.

Depuis lors, l'état de la malade ne s'est que peu modifié ; cependant les troubles de la marche, de la phonation et de la déglutition se sont légèrement accentués.

CHAPITRE IV. — SYNDROMES ANATOMO-CLINIQUES.

1° *Le syndrome pallidal par encéphalite syphilitique du corps strié.*

Ainsi que nous l'avons montré, avec L. Cornil (2), dans un travail tout récent, l'infection syphilitique est capable, même chez le vieillard, de localiser ses méfaits sur les noyaux lenticulaire et caudé et, par le processus de l'encéphalite subaiguë ou chronique, de déterminer l'apparition de syndromes striés à expression variable.

Parmi ceux-ci, un des plus intéressants nous semble être le syndrome pallidal. Nous en avons étudié cliniquement trois cas, et deux de ceux-ci ont fait l'objet d'une étude anatomique complète.

1er cas. — Bourg..., âgé de 54 ans, fut admis à l'hospice de Bicêtre le 26 mai 1919 (service du Dr Paguiez). La fiche d'entrée porte : affaiblissement des facultés psychiques avec tendance au rire ; réflexes tendineux affaiblis, réflexe pupillaire aboli à la lumière, contraction irienne à l'accommodation conservée, inégalité des pupilles. Méningite syphylitique. P. G ?

Dans le courant de l'année 1920, le malade fit un ictus sans hémiplégie consécutive. Le malade, qui la veille était valide, apparaît figé, dysarthrique et dysphagique.

Il entre à l'infirmerie de l'hospice en novembre 1920. A cette époque nous l'examinons et constatons l'existence de tous les symptômes du syndrome pallidal : hyper-

(1) J. Lhermitte et L. Cornil. — *Soc. de neurologie*, séance du 3 juin 1920.
(2) J. Lhermitte et L. Cornil. — Les syndromes du corps strié d'origine syphilitique chez le vieillard, *Presse médicale*, avril 1922.

tonie excessive et généralisée, facies complètement figé, disparition de tous les mouvements automatiques, akinésie spontanée, dysarthrie, dysphagie.

En janvier 1921, notre ami le Dr Long examine à nouveau le malade et constate les faits suivants : aucune modification dans l'état du sujet. Affaiblissement de la mémoire et des facultés intellectuelles ; cependant le malade répond correctement aux questions. Aucun délire.

Akinésie spontanée, le sujet demeure constamment au lit et n'en sort que pour faire ses besoins. Rigidité musculaire généralisée très intense, rendant les mouvements extrêmement lents et pénibles. Parfois, lorsque le malade se met au lit, la rigidité s'exalte et immobilise le sujet dans une attitude figée, il reste ainsi comme pétrifié, assis sur le rebord du lit. Facies figé, immobile, différent cependant du facies parkinsonien ; quelquefois le front se ride, les commissures des lèvres se relèvent, les paupières plissent et la physionomie prend un masque jovial et fixe.

Dysarthrie très prononcée, parole nasonnée. Dysphagie variable.

Pas de sialorrhée, pas de salivation excessive.

Le malade tire la langue correctement, siffle, rit sans difficulté. Légère asymétrie faciale à droite.

Les membres supérieurs peuvent être assez aisément fléchis et étendus. Parfois la main et les doigts prennent l'attitude de la maladie de Parkinson.

Les réflexes cutanés plantaires sont normaux ; flexion bilatérale.

Réflexes tendineux conservés, atténués par la rigidité, jamais de rire ni de pleurer spasmodique.

Le malade présente une insensibilité au froid très manifeste, ce qui lui permet de rester, par les temps froids, en chemise, immobile, sans être incommodé. Le 13 juin 1921, le malade est placé dans la division des incurables ; il est gâteux, inerte, sans expression, figé ; l'état général est très touché. Cachexie.

Décès le 16 septembre 1921.

Autopsie. — Ramollissement ancien dans le territoire de la cérébrale postérieure gauche, limité aux circonvolutions de la face inféro-interne du lobe occipital ; petit foyer de nécrose sur le G. S. M. gauche.

Histologie pathologique. — Destruction des cellules pallidales du globus pallidus et du putamen ; prolifération très intense de la névroglie avec macrophagie pigmentaire : infiltration du noyau lenticulaire par des cellules en bâtonnet. Destruction des cellulles du locus niger ainsi que des fibres myéliniques. Amincissement des lames médullaires du globus pallidus et du réseau du putamen.

Pas de dégénération du pied du pédoncule ni de la capsule interne qui est normale. Protubérance, bulbe, normaux.

Dans les noyaux lenticulaires et caudé, l'avant-mur, les vaisseaux sont distendus, et leurs parois *infiltrées de nombreuses cellules lymphocytiques* : *périphlébites* et *périartérites* avec *plasmocytes*. Infiltration discrète de la pie-mère de l'insula par des lymphocytes et des plasmocytes.

Le cortex cérébral est normal.

2e cas. — Rég... 72 ans. Début progressif ; à l'entrée à l'hospice P. Brousse, le Dr Lévi Valensi relève : démarche à pas raccourcis, rigidité du tronc, attitude figée. Pas d'incoordination, réflexes pupillaires normaux. Réflexes tendineux vifs et égaux. Réflexes plantaires en flexion.

Le 5 mars 1920, nous examinons le malade et nous constatons : brachybasie, attitude soudée, perte des mouvements associés des membres supérieurs. Facies inexpressif avec parfois sourire béat, ébauche de rire spasmodique. Salivation abondante. Pas de clignement des paupières. Hypertonie des membres, du tronc et du cou. Signe de la roue dentée à gauche. Perte des syncinésies normales. Syntonie d'automatisme, hypertonie intentionnelle. Pseudo-adiadococinésie. Tremblement type parkinsonien. Clonies rythmiques de la tête dans le décubitus.

Dysarthrie avec nasonnement. Tremblement de la langue et du voile palatin, instabilité des cordes vocales.

Dysphagie avec engouement.

Réflexes tendineux vifs et égaux. Réflexes cutanés en flexion ; à gauche l'excitation dorsale provoque l'extension de l'orteil.

Léger affaiblissement des fonctions psychiques. L'état du malade ne se modifie que jusqu'au 25 mars 1921, époque où le sujet, après une chute sans perte de connaissance, fut obligé de s'aliter et contracta une broncho-pneumonie qui détermina la mort le 4 avril 1921.

Autopsie. — Le cerveau paraît normal. Il n'existe aucune lacune dans les noyaux centraux ; seul le noyau caudé droit est rétracté au niveau de sa tête et cannelé.

Histologie pathologique. — Altérations profondes et diminution numérique des cellules motrices du putamen ; disparition d'un très grand nombre de cellules du globus pallidus, celles qui persistent sont extrêmement atrophiées, réduites à des moignons pigmentés ou en chromolyse.

Gliose intense du pallidum. Satellitose ; les cellules névrogliques sont bourrées de granulations de pigment vert foncé (après la méthode de Nissl). Dans certaines régions du noyau caudé, existent des îlots où tous les éléments nerveux, cellules et fibres, ont disparu, laissant un tissu réticulé ou spongieux.

Le corps de Luys présente des lésions analogues. Le locus niger est moins atteint.

A part une légère zone de dégénération dans le 1/5e interne du pédoncule cérébral gauche, il n'existe aucun territoire dégénéré. Le bulbe est complètement normal, ainsi que la moelle. Les lésions sont bilatérales et symétriques.

Dans le striatum et le pallidum, les vaisseaux ont des parois très épaissies, fibro-hyalines, feuilletées et leur gaine est distendue par des manchons de lymphocytes.

Périphlébites et *périartérites* typiques dans les noyau caudé et lenticulaire, l'avant-mur et la capsule externe, moins nombreuses dans ces dernières régions. Très légère infiltration lymphoïde de la pie-mère de l'insula de Reil.

3e cas. — Rau, 64 ans. Début progressif caractérisé par une difficulté de la marche et de la parole avec légère incontinence vésicale. Le 23 mars 1920, démarche à petits pas, rigidité du tronc et des membres supérieurs, perte des mouvements associés normaux. Force musculaire conservée. Facies figé, inexpressif. Tous ces mouvements du visage sont exécutés volontairement, la langue est parfaitement mobile, cependant celle-ci est malhabile et le claquement de la langue contre le palais impossible, au repos le malade présente l'attitude des parkinsoniens en flexion. Conservation des attitudes : catalepsie aux 4 membres.

Parole dysarthrique.

Dysphagie avec engouement. Pas de sialorrhée.

Hypertonie surtout marquée aux membres inférieurs. Adiadococinésie.

Réflexes tendineux vifs et égaux. Réflexes cutanés normaux (crémastériens, plantaire en flexion). Réflexes abdominaux abolis.

Incontinence vésicale intermittente.

Léger affaiblissement psychique : amnésie de fixation.

Pupilles égales ; réflexe lumineux normal.

Réaction de Wassermann positive dans le sang. Légère pleiocytose du liquide céphalo-rachidien : 50 lymphocytes dans la cellule de Nageotte ; 100 lymphocytes par champ microscopique après centrifugation.

Evolution. — Après une période d'amélioration, l'état du malade s'est aggravé et aujourd'hui, 23 mars 1922, le sujet peut à peine se tenir debout ; les pieds se détachent à peine du sol. Rigidité très accusée. Dysphagie avec engouement. Dysarthrie. Lenteur extrême des mouvements. Facies complètement glacé.

Aucun symptôme de la série pyramidale. Catalepsie des 4 membres. Perte de tous les mouvements associés. Signes du poing, du moulinet, du renversement en arrière (Souques) positifs. Incontinence sphinctérienne.

Les fonctions psychiques sont peu atteintes : amnésie de fixation incomplète.

4e cas. — Béh... âgé de 66 ans, ancien éthylique, chauffeur de machines agricoles. A 59 ans fut pris d'ictus avec hémiplégie gauche qui guérit complètement en 6 semaines. Il peut reprendre son travail.

Progressivement, troubles de la marche, il continue l'exercice de son métier, mais

irrégulièrement. A 62 ans frayeur brusque, le feu prend à la machine. Béh... veut se sauver, mais demeure cloué sur le sol par la peur. Depuis cette époque, la marche est devenue très difficile et présente les mêmes caractères qu'aujourd'hui (5 déc. 1920). Le malade offre tous les symptômes de l'astasie-abasie trépidante. Si l'on commande au sujet un peu vivement de marcher il trépigne sur place, mais ne peut progresser, parfois même il reste rivé au sol sans pouvoir faire un mouvement. Le demi-tour est très péniblement exécuté. Rétropulsion provoquée des plus nettes.

A part une légère diminution de la force de la main gauche, il n'existe aucune parésie, aucun trouble de la motilité élémentaire.

Adiadococinésie bilatérale. Hypertonie généralisée. Amimie avec facies figé, perte des mouvements automatiques.

Les réflexes tendineux sont vifs, surtout le rotulien droit. Les réflexes crémastériens sont abolis, et à droite le gros orteil réagit en extension (signe de Babinski).

Dysarthrie. Dysphagie avec engouement, sialorrhée.

Affaiblissement léger des fonctions psychiques avec émotivité exagérée, mais sans pleurer ni rire spasmodiques. Incontinence vésicale intermittente et très discrète.

Evolution. — L'affection s'aggrave progressivement et le malade devint, dans la suite incapable de se tenir debout seul et de marcher. L'alimentation, elle aussi, devient pénible, l'engouement fréquent. Les troubles sphinctériens s'accusèrent.

Nous constatâmes, le 4 février 1921, une inégalité marquée des pupilles avec paresse extrême de la contraction à la lumière. L'examen radioscopique montra que le diaphragme présentait une décontraction saccadée tandis que sa contraction s'effectuait en un temps.

Mort le 28 juin 1921 par broncho-pneumonie probablement de déglutition.

Autopsie. — Cerveau d'apparence normale, les corps striés ne présentent pas de lacunes.

Histologie pathologique. — Côté gauche. Atrophie du globus pallidus, dégénération linéaire dans le 1/3 moyen de C. I. P., dépigmentation et démyélinisation du locus niger. Atrophie du corps de Luys. Le faisc. géniculé n'est pas dégénéré.

Côté droit : Atrophie et démyélinisation du globus pallidus, dégénération très limitée d'une partie du genou de la capsule interne. Le corps de Luys est rétracté et le nombre des cellules nerveuses très réduit.

Amincissement de l'anse lenticulaire et des lames médullaires du globus pallidus, dégénération des fibres strio-luysiennes. Pas de dégénération dans le pied du pédoncule cérébral.

Protubérance. Pas de dégénération appréciable. Bulbe normal.

Des deux côtés, les *cellules du pallidus ont presque complètement disparu* ; les éléments restants sont grossièrement altérés, atrophiés, forcés de granulations pigmentaires, réduits à des moignons informes ou à des « ombres cellulaires ». Les petites cellules du striatum sont assez bien conservées.

Prolifération névroglique intense dans le pallidum et dans le locus niger dont les cellules sont ou bien dépigmentées ou en voie de régression. Macrophagie pigmentaire dans la substance noire. Infarcissement de pigment lipoïdique (vert foncé après la méthode de Nissl) dans le pallidum.

Les vaisseaux des corps striés apparaissent très épaissis, leurs parois en dégénérescence fibro-hyaline, enfin les gaines de Robin sont infiltrées diffusément de lymphocytes et de quelques macrophages gorgés de pigment.

Tous ces faits présentent, on le voit, une symptomatologie assez uniforme et le syndrome pallidal s'y affirme au complet. Chez aucun de nos malades ne font défaut ni l'akinésie spontanée, ni l'amimie, ni la perte des mouvements automatiques associée à la rigidité ainsi qu'à la dysphasie et à la dysarthrie. En outre, mis à part un signe de Babinski inconstant, nous ne relevons aucun signe de la série pyramidale, et l'intégrité de la motricité volontaire contraste d'une manière frappante avec l'atteinte

grossière des fonctions motrices d'ensemble, de l'harmonie cinétique, et des mouvements automatiques tels que la marche, l'articulation des mots et la déglutition. L'uniformité des altérations de l'encéphale n'est pas moins saisissante puisque, dans ces 3 cas, nous relevons la destruction des cellules pallidales, la sclérose du globus pallidus et du corps de Luys, la démyélinisation avec dépigmentation et réduction numérique des cellules du locus niger et, parfois, une dégénération des faisceaux de projection du pallidum. Mais ce qui donne le cachet, on peut dire spécifique, de ce syndrome anatomo-clinique, ce sont les lésions du réseau vasculaire sur lesquelles nous avons insisté, et dont, croyons-nous, on chercherait en vain l'origine en dehors de l'infection syphilitique.

Bien que, dans 2 cas, l'infiltration plasmocytique et lymphocytique ne se limitât point strictement au corps strié, puisque nous avons relevé des exemples de périartérite et de périphlébite dans l'avant-mur, le locus niger et la pie-mère de l'insula, du moins, en raison de l'intégrité du cortex cérébral, du thalamus et du tronc encéphalique, il ne nous semble pas que ce soit dépasser les faits que de parler ici d'encéphalite syphilitique du corps strié.

2° *Encéphalite syphilitique du corps strié à forme de « rigidité des artério-scléreux ».*

Sous la dénomination d'*artériosklerotische Muskelstarre*, O. Fœrster a décrit un type clinique particulier et assez fréquemment rencontré dans les asiles de la vieillesse. En réalité, l'étiquette proposée par Fœrster ne nous semble pas des plus heureuses et l'artério-sclérose ne constitue ni la caractéristique ni la cause de ce syndrome dont les traits cliniques s'apparentent de très près au syndrome pallidal. Nous en avons observé plusieurs exemples et si nous n'en retenons ici qu'un seul, c'est que celui-ci nous semble très démonstratif de l'origine syphilitique de certains cas de syndrome de Fœrster.

Observation. — Ftil..., âgé de 77 ans, entre à l'hospice P. Brousse le 29 novembre 1914 pour sénilité. Le début de la maladie s'est fait progressivement, sans ictus ni vertiges. La première manifestation a été une faiblesse des membres inférieurs avec dérobement des jambes.

Un examen pratiqué en 1919 par le Dr Quesnel montra : une démarche à petits pas avec traînement de la jambe droite, un tremblement des membres supérieurs, une exaltation des réflexes tendineux surtout à droite, la conservation de réflexes crémastériens, le signe de Babinski à droite, une légère asymétrie faciale.

Le 16 avril 1921, nous constatons : une brachybasie manifeste avec rétropulsion, la conservation de tous les mouvements volontaires, lesquels s'effectuent sans ataxie ni dysmétrie. La force musculaire est légèrement diminuée au niveau des mains, il faut tenir compte de l'amyotrophie d'origine cachectique que présente le sujet. Adiadococinésie bilatérale. Hypertonie musculaire très intense aux 4 membres. Akinésie spontanée, perte des mouvements automatiques ; catalepsie généralisée. Immobilité du masque facial. Parole monotone mais sans dysarthrie. Légère dysphagie.

Réflexes tendineux vifs et égaux aux 4 membres.

Réflexes cutanés abolis avec signe de Babinski à droite. Réflexes de l'orbiculaire buccal de Toulouse et Vurpas positif.

Incontinence intermittente des urines et des matières. Affaiblissement des facultés psychiques avec désorientation dans l'espace de ce temps. Répond correctement aux

questions simples. Ne peut calculer. Pas de troubles de la sensibilité ni des organes des sens. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. Réaction de Wassermann positive dans le sang.

Evolution. — L'état du malade ne fit que s'aggraver progressivement ; la rigidité musculaire devint excessive, immobilisant complètement les membres et le tronc dans une attitude de demi-flexion. Les attitudes des membres étaient difficilement et incomplètement corrigées. Dysarthrie et dysphagie avec engouement.

Grabataire et gâteux, le malade succombe à une broncho-pneumonie le 20 juillet 1921.

Autopsie. — Le cortex est normal. Etat criblé du striatum bilatéral.

Histologie pathologique. — A droite, état lacunaire discret du segment externe du putamen, dégénération du genou de la capsule interne, état prélacunaire du pallidum et du thalamus. Petits îlots nécrotiques de la substance grise sans épendymaire du IIIe ventricule.

Pas de dégénération apparente de l'anse lenticulaire ni des fibres strio-luysiennes et strio-thalamiques.

Atrophie et diminution numériques des grandes et petites cellules du putamen et du noyau caudé : régions complètement dévastées et démyélinisées avec sclérose névroglique. Les cellules névrogliques protoplasmiques sont bourrées de granulations pigmentaires. Le pallidum est moins lésé, cependant les cellules sont moins nombreuses, atrophiées, certaines en chromolyse.

Dans le pallidum et surtout dans le striatum, les vaisseaux sont des parois fibro-myalines et leurs gaines sont remplies de lymphocytes et de plasmocytes, parfois même de fibroblastes. Nombreux exemples de périartérite et de périphlébite.

Locus niger : cellules dépigmentées, figures de macrophagie pigmentaire.

Le pied du pédoncule, dans son 1/4 moyen, présente un îlot de dégénération.

A gauche, lésions identiques. Les cellules du pallidum de même que les cellules pallidales du striatum sont réduites de nombre et de volume. Beaucoup sont transformées en moignons pigmentaires ou en ombres cellulaires. Prolifération des cellules névrogliques très marquée avec infarcissement pigmentaire.

État prélacunaire du putamen. Deux taches de dégénération miscroscopiques dans le 1/3 antérieur de la capsule interne.

Mêmes altérations du réseau vasculaire : périphlébites, périartérites.

Infiltration lymphoïde discrète de la pie-mère de l'insula, manchons de lymphocytes autour des artères et des veines pie-mériennes.

Protubérance. — Lacune miscroscopique dans la région dorsale moyenne de l'étage inférieur de la protubérance. En dehors des foyers pyramidaux, tous les autres faisceaux sont intacts.

Bulbe. — Pas de dégénération. Les cellules des noyaux du plancher du IVe ventricule sont en chromolyse.

Le tableau clinique présenté par notre malade reproduit les traits fondamentaux de la rigidité musculaire des artério-scléreux de Fœrster, puisque ni l'hypertonie, ni l'akinésie spontanée, ni la perte des mouvements automatiques, la catalepsie, la lenteur extrême des mouvements ne faisaient défaut, et que, d'autre part, l'affaiblissement des fonctions psychiques apparaissait très manifeste. Mais, bien que l'artério-sclérose fût indéniable, celle-ci n'était pas la véritable cause de l'affection. Ici, de même que dans les syndromes pallidaux que nous avons étudiés précédemment, la lésion destructive des corps striés se rattache à l'infection syphilitique, non point seulement parce que la réaction de Wassermann s'avérait positive, mais en raison des caractères histologiques de l'encéphalite limitée aux ganglions striés.

3° *Syndrome strié d'origine lacunaire.*

Malgré la banalité et la fréquence, chez les vieillards, des foyers de désintégration lacunaire, les faits dans lesquels ces foyers se limitent aux ganglions striés nous ont paru très rares, puisque nous n'en avons pu relever qu'un seul cas dont nous avons déjà parlé avec M. L. Cornil (1).

Observation. — Sudr..., âgée de 75. Début de la maladie par un tremblement de la main droite. Jamais d'ictus ni de phénomènes paralytiques.

Le 15 décembre 1920, la malade entre à l'infirmerie de l'hospice P. Brousse pour des troubles gastro-intestinaux. On constate alors un tremblement des membres supérieurs à type parkinsonien : pronation et supination de l'avant-bras, extension et flexion de la main. Pas de signe de l'émiettement. Ce tremblement s'arrête pendant les mouvements volontaires. Bradycinésie des membres supérieurs. Démarche lente ; pas de pulsions.

Hypertonie manifeste aux membres supérieurs, décontraction en saccades (signe de la roue dentée).

Conservation des attitudes (catalepsie) au bras gauche. Facies inexpressif. Akinésie spontanée..

Pas de dysarthrie ni de dysphagie. Motilité du pharynx et de la langue normale.

Pas de paralysie ni même de parésie.

Réflectivité tendineuse normale, réflexes cutanés normaux.

Réflexes plantaires en flexion bilatérale.

Très légère obnubilation psychique.

Décès le 26 décembre 1920, par asystolie.

Autopsie. — Criblures nettes des putamen, grosses lacunes bilatérales et symétriques des 2 segments internes du globus pallidus ; dépigmentation du locus niger.

Histologie pathologique. — *A droite* : état criblé et prélacunaire de la capsule externe et de la partie caudale du putamen ; petites lacunes dans le corps du noyau caudé. Le globus pallidus présente deux foyers nécrotiques aréolaires contenant des vaisseaux obturés par des thrombus fibreux et à parois calcifiées. Légère dégénération du genou de la capsule interne. Pas de dégénération apparente de l'anse lenticulaire et des fibres strio-luysiennes.

A gauche : Etat lacunaire accusé du putamen et du noyau caudé avec démyélinisation. Destruction du globus pallidus dans ses 2/3 antérieurs par un foyer nécrotique. Très légère atteinte du genou de la capsule interne. Etat précriblé de la partie caudale du putamen.

A droite comme à gauche, les éléments nerveux du striatum et du pallidum respectés par les foyers lacunaires sont conservés.

Le locus niger est dépigmenté, démyélinisé dans sa partie moyenne et sclérosé.

Protubérance. — Légère dégénération d'un faisceau situé dans la région moyenne et interne de l'hémipont droit.

Bulbe et moelle épinière. — Normaux. Aucune trace de dégénération. Léger œdème des cordons postérieurs dans la région cervicale d'origine cachectique.

Cette observation nous semble intéressante au double titre anatomique et clinique. Elle montre, en effet, que le tremblement parkinsonien, la rigidité musculaire, l'akinésie spontanée, la lenteur des mouvements, la conservation des attitudes, en somme la plupart des éléments de ce que l'on appelle le syndrome parkinsonien, peuvent trouver leur origine dans des foyers nécrotiques destructifs du pallidum et du striatum, et cela malgré le peu d'altérations présentées par le locus niger. Ce fait nous enseigne, en outre, que, conformément aux observations de M. et Mme Dejerine, les faisceaux de projection du système pallidal peuvent ne pas être

(1) J. Lhermitte et Cornil. — *Société de neurologie*, séance du 3 février 1921.

extrêmement réduits malgré l'évidente destruction de leurs cellules d'origine. Enfin, nous ne pouvons pas ne pas mentionner que, malgré l'atteinte nette du faisceau géniculé droit dont nous avons pu suivre la dégénération dans la protubérance, la malade ne présentait pas le moindre signe de paralysie pseudo-bulbaire. D'où nous pouvons conclure que la dysphagie, la dysarthrie, la sialorrhée, le pleurer et le rire spasmodique caractéristiques de ce syndrome exigent, dans leur déterminisme, des lésions soit des faisceaux cortico-ponto-bulbaires, soit du système strié, plus profondes que celles que nous avons constatées.

C'est un fait d'observation banale que de rencontrer, parfois, à l'autopsie de sujets indemnes *en apparence* de toute manifestation « striée », des lacunes de désintégration du striatum ou du pallidum ; et l'on a pu faire état de cette constatation pour suspecter la légitimité des symptômes que nous attribuons aux lésions de ces organes. En réalité, cette critique s'évanouit, si l'on veut bien reconnaître que, d'une part, l'expression clinique par laquelle s'extériorisent les altérations du corps strié peuvent être assez frustes pour demander à être recherchées et, d'autre part, que les foyers lacunaires beaucoup plus frappants à l'œil nu que les lésions histologiques, même les plus intenses comme celles de l'encéphalite syphilitique du corps strié, sont, en fait, beaucoup moins destructives. Ainsi qu'en fait foi notre observation, les foyers de nécrose même très apparents ne laissent pas de respecter un grand nombre de neurones du pallidum et du striatum, lesquels peuvent suppléer, dans une large mesure, les éléments détruits. L'observation suivante vient, croyons-nous, appuyer notre interprétation.

Observation II. — Fuhrm..., âgé de 77 ans. Début il y a deux ans par faiblesse des jambes et troubles de la déglutition. Jamais d'ictus.

Le 26 janvier 1920, nous constatons : bradybasie typique, lenteur marquée de tous les mouvements. Aucune paralysie des membres, seule une diminution de la flexion de la jambe peut être relevée. Hypertonie des membres supérieurs. Facies figé, sans expression. Pas de tremblement.

Dysphagie avec engouement.

Dysarthrie à type pseudo-bulbaire typique ; voix nasonnée.

Réflectivité : réflexes rotuliens et achilléens faibles ainsi que les réflexes des membres supérieurs.

Réflexes cutanés normaux.

Troubles vaso-moteurs et sécrétoires : facies congestif et d'aspect huileux par hypersécrétion sébacée. Sialorrhée.

Incontinence des matières et des urines.

Affaiblissement accusé des facultés intellectuelles. Réaction de Wassermann positive dans le sang.

Décès le 29 février 1920 par broncho-pneumonie bilatérale. Pendant les derniers temps de sa vie, le malade très cachectique était porteur d'escarres rétro-trochantériennes.

Autopsie. — Cirrhose atrophique du foie type de Laënnec.

Grosses lacunes dans les noyaux lenticulaires.

Histologie pathologique. — *A gauche* : foyer nécrotique dans la tête du noyau caudé sectionnant complètement le bras antérieur de la capsule interne et le genou. Petite lacune dans le thalamus.

A droite : Lacunes très importantes dans le putamen. Dégénération du genou de la

capsule interne. Criblures nombreuses dans le noyau lenticulaire dans lequel certaines régions apparaissent *dévastées* (état réticulé) et remplies de corps granuleux. Prolifération interne de la névroglie avec astrocytes géants dans les zones dévastées.

Protubérance. — Dégénération des faisceaux de la région moyenne du pied.

Bulbe. — Légère dégénération de la pyramide gauche.

Dégénération accusée des noyaux du Xe et du XIIe. *Moelle*. Très léger éclaircissement du F. Py. croisé droit.

De cette observation, nous retiendrons seulement l'association curieuse de nombreux foyers de désintégration lacunaire avec une cirrhose atrophique du foie, chez un sujet syphilitique. Ni la lésion hépatique, ni les altérations encéphaliques ne présentaient aucun caractère spécifique mais on n'en saurait déduire que la syphilis n'a joué aucun rôle dans leur production, surtout dans celle des foyers lacunaires.

4º *Le paralysie agitante. — Maladie de Parkinson.*

Nous avons, avec L. Cornil, à la Réunion neurologique de l'an dernier, rapporté les particularités tant cliniques qu'anatomo-pathologiques sur lesquelles on peut s'appuyer pour maintenir l'individualité anatomo-clinique de la paralysie agitante de Parkinson. Il est inutile d'y revenir. Dans les 4 faits que nous avons étudiés, les lésions étaient exactement identiques et se superposaient rigoureusement à celles qui ont été mises en évidence par Lewy, Ramsay-Hunt, Jelgerma. C'est dire que nous constations la réduction volumétrique et numérique des cellules pallidales, dont un grand nombre présentaient la dégénérescence lipoïdo-pigmentaire, la chromolyse, l'abrasion de leurs prolongements cytoplasmiques, bref l'ensemble des modifications cellulaires décrites par Nissl sous les termes de lésion chronique simple (einfache chronische Erkrankung) (1). A côté de ces altérations cytologiques, il convient de placer la prolifération névroglique et l'infarcissement du cytoplasme des cellules névrogliques par une variété de pigment de coloration vert foncé après la méthode de Nissl, pigment que nous avons trouvé dans tous les cas où, par un processus quelconque, les cellules pallidales dégénèrent lentement. Il faut ajouter que, dans la paralysie agitante classique, sénile ou présénile, cette hyperplasie des éléments névrogliques apparaît sensiblement moins intense que dans nos faits de syndrome pallidal d'origine encéphalitique syphilitique ou nécrobiotique. Nous avons, en outre, montré non pas à l'aide de la méthode de Nissl, comme semble le croire M. Lewy (2), mais par la technique de Casamajor (3), que le globus pallidus, le corps de Luys étaient bourrés littéralement de granulations basophiles métachromatiques alors que chez le vieillard ces organes en sont complètement dépourvus ; que,

(1) Tout récemment, M. Lewy est revenu sur les lésions de la paralysie agitante et, confirmant ses premiers travaux, a rapporté des faits qui s'accordent pleinement avec ceux que nous avons observés. *Zeits f. die gesamte Neurolog. und Psychi.*, vol. 73, 21 décembre 1921 p. 170.

(2) Lewy. — Comptes rendus de la société de neurologie de Paris in. *Zeuts f. die ges. Neurolo ges. und Psychi.*, vol. 27, f. 5, 15 décembre 1921, p. 302.

(3) Casamajor. — Uber das Vorkommen basophil-metachromatischer streffe in Zeutsalnervensystem, etc., *Histol. und histopath. Arbeiteu* de Nissl et Alzheimer, 1913. Bd G. H., p. 33.

d'autre part, ces granulations se disposaient régulièrement en séries linéaires sur les fibres de projection du système pallidal : faisc. thalamique, faisceau lenticulaire, radiations strio-luysiennes et étaient également abondantes dans la région oro-ventro-médiane du thalamus où, d'après M. et Mme Dejerine, M. et Mme O. Vogt terminent les faisceaux strio-thalamiques.

Nous avons insisté également sur un double fait : d'abord que la maladie de Parkinson ne pouvait être considérée comme une affection systématique, puisque les lésions, si elles frappent au maximum le système pallidal et les centres qui lui sont subordonnés : corps de Luys, locus niger, n'épargnent pas certaines régions très différentes de structure et de fonctions : le cortex frontal et le bulbe rachidien.

Il nous a été possible d'étudier récemment avec M. Roeder un cas de paralysie agitante typique et nous avons pu constater des altérations absolument identiques à celles que nous venons de rappeler.

5° *Maladie de Parkinson compliquée d'encéphalite léthargique.*

A la réunion neurologique de l'an dernier, nous avons longuement insisté sur l'opposition du tableau anatomo-clinique de la maladie de Parkinson cryptogénétique, sénile ou présénile, et celui de l'encéphalite épidémique à forme parkinsonienne. Ainsi que l'ont montré un très grand nombre d'anatomistes et comme nous l'avons constaté dans 5 cas, la paralysie agitante classique telle que l'a décrite J. Parkinson ne s'accompagne d'aucune lésion à type inflammatoire. Il en est tout autrement de l'encéphalite épidémique même la plus chronique, puisque, dans tous les faits que nous connaissons, jamais n'ont fait défaut les modifications du réseau vasculaire caractéristiques du processus inflammatoire.

Et si ces deux affections s'avèrent comme très différentes du point de vue histologique, il était à penser qu'elles pourraient se juxtaposer chez le même sujet tout en demeurant individualisées par leurs caractères histo-pathologiques.

Déjà en 1920, M. Ricaldoni (1) avait pu observer, chez un ancien parkinsonien, la survenance d'une encéphalite léthargique typique et constater ce fait d'apparence paradoxale que sous l'influence du processus infectieux encéphalitique, non seulement la paralysie agitante n'avait pas été aggravée mais au contraire avait présenté une régression parallèle.

Nous avons, avec L. Cornil (2), recueilli un exemple d'association de paralysie agitante sénile et d'encéphalite léthargique dans lequel l'étude histologique nous montra, juxtaposées, les lésions de la maladie de Parkinson classique et les altérations vasculaires analogues à celles de l'encéphalite épidémique.

Observation. — Gér..., âgé de 76 ans, est admis à l'hospice P. Brousse en janvier 1920 parce qu'il ne peut continuer sa profession de cloutier.

Nous constatons alors l'existence chez ce malade d'une paralysie agitante avancée

(1) Ricaldoni. — *Annales de la faculté de Montevideo*, juillet-août 1920.
(2) J. Lhermitte et L. Cornil. — *Société de neurologie*, séance du 3 février 1921.

et typique : tremblement des membres supérieurs, rigidité très prononcée de tout le corps à type de flexion, attitudes forcées, thermophobie, bouffées de chaleur, sialorrhée. Les mouvements sont exécutés très lentement, la marche est possible et s'accompagne de pulsions irrésistibles. La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

L'état psychique du malade, très troublé, rend impossible toute tentative d'anamnèse. En effet, le sujet est amnésique, un peu confus, et halluciné surtout le soir et la nuit (hallucinations visuelles zoopsiques et auditives). La femme du malade, heureusement, peut nous fournir sur l'évolution de la maladie les renseignements les plus précis.

Elle nous apprend que, depuis plus d'un an, son mari présentait un tremblement rythmé de la main gauche et qu'au mois de juillet 1920, il fut pris brusquement de sommeil profond accompagné de délire onirique avec hallucinations à caractère professionnel ou zoopsique. Dès ce moment, le malade devient complètement incapable de s'occuper de quoi que ce soit. Il pouvait seulement s'alimenter seul. Dans le même temps, le tremblement de la main gauche s'accusa davantage.

Nous nous trouvions donc en présence d'un sujet très vraisemblablement atteint de paralysie agitante avec tremblement du bras gauche chez lequel apparut une encéphalite léthargique caractérisée par la survenance inopinée et brutale de l'hypersomnie, d'un délire onirique professionnel et zoopsique et d'une akinésie complète. Contrairement au fait rapporté par Ricaldoni, les symptômes de la paralysie agitante, non seulement ne furent pas amendés, mais s'exagérèrent manifestement.

Nous suivîmes ce malade depuis janvier jusqu'en juin 1920 et nous constatâmes une aggravation progressive et rapide de tous les symptômes de la maladie. Le tremblement se généralisa, l'hypertonie devint excessive et les troubles mentaux, tout en conservant leur caractère originel, devinrent de plus en plus profonds, à tel degré que le malade, confus, désorienté, amnésique, halluciné de la vue et de l'ouïe, dut être l'objet d'une surveillance particulière. La mort survint dans la cachexie.

Etude anatomique. — A part un notable épaississement de la pie-mère sur le lobe frontal et une dépigmentation du locus niger, l'encéphale ne présentait aucune lésion saisissable à l'œil nu.

Histologie pathologique. — Lepto-méningite chronique fibreuse du lobe frontal. Altérations du type chronique de Nissl des cellules du cortex frontal, vaisseaux à parois épaissies fibro-hyalines. Sclérose névroglique sous-corticale avec nombreuses granulations métachromatiques visibles par la méthode de Casamajor.

Le striatum présente des lésions cellulaires profondes : diminution numérique et volumétrique des cellules motrices, satellitose, infarcissement des cellules névrogliques par du pigment vers foncé (après coloration par la méthode de Nissl).

La sclérose et la dégénérescence hyaline du réseau vasculaire sont évidentes ; mais, en outre, les gaines de Virchow-Robin sont infiltrées de lymphocytes et de macrophages pigmentaires. Gliose périvasculaire.

Dans le pallidum, la sclérose névroglique est manifeste, ainsi que l'atrophie pigmentaire et la réduction numérique des cellules nerveuses ; quelques éléments sont en chromolyse avec excentration du noyau. Quelques vaisseaux, en moins grand nombre que dans le striatum, sont entourés d'un manchon de lymphocytes.

Le thalamus présente aussi une infiltration lymphoïde discrète des gaines de Virchow-Robin et une gliose périvasculaire.

Les cellules du corps de Luys sont en chromolyse, de même que celles de la substance innominée de Reichert. Nombreuses granulations métachromatiques dans le corps sous-thalamique.

Le locus niger a ses cellules réduites de nombre, de volume et en partie dépigmentées ; les lésions vasculaires font défaut.

Les résultats de notre étude anatomique apparaissent, on le voit, en parfaite concordance avec ce que l'on pouvait déduire de l'enquête et des manifestations cliniques. Nous trouvons, en effet, ici la juxtaposition sur l'encéphale de lésions de deux ordres : les unes caractéristiques de la paralysie agitante cryptogénétique (altérations régressives et sclérose névroglique du cortex frontal, atrophie et réduction numérique des cellules du pallidum et du locus niger), les autres d'ordre inflammatoire et particulières au processus encéphalitique (infiltration lymphoïde des gaines périvasculaires). Et ce n'est pas, croyons-nous, dépasser les faits que de conclure que la modification du tableau clinique de la paralysie agitante est à rapporter ici au processus de l'encéphalite léthargique dont celle-ci s'est compliquée.

6° *Le syndrome pallidal du Rhumatisme chronique déformant.*

Charcot puis Brissaud avaient parfaitement vu que, dans un certain nombre de cas, les malades atteints de rhumatisme déformant noueux, la goutte asthénique de Landré-Beauvais, prenaient un aspect et une attitude tels qu'il était malaisé de les distinguer de la maladie de Parkinson. Il est de tels sujets qui apparaissent autant parkinsoniens que rhumatisants. Récemment, M. Sicard a repris la même idée et s'est demandé si, à la lumière des nouvelles constatations anatomo-cliniques, il ne serait pas possible de mettre en évidence, dans le rhumatisme chronique déformant, des altérations du corps strié.

Avec M. Sicard, il nous a été possible d'étudier, au point de vue histologique, l'encéphale d'une malade ayant succombé après avoir présenté le tableau complet du rhumatisme déformant que l'on connaît. Et nous avons constaté des *altérations très profondes* du *striatum* et du *pallidum*. Dans le putamen et le noyau caudé, un grand nombre de petites cellules ont disparu, celles qui persistent sont notablement altérées (atrophie, chromophilie du cytoplasme, dégénérescence granulo-pigmentaire ; quant aux grosses cellules motrices, elles apparaissent aussi altérées (état vésiculeux, abrasion des dendrites, dégénérescence pigmentaire).

Le pallidum apparaît presque complètement dépouillé de ses cellules ; les éléments qui demeurent présentent les mêmes modifications que les cellules pallidales du putamen ou ne sont plus que de véritables ombres cellulaires. Aussi bien le pallidum que le striatum sont le siège d'une intense prolifération névroglique fibrillaire (microglie).

Les faits les plus frappants, dans ce cas, consistent dans l'infiltration souvent excessive des gaines périvasculaires des corps striés par des lymphocytes et des plasmocytes, les exemples nombreux de périartérite et surtout de périphlébite, enfin la présence de *granulômes périvasculaires* à la formation desquels concourent des cellules épithélioïdes et même des cellules géantes. Des lésions du même type, mais très atténuées, se retrouvent dans le thalamus, la capsule interne, le locus niger.

Le bulbe ne laisse reconnaître aucune dégénération secondaire, mais seulement quelques infiltrations très discrètes de quelques vaisseaux par des lymphocytes.

La moelle est normale ainsi que les racines, mis à part un léger éclaircissement de cordons postérieurs.

Il s'agit donc ici, tout de même que dans les faits que nous avons rapportés plus haut, d'une encéphalite syphilitique assez exactement localisée sur les corps striés. Et sans doute, c'est à celle-ci qu'il convient de rapporter le syndrome de rigidité akinétique dont se compliquaient les déformations articulaires du rhumatisme déformant progressif.

*
* *

Les différents syndromes que nous venons de décrire présentent, on l'a vu, plusieurs traits communs et possèdent un indiscutable air de parenté. Et, de cela, on ne saurait être surpris puisque tous ces syndromes reconnaissent à l'origine des processus pathologiques qui, bien que divers de nature, se déroulent dans une même région anatomique, celle des corps striés, et frappent avec une intensité particulière le pallidum.

Parmi les traits communs de leur physionomie clinique apparaissent au premier plan l'akinésie spontanée, la perte des mouvements automatiques primaires, les perturbations de la marche et de la station, de l'expression mimique et gesticulatoire, l'exaltation du tonus plastique avec comme corollaires la rigidité de fixation, la conservation cataleptique des attitudes, la dysarthrie et la dysphagie.

Ils se distinguent tout d'abord de la paralysie agitante légitime en ce que le tremblement, ou bien fait complètement défaut ou apparaît seulement ébauché et intermittent. Dans aucun cas, nous n'avons pu saisir le signe de l'émiettement. D'autre part, les troubles dysarthriques et dysphagiques sont ici beaucoup plus intenses et ne possèdent pas les mêmes caractères que dans la maladie de Parkinson.

Contrairement à cette dernière affection, la conservation cataleptique des attitudes, les troubles des sphincters, l'affaiblissement des fonctions psychiques, se montrent dans ces faits, tout ensemble, plus précoces et plus profonds.

Enfin, l'évolution du processus, qu'il soit de nature syphilitique ou lacunaire (1) s'affirme sensiblement plus rapide que celui de la paralysie agitante.

Il est assurément plus malaisé de définir les caractères par lesquels se différencient entre eux les syndromes akinéto-hypertoniques (pallidaux) du vieillard ; nous pouvons rappeler cependant que le syndrome pallidal d'origine syphilitique s'accompagne non seulement de rigidité, d'hy-

(1) Ce n'est pas à dire que les lacunes de désintégration ne puissent être, au moins dans certains cas, déterminés par un processus syphilitique. La réaction de Wassermann n'est pas exceptionnelle chez les lacunaires. Voir cas Fuhrm.

pertonie et d'amimie, mais aussi de troubles dysarthriques et dysphagiques intenses, tandis que l'encéphalite striée syphilitique à type de rigidité des artério-scléreux se double d'un affaiblissement démentiel précoce et évolue pendant longtemps en l'absence de phénomènes pseudo-bulbaires.

Quant au syndrome strié des lacunaires, c'est surtout grâce au tremblement intermittent, à l'abasie, à la rigidité modérée parfois associée à des troubles pyramidaux ou pseudo-bulbaires qu'il sera possible de l'identifier.

Les résultats anatomo-pathologiques que nous venons de rapporter comportent un enseignement plus précis. Ils attestent d'abord que le syndrome pallidal est bien réellement lié à des altérations du système du noyau pâle associées parfois à des modifications nettes des centres qui lui sont subordonnés : corps de Luys, locus niger ; ils sont, par conséquent, la justification du terme que nous proposons. En second lieu, ces faits démontrent que l'on applique trop souvent l'étiquette commode d'état lacunaire à des syndromes qui, en réalité, reconnaissent une tout autre origine et, particulièrement, le processus encéphalitique syphilitique.

Enfin, ces constatations sont une justification nouvelle des idées que nous avons défendues à propos des « syndromes parkinsoniens » et une preuve que ces syndromes ne doivent pas être confondus et mêlés dans une formule commune qui serait la maladie de Parkinson.

Encore que difficiles parfois à séparer les uns des autres du point de vue sémiologique (mais n'est ce point là un aspect d'une loi qui se vérifie souvent en pathologie ?) les syndromes striés et pallidaux déterminés par la syphilis, les foyers de désintégration, le processus régressif de la sénilité, etc., conservent ainsi une légitime individualité, et l'apport de tests biologiques nouveaux permettra, sans doute dans un avenir prochain, de préciser avec plus de rigueur leur physionomie clinique.

Le Syndrome des Fibres Radiculaires Longues des Cordons Postérieurs, par M. J. Jumentié.

Directeur du Laboratoire de la Fondation Dejerine, Faculté de Médecine de Paris.

Dans la séance de la Société de Biologie du 13 décembre 1913, mon regretté et très aimé maître, le professeur Dejerine, exposait les différents caractères d'un nouveau syndrome sensitif médullaire qu'il désignait sous le nom de syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs.

Il entendait par ce terme un type spécial de dissociation de la sensibilité caractérisé par l'intégrité de tous les modes de la sensibilité superficielle, de la sensibilité tactile en particulier, avec une altération considérable des sensibilités profondes pouvant aller jusqu'à l'abolition.

Il opposait ce syndrome à la dissociation sensitive dite « tabétique » dont il se rapproche par les troubles de la sensibilité profonde, mais dont il diffère par la conservation remarquable de la sensibilité tactile.

M. Dejerine s'appuyait pour décrire ce syndrome sur trois observations cliniques personnelles dont une suivie d'autopsie et publiée avec moi à la Société de Neurologie en janvier 1914 ; en novembre de la même année M. Dejerine présentait avec son élève Mouzon un nouveau cas clinique de ce syndrome. En janvier 1915 Mme Dejerine et Mouzon apportaient à la société une cinquième observation clinique avec vérification anatomique.

Mon travail est basé sur les examens anatomo-pathologiques des deux cas fondamentaux que je viens de signaler ; il s'agissait de l'affection si spéciale décrite sous le nom de sclérose combinée subaiguë et les altérations médullaires constatées rentraient dans le cadre des lésions étudiées pour la première fois par Lichtheim en 1887 au cours de l'anémie pernicieuse.

Dès ce premier travail, on relève l'intention très nettement exprimée par l'auteur de séparer ces états paréto-ataxiques du tabes dont ils rappellent l'image clinique par certains côtés. Cette distinction, M. Dejerine l'a nettement établie au point de vue clinique en opposant le syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur à la dissociation sensitive à type tabétique du tabes compliqué d'une sclérose des cordons latéraux et au point de vue anatomique en montrant les différences topographiques des deux variétés de scléroses combinées.

Dès leurs premières observations Lichtheim puis Minnich (1892) ont fixé des points anatomiques importants de la question, en particulier 1° l'intégrité des racines postérieures et la topographie des lésions dans le cordon postérieur respectant la partie externe du faisceau de Burdach ; 2° les deux types de lésions médullaires. Il nous faut arriver au travail de Thompson (1911-12) pour voir aborder (à propos d'un cas particulièrement favorable par sa localisation) l'étude des caractères des troubles sensitifs. Cet auteur montre l'intégrité presque complète des sensibilités superficielles et la perte profonde de la sensation de position passive et les troubles de la discrimination tactile ; il indique d'autre part que la lésion est limitée aux fibres longues du cordon postérieur. Malgré ces constatations si précises Thompson considère cette affection comme le « type tabétique » des scléroses combinées subaiguës, les rapprochant de celles décrites par MM. Pierre Marie et Crouzon.

Je ne puis dans ce résumé donner l'historique détaillé que j'ai établi pour mon travail ; je me contenterai de citer : Clarke (1890) ; Putnam Dana, Noorden (1891) ; Eisenlohr (1892) ; Bowmann, Roesebeck, Arning (1894) ; Nonne, Rothmann, Taylor, Petren (1895) ; Freymuller, Lloyd (1896) ; Lenoble (1897) ; Dejerine et André-Thomas, Jacob et Moxter (1899) ; Russel, Batten et Collier (1900) ; Crouzon Taylor, Clarke, Osmerod, Henneberg (1904) ; Bramwell (1910) ; Long (1912) ; Claude et Schaeffer (1920). Dans le dépouillement des nombreux travaux ou observations publiés par ces auteurs j'ai cherché à montrer les acquisitions séméiologiques et anatomiques successives qui devaient aboutir à la conception du nouveau syndrome sensitif médullaire de M. Dejerine.

Examen anatomique des observations de syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs de Dejerine.

Observation I. — *a*) *Résumé clinique* (1). — Math., homme de 48 ans, atteint de *paraplégie flasque* survenue depuis une huitaine de jours avant son entrée à l'hôpital, après une phase de parésie et de raideurs des membres inférieurs ayant débuté un an plus tôt au cours d'un état d'asthénie sans anémie nette. Abolition des réflexes tendineux, signe de Babinski bilatéral, ataxie des membres supérieurs, rétention vésicale. Douleurs vives spontanées et provoquées, *intégrité des sensibilités superficielles* (tact, douleur, température), *atteinte considérable des sensibilités profondes* (perte de notion de position passive remontant jusqu'aux hanches).

b) *Examen anatomique.* — Pas de lésions macroscopiques de la moelle, de ses racines et méninges constatées à l'autopsie, en dehors d'un kyste hémorragique du premier ganglion sacré : pas de diminution de volume des cordons postérieurs.

L'examen des coupes sériées de la moelle après coloration de la myéline, des cellules ou des cylindre-axes montre l'existence des deux types de lésions, du reste classiques, de la substance blanche : *a*) zones dégénérées avec hyperplasie névroglique plus ou moins dense ; *b*) état de gonflement des gaines de myéline avec aspect vacuolaire.

La répartition de ces lésions est inégale ; elles prédominent nettement sur les cordons postérieurs.

Cordons postérieurs. — La région la plus prise est celle des segments cervicaux moyens et supérieurs. Les cordons postérieurs sont envahis dans leur ensemble : le faisceau de Goll est rempli par du tissu de sclérose assez dense au milieu duquel persistent du reste un certain nombre de fibres nerveuses dont quelques-unes en voie de dégénérescence (la méthode de Marchi y révèle l'existence de nombreux grains noirs). La partie toute postérieure de ce faisceau, affleurant la périphérie, est remarquablement conservée, de même il existe une bordure de fibres saines ou simplement gonflées le long du sillon intermédiaire séparant le faisceau de Goll de celui de Burdach. Dans les faisceaux de Burdach il y a lieu de distinguer deux zones : *a*) la moitié interne, adjacente aux faisceaux de Goll, est fortement sclérosée, tout en présentant une bordure de fibres saines le long du sillon paramédian, des fibres intactes séparent également ce faisceau de la commissure grise ; *b*) la moitié externe présente un aspect criblé, fenêtré, dû au gonflement des gaines de myéline ; la zone de pénétration des racines postérieures, la portion bordant la corne postérieure sont presque intactes : il n'existe pas trace à ce niveau de condensation du tissu interstitiel.

Sur les coupes plus élevées, on retrouve le même aspect, on suit la dégénérescence, par la démyélinisation, par les grains de Marchi ou par le tissu de sclérose jusqu'aux noyaux postérieurs du bulbe.

Sur les coupes sous-jacentes, dès le 1er segment dorsal, cette dégénérescence des faisceaux de Goll et de la partie interne des faisceaux de Burdach perd son aspect pseudo-systématisé, sa densité uniforme pour se fragmenter, surtout au niveau de la partie interne du faisceau de Burdach, en une série d'îlots dont le centre est occupé par un vaisseau à parois épaissies (voir fig. I) ; tache allongée ou arrondie suivant que le vaisseau est coupé longitudinalement ou transversalement. L'état œdémateux est moins accentué et les fibres saines plus nombreuses.

La dégénérescence du cordon postérieur n'occupe plus que son centre dans la région dorsale inférieure, elle se réduit encore de dimensions dans la région lombaire, se divisant en deux petits îlots qui s'estompent progressivement et ne sont plus guère constitués que de gaines gonflées ; on ne retrouve plus trace de démyélinisation dans la moelle sacrée.

Cordons latéraux. — Ils sont surtout envahis dans leur partie postérieure, l'emplacement des faisceaux pyramidaux est en partie sclérosé, surtout d'un côté, et l'on peut

(1) Un cas de Syndrome des Fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, suivi d'autopsie, par MM. J. Dejerine et J. Jumentié. *Rev. Neur.* Séance 29 janv. 1914, p. 271.

suivre cette dégénérescence jusqu'à la partie inférieure de la moelle lombaire. En haut elle diminue rapidement d'intensité, fait bientôt place à un état criblé qui s'atténue lui-même assez vite. On peut toutefois retrouver quelques fibres isolées gonflées dans l'entre-croisement pyramidal et même dans les pyramides bulbaires.

L'aspect criblé de la moelle cervicale et dorsale supérieure déborde largement l'emplacement du faisceau pyramidal croisé et occupe la plus grande partie du cordon antéro-latéral (emplacement des faisceaux cérébelleux direct et croisé et du faisceau pyramidal direct).



Fig. 1. 7e segment dorsal.

En résumé : 1o lésions anciennes sclérosées, vraiment destructives de la plus grande partie du faisceau de Goll et de la partie interne du faisceau de Burdach (emplacement des fibres longues).

2o Lésions destructives, sclérosantes, moins accentuées et d'inégale intensité des faisceaux pyramidaux (fibres à long trajet).

3o Gonflement des fibres à myéline dans les zones d'envahissement plus tardivement prises ou même en partie conservées (emplacement des fibres radiculaires moyennes). faisceaux cérébelleux, et faisceau pyramidal direct.

4o Conservation remarquable des racines postérieures, de leur zone de pénétration, de la substance grise postérieure.

5o Aspect pseudosystématisé de la sclérose des faisceaux de Goll et Burdach.

Les lésions histologiques de la fibre nerveuse sont celles décrites par MM. Dejerine et André-Thomas dans leur mémoire sur les lésions de la moelle au cours de l'anémie (jubilé du cinquantenaire de la Société de Biologie, 1899).

Les vaisseaux dans les zones sclérosées ont des parois épaissies : dans les régions d'envahissement à aspect criblé, les capillaires dilatés présentent une diapétèse marquée et des manchons de corps granuleux.

Observation II. — *a*) *Résumé clinique* (1). — Can..., femme de 49 ans, atteinte d'*ané-*

(1) Contribution à l'étude du Syndrome des Fibres Radiculaires Longues des Cor-

mie profonde. Troubles de la marche qui est hésitante, un peu incoordonnée avec oscillations latérales et chutes dues à des vertiges, troubles augmentant par l'occlusion des yeux. *Pas traces de paraplégie*. Réflexes tendineux normaux, réflexes plantaires en flexion. *Sensibilité au tact, à la douleur, à la température, baresthésie presque intactes. Sensibilité osseuse, notion de position* ; *troubles de la discrimination tactile marqués. Astéréognosie* accentuée. Sphincters intacts. Mort en 16 heures au cours d'une crise de douleurs thoraciques. Durée totale de l'affection 8 mois et demi.

b) *Examen anatomique*. — Comme dans le cas précédent rien d'anormal à l'autopsie ; racines, méninges normales.

Les lésions microscopiques présentent les 2 types déjà retrouvés dans notre première observation : sclérose névroglique pseudo-systématique et état criblé. Ici les lésions sont presque exclusivement localisées aux cordons postérieurs, les *cordons*

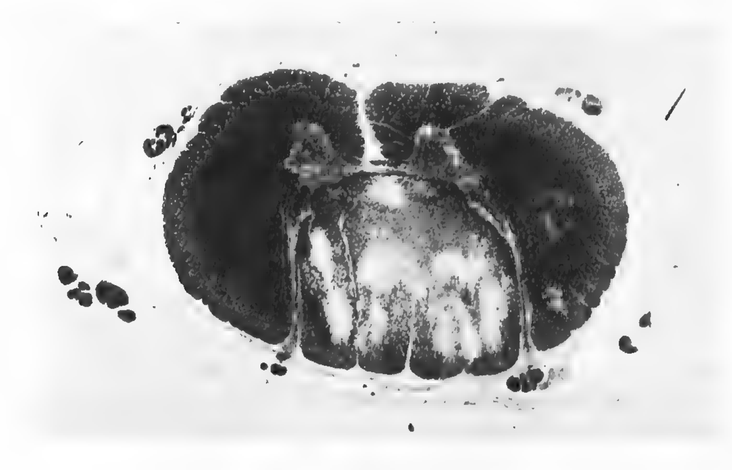


Fig. 2. 6e segment dorsal.

latéraux, à part deux ou trois îlots discrets et très peu étendus de sclérose, présentent surtout du gonflement des gaines qui disparaît à partir de la région dorsale moyenne (8e segment).

Les lésions des *cordons postérieurs*, très intenses, sont surtout accentuées au niveau de la région cervicale moyenne ; là encore la zone bordant les cornes postérieures est en partie conservée, bien que plus touchée que dans le cas précédent, les racines postérieures, la substance grise postérieure sont intactes.

La fausse systématisation de la dégénérescence qui est d'apparence compacte d'abord (voir fig. 2) se fragmente à mesure que l'on considère des coupes de régions plus basses de la moelle formant des taches irrégulières, dont le centre détruit au maximum est formé d'une trame névroglique assez dense avec vaisseaux à parois épaissies et quelques rares cylindre-axes conservés. Zone périphérique avec aspect criblé. Dès la région lombaire cette tache de démyélinisation devient centrale et elle disparaît en arrivant à la moelle sacrée.

Mêmes lésions histologiques que dans le cas précédent.

L'étude comparative de ces deux cas montre que les lésions médullaires, presque uniquement localisées aux cordons postérieurs dans la deuxième, étaient plus étendues et plus accentuées dans le premier.

dons postérieurs par MM. J. et A. Dejerine et J. Mouzon. *Rev. Neur.* Séance 7 janv. 1915, p. 382.

On peut, dans les deux cas, se rendre nettement compte que la région la plus anciennement prise est celle du faisceau de Goll et de la partie adjacente du faisceau de Burdach.

Les lésions que j'ai constatées sont en tous points comparables à celles signalées par les auteurs qui notent la prédominance de tel ou tel de ces deux aspects : sclérose névroglique, état criblé. Cette dernière lésion était prédominante dans les cas de Lichtheim, de Minnich, de Nonne et restait localisée aux cordons postérieurs le plus souvent, la lésion massive du cordon postérieur était réalisée dans l'observation de Thompson ou dans notre deuxième cas, l'envahissement du cordon latéral correspond à la description de notre première observation. La démyélinisation peut être encore plus accentuée, presque annulaire, comme dans un cas de Russel, Batten et Collier et une observation de Taylor.

Le degré d'intensité du processus destructif et la durée de son action sur les fibres nerveuses conditionnent ces différents aspects anatomiques. On comprend facilement qu'à ces modifications médullaires dissemblables par leur degré correspondent des descriptions symptomatiques très différentes : les lésions discrètes des cordons postérieurs passent inaperçues durant la vie et sont généralement des trouvailles d'autopsie ; les degrés ultimes que nous avons envisagés (démyélinisation de la périphérie de la moelle dont les fibres d'association et les filets radiculaires persistent seuls avec la substance grise) correspondent aux anesthésies intenses signalées dans certains cas. L'examen de tous les cas cliniques nous montre que les grandes divisions de Russel, Batten et Collier : 1° stade paréto-spastique léger, avec légère ataxie et paresthésies ; 2° paraplégie spasmodique sévère avec anesthésie du tronc et des jambes ; 3° paraplégie flaccide complète avec anesthésie absolue, paraplégie des sphincters et œdèmes, sont des cadres trop étroits qu'il faut élargir, les malades ne passent pas toujours par les phases de paraplégie spasmodique ou de paraplégie flasque. C'est ainsi que notre dernière malade n'avait aucune trace de paraplégie, que celles de M. Long (1912), et de MM. Claude et Schaffer (1920) sont mortes atteintes de paraplégies spasmodiques.

La paraplégie même flasque, comme dans notre première observation, n'entraîne pas forcément l'anesthésie absolue, comme le pensent les auteurs anglais, puisque notre premier malade n'avait perdu que ses sensibilités profondes.

D'autre part, quand toutes les sensibilités se prennent au cours des scléroses combinées, il y a toujours, semble-t-il en relisant les observations publiées, une prédominance des troubles de la sensibilité profonde qui paraissent avoir été les premiers en date.

L'examen anatomique des lésions médullaires de ces scléroses combinées subaiguës nous rend compte de cette dissociation si particulière des sensibilités qui constitue le syndrome des fibres radiculaires longues. La démyélinisation et la destruction des cylindres portent en effet sur une portion seulement des cordons postérieurs, sur le faisceau de Goll et la partie interne du faisceau de Burdach, c'est-à-dire sur les fibres radi-

culaires longues qui d'après les données physiologiques actuelles conduiraient les excitations profondes : sensibilité vibratoire des os au diapason, notion de position passive fournie par les fibres sensitives des muscles et des articulations ; elles transmettraient également les impressions préposées à la perception stéréognostique, à la notion de poids, à la discrimination tactile.

L'intégrité remarquable des fibres radiculaires moyennes et courtes en dehors de la moelle d'abord (puisque les racines postérieures ont normales), puis au niveau de leur pénétration dans la partie externe du cordon de Bordach ou dans la zone de Lissauer ; la conservation de la substance grise postérieure et des relais sensitifs auxquels aboutissent les fibres radiculaires moyennes et courtes nous expliquent la persistance des sensibilités tactiles, douloureuses et thermiques. Si on rapproche ces lésions si particulières par leur localisation, de celles du tabes compliqué de paraplégie, affection avec laquelle ces dégénérescences combinées subaiguës ont plusieurs points communs, on voit que dans la sclérose tabétique les lésions portent d'abord sur les racines postérieures touchant toutes les fibres sans distinction, puis sur des cordons postérieurs où elles intéressent surtout la zone de pénétration de la racine, le long du col de la corne postérieure et de son bord externe, c'est-à-dire l'emplacement des fibres radiculaires moyennes et d'une partie des fibres courtes qui transportent les sensibilités tactiles et les impressions thermiques et douloureuses. Ainsi apparaît nettement, au point de vue anatomique, l'opposition de la lésion tabétique et de la lésion de la sclérose combinée subaiguë qui se retrouve en clinique comme l'a montré M. Dejerine, puisque le tabes s'accompagne fréquemment de troubles de la sensibilité tactile, alors que le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs ne comporte que les troubles de la sensibilité profonde.

Ce que j'ai dit plus haut sur les modifications possibles des troubles sensitifs lorsque la démyélinisation de ces scléroses combinées subaiguës devient particulièrement envahissante au cours de son évolution montre que le terme de syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs ne doit pas être considéré comme synonyme de sclérose combinée subaiguë de la moelle, puisqu'il ne représente que le stade sensitif, le premier en date, de cette affection. Cette notion sémiologique est donc de première importance puisqu'il s'agit d'un syndrome susceptible d'aiguiller un diagnostic toujours très délicat au début, surtout lorsque l'anémie, symptôme si souvent associé, fait défaut ou qu'elle ne survient que secondairement.

Il est probable que maintenant que l'attention des obversateurs a été attirée sur ce syndrome, les sensibilités profondes étant étudiées avec plus de soin, on le retrouvera avec plus de fréquence.

Est-ce à dire qu'il ne sera signalé que dans les scléroses combinées subaiguës ? je ne le pense pas. MM. Dejerine et André-Thomas dans leur mémoire rapprochaient les lésions de l'anémie pernicieuse de celles de l'ergotisme, de la pellagre, du lathyrisme, dont la topographie médullaire

est comparable ; on conçoit donc qu'à une même localisation puisse répondre une symptomatologie comparable.

On imagine d'autre part que des lésions, de nature toute différente, puissent, en évoluant dans le cordon postérieur ou à son contact, déterminer également ce syndrome ; il ne me paraît pas impossible qu'une *tumeur*, une gomme, dans un stade de leur évolution puissent en réalisant cette localisation entraîner la même dissociation sensitive.

Des lésions reconnaissant une origine vasculaire par hémorragies ou ischémie peuvent d'autre part réaliser l'aspect et la topographie de ces lésions médullaires, comme l'ont montré certaines observations d'accidents de décompression. Je fais allusion surtout à l'observation 3 du mémoire de Zografidi dont les descriptions histologiques et les photographies imposent un rapprochement étroit. Les foyers de sclérose des cordons antérieurs, postérieurs et latéraux rappellent par leur forme, dit l'auteur, la distribution des artères embolisées.

Cette même voie vasculaire charriant un germe infectieux au lieu d'une toxine ou d'un corps inerte, semble pouvoir produire des lésions se rapprochant de celles-ci, ce seront là sans doute des cas exceptionnels, mais si l'on se reporte au travail d'Alquier publié dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière en 1909 sur la genèse des lésions de la moelle épinière dans un cas de syphilis du névraxe à marche rapide, on voit l'hi toire d'un malade ayant contracté la syphilis dix ans antérieurement au début de sa maladie parcourir en six semaines les stades classiques de la sclérose combinée subaiguë : fourmillements, paresthésies et douleurs fulgurantes diffuses, difficulté de la marche, puis paraplégie spasmodique en extension avec troubles des sphincters, enfin paraplégie flasque. Les descriptions anatomiques de ce cas données par l'auteur rappellent d'une façon impressionnante, ainsi que les photographies des coupes qui les accompagnent l'aspect classique de la sclérose combinée subaiguë ; l'auteur pense cependant que la nature spécifique de l'infection est donnée par les manchons lymphocytiques importants entourant l'artère du sillon médian postérieur et par l'état des capillaires, dont la membrane endothéliale est gonflée au point d'amener une oblitération presque complète dans certains cas.

Quoi qu'il en soit, des foyers de myélite peuvent prédominer dans la moitié postérieure de la moelle, étant donnée l'indépendance relative des systèmes artériels antérieur et postérieur ; j'ai en effet rapporté avec Mme Dejerine un cas de myélite postérieure ayant évidé en grande partie les cordons postérieurs. Dans l'observation clinique de ce malade, nous avions noté une anesthésie profonde complète des membres inférieurs avec une intégrité presque absolue des sensibilités superficielles, le tact était seul émoussé dans les racines sacrées et la 5e lombaire.

En terminant je voudrais aborder rapidement la question si importante de la *pathogénie* des scléroses combinées subaiguës qui réalisent ce syndrome sensitif.

Malgré l'avis contradictoire de nombreux auteurs, je me rattacherai à la *théorie vasculaire* de cette lésion de la substance blanche.

Sans doute je n'incrimine pas des lésions des parois vasculaires permettant des suffusions sanguines ou déterminant un processus d'anémie locale : dans aucun des cas examinés je n'ai trouvé en effet de traces de l'hémorragie du type de celles signalées par Minnich, Nonne, Teichmuller ; mais je pense que l'on doit admettre l'apport des toxines par cette voie vasculaire, et leur filtration à travers les parois capillaires, leur diffusion le long des fibres nerveuses qu'elles atteignent et dont elles détruisent la myéline sur une plus ou moins grande hauteur, déterminant une sorte de myélite funiculaire qui se traduit par le gonflement de l'enveloppe du cylindre-axe dont la myéline se colore avec moins d'intensité, se fragmente et disparaît, entraînée par les éléments leucocytaires que l'on retrouve groupés en manchons autour des vaisseaux.

L'examen des coupes colorées à l'hématéine éosine montre dans ces foyers de démyélinisation récente une diapédèse leucocytaire marquée autour des capillaires dilatés ou dans leur voisinage immédiat. C'est autour de ces capillaires que viennent converger les corps granuleux charriant les débris myéliniques imprégnés par l'acide osmique, si nets sur certaines de nos coupes. Cette voie suivie par les leucocytes ne peut-elle être empruntée par un agent infectieux toxique ou solubilisant ?

Les gaines gonflées et vidées de leur contenu habituel, dans lesquelles persiste encore généralement le cylindre-axe, réalisent l' « aspect criblé » si fréquemment signalé dans ce type de dégénérescence médullaire.

La fonte de la myéline ne se produit pas sur toute l'étendue du cylindre-axe dans son trajet ascendant ou descendant, et ceci nous rend compte des variations d'intensité des lésions dégénératives suivant les niveaux envisagés, celle-ci n'obéissant pas aux règles de la dégénérescence Wallérienne. Il s'agit là d'un processus qui rappelle par certains côtés celui de la sclérose en plaques que M. Babinski a précisé dans sa thèse (1885). Cette action solubilisante de la myéline ne se produit que dans la moelle, on ne le retrouve pas dans les racines postérieures ou antérieures.

Les méninges ne paraissent pas devoir être incriminées comme voie d'apport ; elles ne présentent en effet aucun épaississement, elles ne sont point infiltrées. Si l'on trouve d'assez nombreux leucocytes au niveau de la pie-mère, c'est seulement à sa face profonde autour des mailles du réseau pial d'où partent et où aboutissent les vaisseaux périphériques.

Les examens de liquide céphalo-rachidien notés dans les observations récentes de cette affection ne signalaient du reste que des réactions lymphocytaires faibles ou négligeables ; le taux de l'albumine était sensiblement normal. On peut du reste concevoir que des hémorragies toujours possibles dans la moelle ou les ganglions puissent quelquefois augmenter le taux de l'albumine de ce liquide.

La forme enfin des foyers de nécrose répondant à la topographie vasculaire, foyers arrondis ou allongés centrés par les vaisseaux des cordons

postérieurs, ou îlots en coins à base périphérique dans le cordon latéral ou allongés le long des vaisseaux radiaires, vient encore à l'appui de l'influence vasculaire dans la topographie des lésions.

Bien entendu, je considère les lésions vasculaires vraies, les épaississements des parois artérielles si nettes dans nos deux cas, non comme la cause d'apparition des foyers scléreux au centre desquels je les ai signalés, mais comme l'aboutissement d'un même processus. Ces lésions ne se produisent qu'après la disparition des fibres nerveuses, elles apparaissent en même temps que la prolifération névroglique.

Le syndrome décrit par M. Dejerine, auquel je viens de consacrer cette étude, est donc avant tout un *syndrome de localisation*.

Il répond à une topographie lésionnelle spéciale :

Destruction des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs conductrices des sensibilités profondes, de la notion de localisation, de la sensibilité vibratoire et de la stéréognosie, à l'exclusion des fibres moyennes et courtes, voies des sensibilités superficielles pour le tact, la douleur et la température.

Les scléroses combinées subaiguës type Lichtheim, Minnich, Thompson, Dejerine dans une période de leur évolution, doivent en réaliser le type le plus pur, étant donnée la topographie élective des lésions parenchymateuses qui les constituent.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 6 avril 1922

Présidence de M. J.-A. SICARD, Président

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Insuffisance Parathyroïdienne chronique postopératoire avec tétanie et troubles trophiques. Cataracte double opérée, par MM. PAUL SAINTON et NOEL PÉRON.

Depuis que la chirurgie du corps thyroïde est entrée dans la pratique courante et que la technique en a été fixée, les cas de tétanie postopératoires deviennent de plus en plus rares. Nombre de chirurgiens, parmi lesquels Delore et Alamartine (1910), se sont efforcés de préciser les précautions à prendre pour éviter l'ablation ou l'atteinte des parathyroïdes. Dans la plupart des cas publiés, la tétanie opératoire s'est manifestée par des phénomènes aigus. Tout à fait exceptionnels sont ceux où l'insuffisance parathyroïdienne a une allure chronique, comme chez le malade que nous présentons :

Mlle P..., 35 ans, tisseuse originaire de Faucourt, près de Saint-Quentin, présentait depuis l'âge de 14 ans un goitre endémique, qui par poussées successives acquit une valeur considérable à l'âge de 31 ans. Il s'agissait, d'après les renseignements fournis, d'un goitre dur, fibreux, énorme, provoquant de la dyspnée et des palpitations.

Rapatriée des régions libérées, la malade, en raison de ses troubles, subit la thyroïdectomie. L'ablation de la tumeur, si l'on en juge par l'importance de la dépression sus-sternale, a dû être large et paraît avoir porté tant sur l'isthme que sur les lobes latéraux de la glande.

Trois jours après l'opération, avec le premier pansement apparurent les accidents de tétanie, subintrants, survenant 10 ou 15 fois par jour, prédominant au niveau des muscles du cou et des membres supérieurs, moins intenses au niveau du membre inférieur. Du mois d'août 1918 au mois de mai 1920, date à laquelle la malade est vue pour la première fois, les accès de tétanie se sont répétés à des intervalles variables, survenant tous les 8 jours, mais avec une intensité et une fréquence très inégale, en même temps les cheveux et les ongles étaient tombés, les dents, dont quelques-unes étaient cariées, tombent rapidement. La vue de la malade baissait.

Les règles, instables jusque-là, ont à peu près complètement disparu ; à l'aménorrhée font place des menstrues peu abondantes et irrégulières.

5 mai 1920 : la malade, amaigrie, est examinée ; sa calvitie est presque complète, il persiste quelques dizaines de cheveux secs, courts, cassants ; elle est obligée de porter perruque ; les sourcils sont intacts ; les ongles qui ont repoussé ont la teinte du vieil ivoire, leur texture est fragile, leur striation est accentuée.

Les crises de tétanie auxquelles on assiste sont typiques. Spontanées, elles se caractérisent par la main d'accoucheur, des contractures du cou et des muscles de la nuque, des fourmillements dans les membres inférieurs. Le signe de Trousseau, le signe de Chvosteck, de Weiss, sont positifs ; il existe des contractions fibrillaires et de l'hyperexcitabilité mécanique des muscles.

On constate dans la région sous-maxillaire droite, entre le bord antérieur du muscle sterno-mastoïden et le bord inférieur de la mâchoire, une tumeur ovalaire, à grand axe vertical, arrondie, de consistance ferme et mobile ; son volume est celui d'un œuf de pigeon. Il s'agit probablement d'une thyroïde aberrante.

La malade est soumise à l'opothérapie thyroïdienne et à une médication calcique ; malgré une amélioration passagère, elle cesse son traitement au bout de 2 mois. Elle n'est revue que le 2 mars 1922, soit 43 mois après l'opération. Pendant ce long laps de temps, les crises, quoique fréquentes, ont été relativement moins violentes, mais la diminution de l'acuité visuelle s'est accentuée ; le Dr Chailloux constate une cataracte double qu'il opère aux Quinze-Vingts en décembre 1921.

Le 22 mars 1922 : à l'examen, la cicatrice opératoire reste souple, il existe une fossette sus-sternale qui est encore accentuée par la corde des tendons sterno-mastoïdiens souvent en état de demi-contracture. La tumeur sous-maxillaire a un peu augmenté de volume, elle est dure, indolore.

L'émotion de l'examen déclanche une crise de tétanie typique, toujours prédominante aux membres supérieurs, au cou, avec des contractions de la face : la déformation des doigts se fait le plus souvent en main d'accoucheur, plus rarement existe le phénomène du poing. Les signes de Trousseau, Chvosteck, Weiss persistent. La compression des branches du nerf sciatique provoque des fourmillements dans les membres inférieurs, mais ne donne pas lieu à un spasme carpopédal. Il n'existe pas de spasme laryngé ; *l'examen radioscopique pratiqué pendant la crise ne montre pas de modification de l'incursion diaphragmatique* : le cœur est normal et il n'existe aucune ombre intrathoracique anormale. La contractilité idio-musculaire est considérablement augmentée au niveau des muscles des membres supérieurs, du cou, du maséter, des pectoraux.

L'examen électrique pratiqué par le Dr Descouts montre : 1° une hyperexcitabilité galvanique des muscles à la fermeture du pôle négatif (muscles des avant-bras, sterno-mastoïdiens et trapèze) ; 2° une hyperexcitabilité des nerfs à l'ouverture du courant négatif avec un courant inférieur à 1 milliampère ; 3° hyperexcitabilité à l'ouverture du courant positif ou anodique d'ouverture.

Les réflexes tendineux et osseux existent, mais diminués, sauf le réflexe massétérien qui est vif ; les réflexes cutanés sont normaux ; la raie vaso-motrice est nette ; le réflexe pilomoteur n'est pas exagéré. Le réflexe oculo-cardiaque est extrêmement marqué, la compression des globes oculaires détermine un arrêt presque complet du pouls.

L'aspect de la malade s'est beaucoup modifié ; la calvitie a disparu, les cheveux ont repoussé, abondants et fins. Les ongles ont repris leur coloration rosée ; mais la lunule est agrandie, mal délimitée ; il y a de la leuconychie. La cataracte opérée a eu des suites normales. La peau est sèche et ridée, donnant un aspect de sénilité précoce, les règles sont peu abondantes. Il n'y a aucun symptôme de myxœdème. La malade est maigre ; son appétit a diminué ; elle souffre de troubles gastro-intestinaux avec alternatives de diarrhée et constipation. La pression artérielle est de 12,9 au Pachon avec une oscillation de faible amplitude. L'examen du sang montre une anémie légère : 4.050.000 hématies ; 5.500 globules blancs. Les urines contiennent des traces légères d'albumine, elles sont pauvres en urée (6 gr. 50 par litre), elles ne renferment point de glucose.

Ce cas constitue donc un *véritable syndrome expérimental d'insuffisance parathyroïdienne pure.* Il est de toute évidence qu'au cours de la large intervention chirurgicale indispensable, une ou plusieurs parathyroïdes ont été atteintes.

Dès le début le syndrome se constitue rapidement : au premier pansement, trois jours après l'opération, la tétanie apparaît typique ; depuis elle n'a jamais varié dans sa modalité clinique, prédominance aux membres supérieurs et aux muscles de la nuque, manifestations atténuées aux membres inférieurs ; le nombre seul des crises s'est modifié. L'hyperexcitabilité mécanique des muscles est des plus nettes : le syndrome électrologique est au complet.

En même temps que les symptômes moteurs apparaissent des troubles trophiques portant sur les phanères, chute des poils et des cheveux, chute des dents, des ongles, troubles de la vue sans aucun symptôme de myxœdème. Lors d'un premier examen en 1920, les troubles oculaires sont simplement signalés, ils se sont accrus depuis, car la malade a été obligée de se faire opérer en 1921 par le Dr Chaillous de cataracte double.

L'existence de ces troubles dystrophiques est d'accord avec les résultats des expériences sur les animaux : Iselin constate la chute des poils après parathyroïdectomie totale chez le rat ; Harvier l'observe après thyroïdectomie partielle chez le lapin. Gley signale même des ulcérations de peau. Pour Erdheim les altérations dentaires sont constantes chez le rat parathyroïdectomisé.

Quant à la cataracte double opérée chez la malade, elle doit être attribuée à un trouble trophique de même ordre : la cataracte par tétanie postopératoire est extrêmement rare, nous ne connaissons que les cas de Westphal, Landsberg et Hoffmann. Elle est plus fréquente dans la tétanie idiopathique. Pour Vossuus, Becker (thèse de Giuessen, 1902), l'action de l'insuffisance thyroïdienne dans la production de la cataracte est contestable. Dans notre cas l'absence de symptômes thyroïdiens va à l'encontre de cette théorie ; Erdheim a d'ailleurs observé la cataracte à la suite de l'ablation des parathyroïdes chez le rat. L'opacité du cristallin est-elle d'origine toxique ou est-elle le résultat d'un trouble trophique ?

Il est à remarquer que dans notre observation *les troubles trophiques ont pour caractère leur systématisation aux organes annexes de la peau* (poils ou ongles), *aux dents, au cristallin* dont la structure et le développement embryologique se rapprochent de ceux de l'ectoderme. Ils sont vraisemblablement en rapport avec des troubles du métabolisme du calcium, que nous n'avons pu étudier en raison du peu de temps pendant lequel la malade a pu être observée.

L'*allure du syndrome parathyreoprive est chronique*, dans notre cas, puisqu'il dure depuis 4 ans : de telles observations sont rares ; il est vrai que Eiselsberg a publié un cas opéré par Billroth datant de 15 ans et que Garré Krabel en a publié un datant de 7 ans.

La longue durée des accidents est imputable à l'insuffisance du traitement qu'a suivi l'opérée : malgré nos conseils, l'opothérapie parathyroïdienne ne fut pratiquée que pendant deux mois. Aussi, si la calvitie disparut, la tétanie n'en persista pas moins et la cataracte évolua. Aussi sommes-nous décidés à soumettre cette malade à un traitement progressif et intensif par ingestion ou injections sous-cutanées. Si les accidents persistent, la seule ressource qui restera sera la greffe parathyroïdienne à laquelle ont eu recours dans des cas semblables Eiselsberg et Garré Krabel.

Malgré la grande quantité de tissu thyroïdien enlevé lors de l'opération, il est à remarquer qu'aucun symptôme d'hypothyroïdie ne s'est produit ; la quantité respectée a peut-être une valeur physiologique suffisante ; mais il y a lieu de se demander si cette absence de troubles thyroïdiens n'est pas due à une suppléance exercée par une thyroïde accessoire. Cette opinin paraît avoir quelque fondement ; il existe en effet dans la région sous-maxillaire une tumeur ovoïde de consistance ferme, qui a un peu augmenté de volume depuis deux ans et paraît n'être qu'une thyroïde anormale hypertrophiée et légèrement sclérosée.

Il ne semble pas que cette insuffisance parathyroïdienne ait eu un retentissement marqué sur les autres fonctions endocrines ; les règles supprimées auparavant ont reparu. La malade n'a pas de troubles notables dans le domaine du sympathique : le réflexe oculo-cardiaque se fait dans le sens d'une vagotonie très marquée.

M. Babonneix. — Les cas de cataracte liée à une lésion parathyroïdienne ne sont pas exceptionnels, qu'il s'agisse de tétanie *spontanée* (Badal, Peters, Garrahan et Delgeri, Huguenin, Zirm, Sabrazès), *expérimentale* (Erdheim) ou *opératoire*, ainsi qu'en témoignent les cas récents de Mme Huguenin (Société médicale de Bâle, 5 octobre 1920 ; Vogt (Schweitzer Zeitschrift für Medizin, nº 30, 1911, p. 935). Mme Huguenin cite encore, parmi les cas de tétanie postopératoire, ceux de Westphall, Eiselberg, Hoffmann. Dans notre article, fait en collaboration avec le Prof. Hutinel (*Les Maladies des Enfants*, t. V), nous avions déjà insisté sur ces faits, de même que nous avions signalé les troubles trophiques : chute des cheveux et des ongles, hypoplasie de l'émail dentaire qui, parfois, surviennent au cours de la tétanie spontanée.

II. — **Radicotomie gassérienne, par arrachement, contre l'Algie rebelle du Zona ophtalmique**, par MM. SICARD et ROBINEAU.

Nous avons déjà présenté, ici même, un certain nombre de cas de névralgie faciale dite « essentielle » qui, en raison de certaines difficultés de l'alcoolisation locale, avaient dû être soumis à l'opération intracranienne par section de la racine gassérienne. Le nombre de ces opérés, radicotomisés par l'un de nous, avec succès complet et définitif, s'élève déjà à seize, et parmi eux, nous comptons un sujet âgé de 78 ans. Le seul symptôme objectif, témoin de l'opération bien réussie, est l'anesthésie dans tout le territoire trigémellaire cutané et muqueux responsable. Cette opération réalise un progrès évident sur la gassérectomie. Elle est peu choquante, peu traumatisante. Elle a été pratiquée à l'étranger par Frazier, par de Beule, par Cushing, etc., et en France, par de Martel qui est revenu à plusieurs reprises sur sa technique opératoire et en a montré les heureux résultats ; par Robineau, par Bourguet.

Mais si la radicotomie rétro-gassérienne a fait ses preuves concluantes dans la prosopalgie « essentielle », en est-il de même pour l'algie secondaire du zona ophtalmique ? A cet égard, nous n'avons pu trouver, au moins dans les travaux français, aucun renseignement. Les trois cas, dont nous vous présentons l'observation, nous paraissent être les premiers étudiés à ce point de vue opératoire. L'opération était, chez ces malades, légitime, tant leurs souffrances étaient vives et persistantes. On peut, en effet, considérer comme vouée à la chronicité toute algie ophtalmique zotérienne qui n'a pas cédé après un an de durée. A ce stade évolutif l'algie est fixée. Et certains sujets souffrent de douleurs d'une acuité et d'une continuité telles que la vie devient intolérable pour eux et qu'aux prises avec des tortures de tous les instants, ils sont les premiers, devant l'inanité de tous les moyens médicaux, à réclamer une action chirurgicale. Il ne saurait être question ici d'alcoolisation locale, la lésion du zona étant endo-cranienne, et l'injection locale ne pouvant être efficace que vis-à-vis des algies d'origine périphérique. Toutes nos tentatives d'alcoolisation dans le zona, quel qu'ait été son siège, ont échoué.

La gassérectomie a été pratiquée dans deux de nos cas. Elle a été impuissante également à calmer les douleurs. Il s'agissait de deux femmes, l'une âgée de 50 ans, l'autre de 62 ans, toutes deux en proie depuis deux ou trois ans à des algies fronto-photalmiques post-zostériennes d'une grande intensité. Leurs souffrances ont persisté, à peu près aussi vives après la gassérectomie simple.

Par contre, la malade âgée de 43 ans, que nous vous présentons, a été guérie après radicotomie rétro-gassérienne. Elle aussi était torturée depuis plus d'une année par les séquelles douloureuses d'un zona ophtalmique. La morphine, même aux doses quotidiennes de cinquante centigrammes, ne la calmait pas et des idées d'auto-destruction commençaient à germer. Or, la radicotomie a procuré une guérison complète. La destruction de la racine a été pratiquée, dans ce cas particulier, *par arrachement*, et c'est

le point spécial de pratique opératoire que nous voulons souligner en terminant. La radicotomie pour algie zostérienne ophtalmique ne doit pas se borner à une simple section de la racine. Il faut arracher celle-ci. Les radicules, par petits paquets, sont saisis à l'aide de la pince, puis attirés doucement, et soutirés de la protubérance. Il est possible que, dans certains cas, ces manœuvres soient susceptibles de provoquer, par choc de voisinage, quelques incidents diplopiques. Le fait ne s'est du reste pas produit chez notre opérée. Mais surviendrait-il, qu'il ne devrait pas être motif d'inquiétude. La diplopie s'efface en deux à trois mois, comme nous avons pu l'observer dans deux cas d'arrachement de la racine pour prosopalgie « essentielle ».

Il ne faut pas oublier que la toxi-infection zostérienne frappe non seulement le ganglion et la racine, mais encore les autres centres profonds. L'arrachement de la racine a pour but de provoquer sur ces centres un contre-coup direct beaucoup plus efficace que ne saurait le faire la simple section.

III. — **Syndrome Parkinsonien à début brusque, associé à des mouvements involontaires de la langue**, par MM. André-Thomas et J. Jumentié.

Si dans une très grande majorité des cas le diagnostic de la maladie de Parkinson et des états parkinsoniens est facile, il peut soulever parfois quelques difficultés. C'est à ce point de vue, et aussi à cause de l'association au syndrome parkinsonien de mouvements involontaires de la langue qu'il nous a paru intéressant de présenter ce malade.

Observation. — M. Picq..., âgé de 70 ans, a exercé autrefois la profession de tailleur de pierres, puis celle de marchand de vins ; retiré des affaires depuis vingt ans, il a conservé une grande activité jusqu'au début des accidents actuels. Sa santé avait toujours été excellente ; sa femme nous signale seulement deux crises d'excitation psychique survenues pendant la période où il tenait un débit de boissons et qui furent mises sur le compte d'une intoxication éthylique. En 1917, il reprit même un emploi assez dur de fabrication de caisses d'emballage qu'il remplit jusqu'en mars 1918.

Le début de ses troubles remonte au 11 avril de la même année ; il paraît avoir été très soudain, puisque bien portant la veille, il se trouvait le surlendemain dans l'impossibilité de se servir de ses bras. Voici du reste le récit que nous fait le malade : il sortit de chez lui avec sa femme dans l'après-midi pour porter à la gare un colis destiné à son fils, alors au Maroc ; le poids de ce colis n'excédait pas vingt kilos, et cependant il remarqua au bout de quelques minutes qu'il était très pesant ; sa femme dut l'aider à le porter. A la gare, le colis ne put être accepté, l'emballage étant insuffisant. M. Picq, déjà très fatigué, se plaignant des épaules et du cou, fut tellement contrarié qu'il voulut jeter le colis plutôt que de le remporter ; il s'y résigna cependant, mais en rentrant chez lui sa fatigue était extrême et il se plaignait du cou et des épaules.

Le lendemain ces douleurs persistaient aussi violentes et s'étendaient même à la région occipitale ; le malade put encore vaquer à ses occupations ; mais le surlendemain, il ne pouvait plus se servir de ses bras ; ceux-ci étaient immobilisés par un enraidissement qui augmentait les jours suivants, se généralisait, et au bout d'une semaine environ le confinait au lit. Son impuissance à se mouvoir était telle que sa femme devait le retourner pour le changer de position. En même temps, dès ces premiers jours, il

éprouvait une difficulté énorme à avaler et sa langue était agitée de mouvements incessants auxquels il ne pouvait s'opposer. « Elle était projetée sur la face interne de la joue droite avec une telle force qu'on aurait cru qu'elle allait la percer », dit sa femme.

Au bout d'un mois environ le malade dut quitter le lit, les raideurs des jambes s'atténuèrent et il récupéra une certaine mobilité, circulant dans sa chambre puis dans sa maison. Les bras restaient très raides et les mouvements de la langue persistaient, ne cessant que pendant la nuit.

Les mouvements de la langue n'auraient pas toujours présenté les mêmes caractères : au début la langue était portée vers la face interne de la joue droite qu'elle repoussait fortement, au bout de quelques mois elle décrivait dans la bouche un mouvement de circumduction, s'appliquant successivement à la face interne de la joue droite, sous le palais, puis contre la joue gauche. Ce mouvement, par sa continuité, entraînait une irritation des muqueuses très pénible et la salivation était extrême ; dans une troisième période la langue était alternativement sortie et rentrée de la bouche, passant entre les lèvres mi-closes.

Nous n'eûmes l'occasion d'examiner ce malade pour la première fois qu'en juillet 1919, c'est-à-dire plus d'un an après le début, il avait été entre temps examiné et traité à la Salpêtrière dans le service de M. Pierre Marie.

Les troubles qu'il présente actuellement sont dans leurs grandes lignes comparables à ceux que nous avons observés au début, aussi donnerons-nous la description de son état actuel, nous réservant de signaler les quelques modifications survenues depuis qu'il est soumis à notre observation.

M. Picq... a l'aspect figé d'un parkinsonien, ses avant-bras sont habituellement à demi fléchis sur les bras, ses doigts rapprochés par leur extrémité libre, avec opposition du pouce reproduisant l'attitude classique. Il y a lieu de noter que la flexion des premières phalanges sur le carpe est en partie déterminée et maintenue par un fort degré de rétraction de l'aponévrose palmaire, déformation surtout développée à droite, remontant à plusieurs années.

Le corps est un peu fléchi en avant et la tête légèrement inclinée.

La marche est assez libre, sans raccourcissement du pas et sans lenteur ; elle serait plutôt plus rapide et dans la descente des escaliers le malade a noté une accélération qu'il ne peut maîtriser. On ne constate cependant ni rétro, ni anté, ni latéropulsion.

Les traits sont assez immobiles, toutefois l'aspect figé n'est pas tout à fait permanent et la mimique de la partie supérieure de la face est relativement bien conservée à certains moments.

La bouche est fermée assez fortement, ce qui détermine en partie l'inexpression du visage ; c'est volontairement que la malade la maintient ainsi pour lutter contre les mouvements de la langue et s'opposer à l'écoulement de la salive. Par moments on note des mouvements de déglutition répétés destinés à avaler la salive devenue trop abondante.

Malgré l'occlusion hermétique de la bouche, on devine les mouvements de la langue dont la pointe vient soulever et tendre la joue droite immédiatement en dehors de la commissure labiale. La parole n'arrête qu'incomplètement ces mouvements, elle en modifie seulement la répétition ; elle est du reste assez faiblement articulée, nettement dysarthrique, gênée qu'elle est par les spasmes linguaux ou les mouvements de déglutition.

Quand la bouche est entr'ouverte, la salive s'écoule généralement et le malade doit porter à ses lèvres le mouchoir qu'il tient toujours à la main. La voix est faible.

Pas de paralysie faciale nette. A l'ouverture moyenne de la bouche, on note toutefois une légère asymétrie de la fente buccale, la commissure droite est un peu plus largement ouverte et la lèvre supérieure correspondante plus élevée ; la salive s'écoule de ce côté. Quand le malade essaye de siffler (ce que la perte des dents rend très difficile), la contraction de l'orbiculaire apparaît plus puissante à droite.

Quand la bouche est ouverte un léger tremblement des lèvres apparaît qui s'accentue à certains moments. On voit alors nettement les mouvements involontaires de la langue ;

ils consistent en un déplacement latéral de la pointe qui est portée vers la droite et un peu en bas, en même temps la face supérieure bascule pour regarder à droite, si bien que le bord gauche devient supérieur et que la face inférieure gauche apparaît nettement avec les rameaux turgescents de la veine ranine correspondante.

Ces mouvements paraissent dus principalement à l'action combinée des muscles lingual inférieur et hyoglosse droits. Ils ne sont pas nettement rythmés et cependant il existe une certaine constance dans leur forme ; jamais la langue n'est portée dans une autre direction.

Les contractions qui déterminent le déplacement lingual sont assez fréquentes, elles ne se produisent jamais avec brusquerie ; on perçoit une résistance des antagonistes et on observe parfois deux ou trois contractions insuffisantes avant que le mouvement acquierre toute son amplitude. Lorsque la contraction est à son maximum, elle est parfois persistante et véritablement tonique ; à d'autres moments elle semble vouloir céder rapidement, mais reprend aussitôt, et cela par deux ou trois fois avant de cesser. Ces alternatives de contraction et de décontraction ne méritent nullement le nom de myoclonies et ont plutôt le caractère de spasmes ; ces spasmes se produisent toujours dans les mêmes muscles.

La volonté a une action frénatrice très imparfaite sur eux ; en se surveillant beaucoup le malade ne peut les faire cesser complètement ; il en retarde toutefois l'apparition de quelques secondes et pendant un certain temps en diminue l'étendue ; puis la résistance s'épuise et le mouvement se produit alors avec plus de violence et se répète plusieurs fois de suite. Volontairement la langue dirigée vers la gauche ne peut franchir la ligne médiane.

La projection de la langue hors de la bouche empêche pendant un certain temps ces mouvements de latéralité, mais elle ne peut pas être toujours exécutée, surtout au commandement, et l'effort à réaliser pour y parvenir est souvent prolongé.

L'immobilité linguale n'est jamais complète, la langue est agitée d'un léger tremblement ou ondule véritablement sous l'action combinée des divers muscles.

Les mouvements passifs de latéralité ne sont gênés par la résistance des muscles que lorsqu'ils sont exécutés vers la gauche et seulement s'ils coïncident avec un spasme involontaire.

Le voile du palais présente une instabilité que l'on note à l'ouverture moyenne de la bouche, il s'élève et s'abaisse assez irrégulièrement. Lorsque la langue se contracte spasmodiquement et bascule en avant et à droite, le pilier gauche est généralement entraîné en avant.

Le D[r] G. Laurens, qui a bien voulu examiner le larynx, a constaté qu'au moment où les cordes vocales se rapprochent pendant la respiration, elles décrivent une série d'oscillations ; ces oscillations sont vraisemblablement occasionnées par l'hypertonie des muscles dilatateurs.

Cette instabilité musculaire linguale et pharyngo-laryngée explique le léger degré de dysarthrie, le timbre un peu anormal de la voix et les troubles fréquents de la déglutition. La déglutition est très gênée, le malade ne peut plus s'alimenter que de mets réduits en purée ; les liquides, surtout froids, sont très difficilement avalés et déterminent souvent de la toux.

La force des muscles masticateurs est conservée et ils ne participent pas à l'instabilité musculaire.

Les mouvements involontaires de la langue cessent complètement pendant le sommeil. Les examens médicaux, les mouvements, les émotions les augmentent considérablement. Nous les avons vus très atténués pendant plusieurs semaines.

Revenant à l'étude de la rigidité de notre malade, nous constatons à l'occasion des mouvements passifs un relâchement incomplet, retardé, ou discontinu des muscles antagonistes. La raideur varie d'un moment à l'autre de la journée, parfois même d'une minute à l'autre ; c'est ainsi que cet homme qui, malgré une motilité réduite, continue à s'occuper un peu chez lui, descend à la cave pour fendre du bois et constate tout d'abord qu'il est incapable du moindre effort ; il remonte, mais parfois, il n'est pas arrivé en haut de son escalier qu'il se sent en mesure d'accomplir l'effort dont il avait été inca-

pable quelques instants auparavant. Cette rigidité le rend surtout maladroit pour des mouvements délicats, et c'est ainsi qu'il ne peut se vêtir ni faire sa toilette.

Le malade a en outre une aptitude très grande à la conservation des attitudes. Cette catatonie est plus marquée aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. Si on le fait étendre, il n'arrive pas à la rectitude, et la tête reste comme soulevée par un oreiller. Il y a dans cette attitude un mélange de catatonie et de raideur.

Enfin il tremble légèrement ; nous avons parlé de la trémulation des lèvres, de celle de la langue ; ce symptôme est généralisé, et s'il n'apparaît qu'à peine au niveau des membres, c'est qu'il est fortement atténué par l'action de l'hyoscine ; il s'exalte dès que l'on suspend cette médication et les pieds exécutent alors de véritables mouvements de pédale.

Si la force musculaire paraît affaiblie dans les membres gauches, on ne retrouve aucun signe d'irritation pyramidale ; pas de signe de Babinski, pas de réflexes de défense.

Les pupilles sont égales et mobiles, leurs réactions sont un peu lentes. Le malade a présenté de la diplopie passagère il y a quelques semaines.

La sensibilité paraît normale, il y a peut-être cependant une légère hyperesthésie à la douleur et au froid au niveau de la moitié droite de la face et du thorax.

L'état général est bon en dehors de crises gastriques qui paraissent en rapport avec l'alimentation défectueuse.

Il existe un léger degré d'affaiblissement cérébral, une émotivité plus grande, il lui arrive le soir dès qu'il est couché, alors qu'il ne dort pas encore, de prononcer des mots sans suite dénotant un certain degré de fabulation.

Pas de sudations abondantes, pas de sensations d'hyperthermie nocturne.

En résumé, nous retrouvons chez ce malade des symptômes qui en imposent pour une maladie de Parkinson : la raideur, le tremblement ; mais certains points de son histoire clinique nous font hésiter à porter ce diagnostic.

C'est d'abord le *mode de début*, vraiment brusque, puisque l'enraidissement serait survenu en deux jours, après une très courte période de douleurs de la nuque et des épaules.

C'est ensuite *l'évolution*, qui n'est pas celle observée habituellement : le malade s'est notablement amélioré, puisque pendant les cinq premières semaines il dut garder le lit et que ses jambes, très prises à ce moment, sont presque libérées actuellement.

Enfin les mouvements involontaires de la langue, du voile et du larynx, si tenaces et qui font l'intérêt de cette présentation, ne sont pas signalés au cours de la paralysie agitante.

Nous sommes donc portés à dire Syndrome Parkinsonien plutôt que Maladie de Parkinson. L'idée qui vient naturellement à l'esprit est qu'il pourrait s'agir d'une séquelle d'encéphalite épidémique. Nous ne relevons cependant ici ni fièvre ni somnolence. Si cette étiologie devait être admise, ce serait évidemment là un cas remontant aux débuts de l'épidémie, puisque les premières observations de M. Netter remontent au mois de mars 1918 et que notre malade fut pris au début d'avril de la même année.

Par son début soudain, ce syndrome de rigidité nous paraît se rapprocher du cas rapporté par MM. Lhermitte et Cornil (1) ; c'est au réveil que

(1) Lhermitte et Cornil, Syndrome parkinsonien paraissant à début brusque : origine encéphalitique probable. *Soc. de Neurol.*, 3 février 1921.

leur malade a constaté sa raideur, mais après une phase de somnolence qui fait défaut ici.

Ces contractions involontaires de la langue ne figurent pas habituellement dans le cadre des syndromes encéphalitiques ; il ne s'agit pas de myoclonies, il n'y a aucune brusquerie dans la contraction et on ne retrouve pas davantage le rythme si fréquent dans les contractions de certains muscles, les masséters par exemple. MM. Sicard et Clerc (1) ont présenté en juillet 1920 une malade qui se rapproche peut-être par certains côtés de la nôtre, si l'on s'en rapporte au titre de leur communication, mais leur observation n'a malheureusement pas été publiée *in extenso* et nous ne pouvons établir de comparaison.

IV. - **Les Supino-Réflexes du membre supérieur** (Etude sur les modifications des réflexes du membre supérieur dans la position de supination de l'avant-bras), par MM. Pierre Marie, H. Bouttier et Percival Bailey.

On observe souvent en clinique une hyperréflectivité tendineuse diffuse, en particulier chez les névropathes et chez les sujets qui rentrent dans le groupe des « émotifs-constitutionnels », suivant l'expression du regretté professeur Dupré.

Il n'est pas toujours facile, par le seul examen des réflexes, de savoir s'il s'agit d'une hyperréflectivité d'origine fonctionnelle ou au contraire d'un trouble de la tonicité musculaire dû à une lésion organique des centres nerveux.

Nous nous sommes demandé depuis trois ans bientôt, à propos du réflexe radial et du réflexe cubito-pronateur, si la position de supination de l'avant-bras ne pouvait donner des renseignemennts utiles sur la nature de cette hyperréflectivité tendineuse.

De même, dans le cas où le réflexe radial ou cubital, recherché dans la position normale, est différent d'un côté à l'autre du corps, nous nous sommes demandé si la position de supination ne rendrait pas encore plus évidente cette différence, n'en révélerait pas de nouvelles, et ne permettrait pas en particulier de dissocier l'action respective des groupes musculaires antagonistes du bras.

On sait qu'à l'*état normal*, la percussion *de l'apophyse styloïde* du radius détermine deux réponses : la première consiste en une *flexion des doigts dans la main* ; la seconde, en une *flexion de l'avant-bras sur le bras* due à l'action du long supinateur et du biceps brachial.

Ce réflexe peut être *aboli* : dans ce cas, on n'observe ni la flexion des doigts dans la main ni la flexion de l'avant-bras sur le bras.

D'autres fois, le réflexe est *dissocié*. Il y a alors une *abolition de la flexion de l'avant-bras sur le bras* qui coïncide avec la persistance de la flexion

(1) Sicard et Clerc, Syndrome alterné kinésalgique et hémiatrophique lingual : séquelle de névraxite épidémique. *Soc. méd. des hôp.*, 16 juillet 1920.

des doigts dans la main. Les recherches de M. Babinski, de M. Souques, ont rendu classique cette notion de la dissociation du réflexe radial. Cette dissociation rend les plus grands services dans les cas de syringomiélie ou de compression de la moelle cervicale, au point de vue du diagnostic de localisation de la lésion.

Ce que nous avons à dire dans cette note n'a rien à faire avec ces notions que nous venons de rappeler et qui sont aujourd'hui universellement admises.

Nous laisserons de côté pour l'instant le réflexe cubito-pronateur de M. Barré, et ne nous occuperons tout d'abord que du réflexe déterminé par la percussion de *l'apophyse styloïde du radius.*

Quand on met le membre supérieur en supination chez un individu normal ou chez un émotif qui présente de l'hyperréflectivité tendineuse diffuse, on voit, le plus souvent lors de la percussion de l'apophyse styloïde du radius, la flexion de l'avant-bras sur le bras faire défaut, tandis que la flexion des doigts dans la main continue à se produire nettement. Il importe d'ailleurs que la percussion pour la recherche du réflexe radial porte strictement sur la saillie osseuse de la tête radiale et qu'on n'aille pas, en percutant, atteindre le tendon des muscles de l'avant-bras, car cette manœuvre fausse souvent les résultats. Ce que nous disons ne s'applique donc qu'aux cas où on a recherché le réflexe radial *périosté* et non tendineux.

On voit ainsi qu'à l'état normal, ou chez la plupart des individus atteints d'hyperémotivité, la supination de la main produit une sorte de *dissociation physiologique* du réflexe radial. Il importe de bien préciser le sens donné par nous à ce mot de dissociation : nous voulons dire que les choses se passent cliniquement, objectivement, *comme s'il y avait* une dissociation du réflexe radial. Nous ne voulons pas affirmer que cette dissociation existe au sens anatomo-physiologique du terme.

Nous discuterons plus loin si l'attitude anormale imprimée à l'avant-bras suffit à expliquer l'absence de contraction du biceps brachial. Nous venons de dire que chez les individus normaux et chez les névropathes hyperréflectifs, non organiques, la position de l'avant-bras en supination forcée tend à faire disparaître le réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Voici au contraire une malade atteinte d'*hémiplégie gauche* depuis 1917. Dans la position habituelle de demi-pronation, on constate que le réflexe radial du côté gauche est plus vif que le réflexe radial droit. Mettons maintenant les deux avant-bras en supination et recherchons successivement des deux côtés le réflexe radial.

Nous voyons que du côté sain la flexion de l'avant-bras sur le bras disparaît et que la flexion des doigts dans la main subsiste seule.

Au contraire, du côté hémiplégique nous voyons persister d'une façon indiscutable la flexion de l'avant-bras sur le bras, atténuée, mais indiscutable ; la flexion des doigts dans la main subsiste également.

Par conséquent, la réponse est différente d'un côté à l'autre : du côté sain, nous avons obtenu la dissociation physiologique du réflexe radial, alors

que du côté malade le réflexe radial n'a pas été modifié par la position de supination.

Chez d'autres malades hémiplégiques, la position de supination met en évidence une *flexion de la main sur l'avant-bras* du côté malade (poignet), alors qu'il n'existe rien de pareil du côté sain.

Voici un autre hémiplégique : lorsqu'on cherche le réflexe radial, même du côté hémiplégique, l'avant-bras étant en demi-pronation, c'est le biceps qui répond d'une façon prédominante : il y a donc flexion de l'avant-bras sur le bras ; dans la position de supination, au contraire, ce ne sont plus le biceps ni le long supinateur, mais c'est le *triceps* qui l'emporte ; on observe alors à la suite de la percussion de l'apophyse styloïde du radius une *extension* de l'avant-bras sur le bras.

Par conséquent, il a suffi de placer l'avant-bras en supination pour modifier complètement le sens de la réponse du réflexe (extension de l'avant-bras sur le bras au lieu de flexion).

La supination forcée a donc produit une véritable *inversion* du réflexe radial.

Dans d'autres cas, dont nous vous présentons ici un exemple, la supination forcée produit une réponse *diffusée* du réflexe radial non seulement dans le *triceps*, mais encore dans le *deltoïde* avec écartement du bras, et dans les *muscles de la ceinture scapulaire* : on est donc autorisé à dire que la recherche du réflexe supino-radial a déterminé *une diffusion* de la réponse réflective dans différents groupes musculaires de l'épaule et du bras.

* * *

La recherche du *réflexe cubito-pronateur* n'est pas moins intéressante : voici un malade hémiplégique droit depuis quatorze ans. Dans la position normale, la percussion de l'apophyse styloïde du cubitus produit le réflexe cubito-pronateur classique.

Plaçons maintenant les deux avant-bras en supination du côté sain, la recherche du réflexe cubito-pronateur ne donne pas de réponse : au contraire, du côté malade, celle-ci produit un réflexe très vif *d'écartement du membre supérieur*. Il a donc suffi de placer le membre supérieur en supination pour accentuer d'un côté à l'autre, entre les deux réflexes cubito-pronateurs, une différence qui était peu sensible dans la position habituelle de demi-pronation. De plus, la position de supination a déterminé du côté malade un *réflexe d'écartement du bras* qui n'a pas existé du côté sain.

* * *

L'examen des malades que nous venons de présenter comporte quelques *conclusions*.

La supination de l'avant-bras modifie le *réflexe radial* : à l'état normal ou chez les hyperréflectifs d'origine fonctionnelle, la supination

supprime presque toujours la réponse du biceps et du long supinateur et laisse persister la flexion des doigts dans la main.

Chez les hémiplégiques, dans la position de supination, on peut obtenir un réflexe *dissocié, inversé ou diffusé.* Enfin le réflexe *supino-cubital* produit parfois *l'écartement* du bras.

Avant de discuter la valeur que nous croyons pouvoir attribuer aux supino-réflexes du membre supérieur, il convient d'analyser le phénomène : pour cela nous devrons préciser d'abord le *lieu* de la percussion, la *position* de l'avant-bras sur le bras, l'état de *tonicité* des muscles de l'avant-bras et enfin les *groupes musculaires* qui répondent à l'excitation.

α) *Le lieu de la percussion* :

Nous y attachons une grande importance et nous pensons qu'il faut faire une percussion très postérieure, c'est-à-dire très exactement périostée de *l'apophyse styloïde* du radius. Il convient en effet d'éliminer autant que possible la cause d'erreur qui proviendrait de l'excitation directe du tendon du muscle long supinateur.

β) *La position de l'avant-bras sur le bras* :

Quand on prend la main du malade et qu'on la tient en demi-pronation on obtient par la percusion de l'apophyse styloïde du radius la réponse bicipitale normale.

A mesure que l'on place le membre supérieur en supination, on voit s'atténuer la contraction bicipitale qui disparaît d'ordinaire lorsque l'avant-bras est placé en *supination forcée*, c'est-à-dire dans la positiion optima de recherche des supino-réflexes.

Il faut encore tenir compte de l'angle que forme l'avant-bras avec le bras, et pour rechercher le réflexe supino-radial dans les meilleures conditions possibles, il peut être utile parfois d'augmenter progressivement la flexion de l'avant-bras sur le bras.

γ) *L'état de tonicité des muscles de l'avant-bras* :

Chez les vieux hémiplégiques, quand la contracture est intense, on ne peut pas mettre la main en supination ; donc cette recherche est impossible ; d'ailleurs, toutes les fois où l'hypertonicité des muscles est considérable, les modalités du supino-réflexe ne se produisent pas, ou mal.

δ) *Les groupes musculaires qui répondent* :

Normalement, ce sont les muscles fléchisseurs de l'avant-bras, c'est-à-dire le long supinateur et le biceps ; mais on peut voir à l'état pathologique les réponses se produire dans les muscles de la loge postérieure du bras et même dans les muscles de l'épaule : deltoïde, muscle grand rond en particulier, ainsi que nous l'avons signalé plus haut.

Tel est le fait clinique, telles sont aussi les précautions qu'il est nécessaire de prendre dans la recherche des supino-réflexes.

Avant d'en interpréter les résultats et de voir quels services les supino-réflexes peuvent rendre au point de vue clinique, il convient, croyons-nous, de répondre d'abord à quelques objections.

On pourrait croire, et c'est la première idée qui vient à l'esprit, que

le biceps ne répond pas dans le réflexe supino-radial, par cette unique raison que son tendon est placé dans une position mauvaise.

Nous ne pensons pas que ce soit là une raison suffisante pour expliquer la dissociation physiologique signalée plus haut. En effet, par la percussion antérieure de l'apophyse styloïde, on obtient souvent, même dans la supination, une réponse du long supinateur et même du biceps ; or le fait de percuter l'apophyse styloïde en avant ou en arrière ne modifie en rien la situation du biceps.

D'autre part, l'augmentation de l'angle de flexion de l'avant-bras sur le bras ne fait pas réapparaître la contraction du biceps, alors que cette position augmente pourtant le relâchement de ce muscle.

Enfin, chez les hémiplégiques, on observe souvent, ainsi que nous l'avons vu, la persistance du réflexe radio-bicipital, atténué sans doute, mais indiscutable, dans la supination, alors que la position du biceps est aussi mauvaise pourtant que chez les sujets sains.

Une objection de bon sens doit aussi être envisagée. D'ordinaire, tous les efforts du clinicien tendent à mettre le membre dans la meilleure position possible pour rechercher un réflexe périosté ou tendineux. Or nous proposons de mettre le membre supérieur en supination, c'est-à-dire dans une position qui, nous en convenons nous-mêmes, est moins favorable pour la recherche du réflexe radial ou cubito-pronateur, que la position habituelle de demi-pronation. N'est-ce pas là une sorte de contradiction avec les règles d'une bonne séméiologie ?

Nous ne le pensons pas, pour une simple raison : c'est que le fait de placer le membre supérieur en supination met en évidence des *phénomènes pathologiques qui n'apparaissent pas dans la position normale de demi-pronation*, et qui ont une valeur sémiologique réelle, puisqu'ils n'existent pas du côté sain.

Nous pensons, en effet, qu'il convient de rechercher dans les phénomènes *de diffusion* une explication des supino-réflexes à l'état pathologique.

Alors qu'à l'état normal la recherche du réflexe supino-radial ne produit aucune réponse appréciable à la vue dans les muscles du bras, au contraire, à l'état pathologique, elle peut déterminer, soit une contraction du biceps, soit une contraction du triceps, soit une contraction des muscles de l'épaule. Ainsi, les groupes musculaires du bras sont dans un état dynamique tel qu'ils réagissent d'une façon appréciable à une excitation réflective *lointaine*, insuffisante d'ordinaire pour amener, dans la position de supination, une réponse visible sous forme de contraction musculaire. Et suivant que le groupe antérieur ou postérieur du bras l'emporte, c'est l'un ou l'autre qui répondra dans la position de supination. Ainsi s'expliqueraient les dissociations, les inversions, les diffusions dont nous venons de montrer des exemples.

Quelle que soit la valeur de ces explications physiologiques, celles-ci nous permettent de limiter au point de vue clinique la valeur que nous attribuons au supino-réflexe.

Au début de nos recherches, nous avions pensé que l'existence du réflexe supino-radial, par exemple, pourrait peut-être faire la preuve d'un trouble pyramidal. Pour toutes les raisons étudiées plus haut, nous nous garderons actuellement d'aller jusque-là ; mais nous pensons néanmoins que la persistance du réflexe supino-radial recherché dans les conditions que nous avons précisées, peut être interprété comme un signe de *présomption* en faveur de l'hypothèse d'une affection organique, car il est exceptionnel de l'observer chez des névropathes et fréquent de l'obtenir dans les cas où l'hypertonicité musculaire est en rapport avec une lésion des centres nerveux.

Mais la question nous paraît beaucoup plus large que celle du réflexe supino-radial.

Dans tous les cas où existe, dans la position de demi-pronation, une différence légère entre les deux réflexes radiaux ou les deux réflexes cubito-pronateurs, la position de supination peut rendre, croyons-nous, de réels services. Elle *exagère* les différences qui existent entre le côté malade et le côté sain. Du côté malade, elle peut mettre en évidence une *persistance* du réflexe radio-bicipital, une *inversion* de ce réflexe, une *diffusion* de la réponse jusqu'aux muscles de l'épaule.

La supination, en modifiant le *sens de la réponse* habituelle du réflexe, permet donc de *dissocier* l'action des groupes musculaires antagonistes. Elle met en évidence du côté malade des réponses anormales qui n'apparaissaient pas ou apparaissaient mal dans la position de demi-pronation de l'avant-bras. Elle montre quel est le groupe musculaire qui l'emporte sur l'autre, dès qu'on modifie les conditions de leur équilibre normal.

Elle révèle ainsi des *troubles fins de la tonicité et des synergies musculaires*, et les renseignements qu'elle donne sont loin d'être inutiles, puisqu'elle exagère ou révèle des différences entre les réponses du côté sain, et du côté malade.

Nous ne pouvons pas dire encore à quoi correspondent, dans tous les cas, chacune de ces dissociations, de ces inversions et de ces diffusions ; mais il est certain qu'elles existent et qu'on peut déjà tirer de leur étude d'importants renseignements d'ordre clinique.

Aussi avons-nous cru bon, pour fixer ces faits dans la séméiologie, d'attirer aujourd'hui l'attention de la Société de Neurologie sur les *supino-réflexes du membre supérieur*.

M. Jarkowski : Le phénomène sur lequel les auteurs attirent l'attention peut être interprété de la manière suivante. En cherchant le réflexe de flexion de l'avant-bras par percussion de l'extrémité inférieure du radius on provoque, si l'avant-bras est en position classique (demi-pronation), deux excitations différentes : d'une part cette percussion donne lieu à une excitation immédiate de l'os ou du périoste, d'autre part le choc porté de haut en bas sur l'extrémité de l'avant-bras est transmis aux tendons du biceps et du brachial antérieur. Chacune de ces excitations est capable de donner naissance à un réflexe de flexion de l'avant-bras ; les effets de

ces deux excitations s'ajoutent si l'avant-bras est en demi-pronation qui, pour cette raison sans doute, constitue la position optima pour la recherche de ce réflexe.

Mais lorsque l'avant-bras est placé en supination (ou en pronation extrême) et que l'on percute le bout inférieur du radius en dirigeant le coup du marteau horizontalement, l'excitation osseuse seule subsiste ; la composante tendineuse se trouve éliminée et il en résulte que le réflexe est d'autant affaibli : Il s'agit en effet, non d'une abolition, mais d'une diminution d'intensité de réflexe, comme M. Babinski vient de le montrer en employant le procédé Jendrassik.

Pour que dans la position de supination le réflexe bicipital soit provoqué par transmission du choc au tendon, la percussion devra être dirigée de haut en bas et portera sur la face antérieure de l'avant-bras ; elle devra porter sur la face dorsale si l'avant-bras est en pronation.

Nous pouvons ainsi, en variant la position du segment percuté, dissocier la composante tendineuse et la composante osseuse de ce réflexe osso-tendineux.

V. — **Syndrome Pluriglandulaire hypophyso-génital du type acromégalique avec hypertrophie thyroïdienne secondaire**, par M. Paul Sainton et Noel Péron.

Bien que la connaissance des troubles endocriniens devienne chaque jour plus précise, on rencontre en clinique certains cas où il est à peu près impossible d'affirmer la glande responsable. Le malade dont voici l'observation en est un bel exemple ; il nous a paru intéressant à présenter en raison des particularités morphologiques et de la difficulté de l'interprétation de ses troubles dysendocriniens et de leur origine.

Observation. — Charles F..., âgé de 25 ans, entre à l'hôpital Tenon le 4 mars 1922. Son aspect massif, son cou proconsulaire, sa taille, sa cypho-scoliose jointes à un certain degré d'adiposité attirent l'attention.

Il est grand, sa taille est de 1 m. 75 quoique très diminuée par une courbure vertébrale ; son poids est de 88 kilos. Sa face est énorme par rapport à un crâne petit ; les pommettes sont saillantes, la mâchoire inférieure est proéminente, traduisant un prognathisme léger. La langue est normale, les lèvres ne sont pas épaissies. Cette face repose sur un large cou, augmenté de volume, se continuant sans ligne de démarcation avec les joues, saillant en avant par suite d'une hypertrophie considérable du corps thyroïde.

Debout l'attitude est hanchée par suite d'une cypho-scoliose, exagérée par une courbure considérable des côtes du côté droit dans leur tiers postérieur. La paroi antérieure du thorax est légèrement déformée en bateau ; la région mammaire est infiltrée de graisse, témoignage d'une pseudo-gynécomastrie à laquelle la glande mammaire ne prend pour ainsi dire aucune part.

Le ventre est saillant, bombé, tombant sur la région prépubienne et masquant partiellement les organes génitaux externes.

Les membres sont longs, mais proportionnés ; le poignet et le cou-de-pied ne sont pas épaissis ; les doigts sont allongés et effilés, et non boudinés.

Le système pileux est bien développé à la face, au niveau des aisselles, au pubis. Les cheveux sont un peu secs. La peau est souple sans infiltration aucune des téguments.

Les testicules sont incomplètement descendus dans un scrotum trop étroit, ils sont relativement petits, de consistance ferme, la verge ne dépasse pas le volume de l'annulaire, le gland est masqué par un phimosis.

Le corps thyroïde est très hypertrophié, augmenté de volume dans son ensemble au point d'avoir quatre fois son volume normal. Il varie de volume suivant les moments et donne lieu à des symptômes passagers de compression, véritables poussées congestives dans un goitre vasculaire ; il n'y a ni souffle, ni thrill, ni battements à son niveau.

Le malade a un tremblement des membres supérieurs, de faible amplitude, peu marqué au repos, mais s'exagérant du fait de son émotivité. La pilosité est très accentuée.

Il n'y a pas de symptômes pouvant être attribués à un trouble de la fonction surrénale, pas de pigmentation, pas de ligne blanche, pas d'hypotension. La pression, prise au Pachon, est de 14 1/2-9 1/2. Le pouls est à 80 ; le réflexe oculo-cardiaque a 76.

La formule hématologique est normale : 5.150.000 globules rouges ; pas d'hématies anormales. Leucocytes : 13.000 dont 70 % de polynucléaires neutrophiles, 3 % de polynucléaires éosinophiles, 27 % de mononucléaires.

Les urines ne sont pas abondantes, en moyenne 1.000 à 1.200 grammes par 24 heures ; il n'y a ni glycosurie ni albuminurie.

Analyse : sucre 0 ;

Albumine 0 ;

Volume 900 cc.^{3} ;

Chlorures par litre : 7 gr. 85 ; *urée* par litre : 8 gr. 70.

Au point de vue de l'examen du système nerveux, il n'existe aucun trouble de la motricité ou de la réflectivité. Les troubles vaso-moteurs sont très prononcés, rougeur à la moindre émotion se produisant instantanément et persistant pendant quelque temps. Le réflexe pilo-moteur est un peu vif, il y a de l'hyperesthésie cutanée.

L'état psychique du malade peut se résumer en quelques mots : débilité, puérilité, émotivité avec tendances craintives ; pas de masturbation, pas d'activité sexuelle.

Les troubles oculaires méritent l'attention : ils consistent en nystagmus horizontal, strabisme divergent ; atrophie rétinienne ayant entraîné une atrophie des nerfs optiques à la suite de lésions d'irido-choroïdite datant de l'enfance, plus marquées à droite. Elles paraissent en relation avec une méningite qu'aurait eue le malade dans l'enfance et datent de cette époque. (Examen du Dr Gallois.)

L'examen radiologique, dû à l'obligeance du Dr Darbois, ne décèle aucune modification des dimensions et de la forme de la selle turcique. Par contre, si les déformations craniennes sont peu marquées, il existe une hypertrophie énorme des sinus de la face et surtout des sinus frontaux qui paraissent soufflés, surtout à droite : le sinus frontal droit est le triple de son volume normal. A la face l'aspect du maxillaire est celui que l'on trouve dans l'acromégalie. Les radiographies des extrémités ne révèlent aucun trouble de l'ossification.

L'épreuve des tests biologiques a été faite : l'injection sous-cutanée d'extrait correspondant à 1/2 lobe postérieur d'hypophyse a amené une augmentation de la tension (Mx de 14 1/2 à 15 1/2) et une accélération du pouls de six pulsations par minute. L'épreuve de l'adrénaline (1 milligramme en injection sous-cutanée) a provoqué une augmentation de la tension artérielle de 14 à 16, une accélération du pouls de 16 pulsations par minute ainsi qu'une exagération du tremblement ; ni polyurie, ni glycosurie n'ont été observées. Cette épreuve traduisant un état sympathicotonique est en désaccord avec les résultats de la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

Si l'on réunit les différents traits de l'histoire de ce malade, il est évident qu'il constitue un véritable paradoxe endocrinien. De l'acromégalique il a la cypho-scoliose, le développement des sinus, le prognathisme, le développement des extrémités ; il n'en a pas la formule radiologique, il n'a pas de macroglossie, l'épreuve hypophysaire est négative ; mais il a l'adipose du syndrome-Frœhlich et Bartels. De l'insuffisant testiculaire il a le peu

de développement des organes génitaux internes et externes; par contre, son système pileux est développé, il n'a pas l'allongement des membres des eunuques. De l'hyper-thyroïdien il a l'émotivité, le tremblement, les réactions vaso-motrices ; il a par contre une frilosité que l'on ne voit que chez les hypothyroïdiens. Les résultats de l'exploration du réflexe oculo-cardiaque et de l'épreuve de l'adrénaline sont contradictoires. Ces faits nous ont paru mériter d'être cités, d'autant plus qu'ils ne sont point exceptionnels chez les pluriglandulaires. L'hypertrophie thyroïdienne secondaire et les poussées congestives de la glande traduisent des réactions actives thyroïdes, dues vraisemblablement à des phénomènes de suppléance en liaison avec l'insuffisance des autres glandes. C'est l'interprétation la plus plausible que l'on peut en donner.

Sous quelle influence s'est développé ce processus pluriglandulaire ? Il paraît consécutif à une méningite de l'enfance survenue à l'âge de dix mois et qui est à l'origine des troubles visuels constatés chez ce malade : adipeux et fort dans l'enfance, il semble avoir eu une poussée de ses réactions endocriniennes entre 15 et 18 ans à l'époque de la puberté ; c'est à ce moment qu'est apparue la cypho-scoliose et un peu plus tard, à 23 ans, l'hypertrophie thyroïdienne. Rien ne nous éclaire sur la nature de la méningite. La réaction de Wassermann dans le sang est négative ; la ponction lombaire n'a pu être pratiquée. Il ne semble pas d'ailleurs que la syphilis soit en cause, le père et la mère du malade étaient normaux et les autres enfants au nombre de 5 ne sont porteurs d'aucune tare.

Il reste à établir le retentissement qu'a pu avoir la méningite sur les troubles pluriglandulaires. Dans une observation récente, Sabrazès et Dupérié se demandent si la sécrétion interne des plexus arachnoïdiens n'a pas de connexion avec les autres sécrétions et concluent par l'affirmative.

Notre cas fournirait un argument à ceux qui voient une solidarité entre la sécrétion interne arachnoïdienne et les autres sécrétions des glandes endocrines.

VI. — **La Planotopokinésie. Etude sur les erreurs d'exécution de certains mouvements dans leurs rapports avec la représentation spatiale** par MM. Pierre Marie, H. Bouttier et Percival Bailey.

(Communication publiée comme travail original dans le n° 5 de la *Revue Neurologique*.)

VII. — **Paralysie Faciale périphérique et Zona latent de l'oreille,** par M. A. Souques.

On admet aujourd'hui que le facial est un nerf mixte, que sa racine sensitive, analogue à la racine postérieure d'un nerf rachidien, est représentée par l'intermédiaire de Wrisberg, et que son ganglion géniculé, qui lui est accolé dans son trajet intra-pétreux, remplit le rôle des ganglions

spinaux, dont il a l'origine embryologique et la structure histologique. Les expériences de Krause, de Frazier et Spiller, de Cushing, de Sherrington, et, d'autre part, les beaux travaux de J. Ramsay Hunt ont limité le territoire cutané sensitif du facial au pavillon de l'oreille, surtout à la conque, et au conduit auditif externe. C'est par l'étude du zona de l'oreille que R. Hunt a fixé approximativement, chez l'homme, les limites de ce territoire sensitif.

On sait aujourd'hui qu'il existe une paralysie faciale périphérique d'origine zostérienne, déterminée par le zona de l'oreille, que ce zona soit isolé ou qu'il soit associé à un zona de la face, du cou ou du pharynx (1). Cette paralysie tient, soit à la compression du facial dans le canal inextensible de Fallope par le ganglion géniculé enflammé et augmenté de volume, soit plutôt à la propagation de l'inflammation ganglionnaire au nerf facial.

Le zona de l'oreille peut exister à l'état d'isolement. Il peut, au contraire, coexister avec un zona de la face, du cou ou du pharynx. J'ai déjà eu l'occasion de publier des exemples de l'une ou l'autre de ces variétés. Dans les deux cas, il peut être très discret et passer inaperçu du malade et du médecin ; il peut même se localiser à l'intérieur ou au fond du conduit auditif externe et, dans ces conditions, rester ignoré, si on néglige de pratiquer ou de faire pratiquer l'examen du conduit auditif avec le *speculum auri*. On conçoit que si ce zona, caché dans le fond de l'oreille, existe à l'état d'isolement, l'origine zostérienne d'une paralysie faciale passe inaperçue. Si, au contraire, il y a coexistence de zona de la face ou du cou-l'origine zostérienne d'une paralysie faciale concomitante sera plus aisé, ment soupçonnée, et l'examen du conduit auditif s'imposera alors, comme dans un fait que j'ai observé récemment.

Il y a trois semaines, une femme vient consulter pour une paralysie faciale droite, survenue deux ou trois jours après l'apparition d'une éruption sur la joue et l'aile du nez, du côté droit. On voit encore les vestiges de cette éruption, qu'il est facile de rapporter à un zona dans le territoire cutané des nerfs maxillaires supérieur et inférieur. La chronologie des phénomènes morbides laissait supposer une relation entre ce zona et cette paralysie. Mais le zona du trijumeau était incapable d'expliquer la paralysie faciale. Il n'y a pas, en effet, de rapports anatomiques entre le trijumeau et le facial qui permettent d'admettre une relation de causalité. Il fallait chercher la cause de la paralysie dans un zona de l'oreille, facteur obligatoire, semble-t-il, de la paralysie faciale zostérienne. Or l'examen méticuleux du pavillon, de la conque et de la partie visible du conduit auditif externe ne montrait aucun vestige d'éruption. La malade, longuement interrogée sur ce point, affirmait catégoriquement qu'elle n'avait eu aucune espèce de bouton sur l'oreille ; elle déclarait même que, souffrant de vives douleurs dans l'oreille droite, elle avait été se faire examiner par un oto-rhino-laryngologiste, et que ce spécialiste n'avait rien trouvé. Cette ma-

(1) Consulter la Thèse de mon interne, Emile Baudouin : Les troubles moteurs dans le zona. Paris, 1920.

lade, revue le lendemain pour un électro-diagnostic, et questionnée de nouveau sur son oreille, finit par se souvenir qu'elle avait consulté un otologiste à deux reprises, à quelques jours d'intervalle, et que, au second examen, le médecin avait constaté des boutons dans le fond du conduit auditif. Il a été possible alors de reconstituer l'évolution des accidents. La voici, en résumé.

Hélène D..., 62 ans, après quelques jours de malaise et de fièvre légère (38°) est prise, le 1er mars 1922, de douleurs dans le côté droit de la gorge, dans le fond de l'oreille et dans la région rétroauriculaire, du même côté, avec irradiation dans la région occipitale. Il s'agissait de douleurs vives, continues, mais avec paroxysmes très violents, surtout dans le fond de l'oreille. La malade va consulter un oto-rhino-laryngologiste qui ne trouve rien dans l'oreille et parle de pharyngite. Les jours suivants, les douleurs persistent avec les mêmes caractères.

Le 4 mars, au réveil, la malade constate des « boutons » sur l'aile droite du nez, et éprouve de violentes douleurs au niveau de l'œil et de l'oreille. Elle va revoir l'otologiste qui, cette fois, trouve des « plaques blanches et des croûtes » dans la gorge, du côté droit, et des « boutons » dans le conduit auditif. Il demande même à la malade si elle ne s'est pas grattée dans l'oreille. L'introduction et le retrait du spéculum arrachent ces boutons, et il s'ensuit un petit écoulement de sang.

Le 6 mars, apparition de plaques rouges sur la paupière inférieure, qui est gonflée, et sur le menton, du côté droit. La paupière supérieure et le front restent indemnes. Sur ces plaques se montrent quelques rares vésicules. Un médecin appelé fait le diagnostic de zona.

Deux ou trois jours après, on fait remarquer à la malade qu'elle a la bouche déviée. Le 10 mars, au réveil, elle s'aperçoit que tout le côté droit de la face est paralysé.

Le 17 mars, jour où j'ai examiné la malade, à la consultation externe de la Salpêtrière, je constate :

1° Une paralysie faciale périphérique totale et à peu près complète ;

2° Des vestiges d'un zona de la face : deux ou trois croûtes sur l'aile droite du nez et des plaques rouge brun sur la joue ;

3° Des douleurs vives déjà décrites dans le fond de l'oreille et dans la région rétro-auriculaire. La malade souffre, en outre, d'algies de la face. A un examen sommaire, on ne trouve pas d'anesthésie au niveau du pavillon. Il n'existe aucun trouble apparent de l'audition.

La bouche et la gorge ne présentent rien d'anormal. Il n'y a pas de paralysie du voile ; la malade dit cependant qu'elle éprouve « quelque chose de raide dans le voile du palais ». Elle n'accuse aucun trouble du goût.

Cette malade, revue le lendemain par l'examen électrique, qui n'a pas montré d'altérations graves de l'excitabilité, n'a pas été vue depuis.

Le diagnostic de paralysie faciale par zona de l'oreille s'impose ici. Ce zona a coexisté avec un zona de la face et du pharynx. Le virus zostérien a touché plusieurs ganglions superposés, comme il le fait très souvent au niveau du tronc et des membres.

L'intérêt de ce cas réside dans le caractère latent du zona de l'oreille. Si deux examens de l'oreille n'avaient pas été faits, l'éruption du conduit auditif aurait passé inaperçue. Le premier examen, qui a été fait avant l'éruption, n'a rien montré. On conçoit qu'un examen tardif, c'est-à-dire quand toute trace d'éruption est effacée, ne puisse rien apprendre sur un zona qui a pourtant existé.

Un enseignement se dégage de ce cas, c'est que, quand on soupçonne un zona de l'oreille, il ne faut pas hésiter à faire examiner deux fois le

conduit auditif. On soupçonnera assurément l'existence de ce zona quand la paralysie faciale coexistera avec un zona de la face ou du cou ou du pharynx. Mais si l'un ou l'autre de ces zonas n'existe pas, l'origine zostérienne d'une paralysie faciale périphérique risquera fort d'être méconnue. Il faudra y penser toujours, en présence d'une paralysie faciale *douloureuse*, et faire toujours, dans ce cas, examiner le conduit auditif externe. Il est probable qu'un certain nombre de paralysies faciales, dites *a frigore*, surtout quand elles sont douloureuses, relèvent d'un zona discret ou caché de l'oreille.

M. Sicard. — Des douleurs vives peuvent précéder ou accompagner la paralysie faciale dite *a frigore*. Ces douleurs siègent au niveau du conduit auditif interne, de la région mastoïdienne, temporale, de la nuque. Peut-être les vésicules, dans certains cas particuliers, non seulement passent inaperçues, si elles ne sont pas recherchées systématiquement comme le demande M. Souques, mais même peuvent faire défaut. Ne pourrait-on alors envisager le cas de zona fruste, de zona sans éruption, comme nous l'avons noté pour le zona intercostal ? (Sujets en contact avec des gassériens et atteints de radiculites intercostales d'une grande intensité, avec durée évolutive semblable et lymphocytose rachidienne transitoire).

Quoi qu'il en soit, il est un point de pratique pronostique digne d'être retenu. Les paralysies faciales dites *a frigore* sont à peu près toujours suivies de contracture et d'hémispasme post-paralytique, si leur apparition et leur évolution est douloureuse. Plus la douleur a été intense et plus la contracture sera précoce et durable. Il est prudent de ne procéder, dans ces cas, au traitement électrique, qu'avec parcimonie et modération, ou même de déconseiller son application.

VIII. — **Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome pallidal consécutif à une encéphalite léthargique**, par MM. H. Français et J. Lhermite.

Si les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique, et particulièrement celles qui affectent le type du syndrome de rigidité dite parkinsonienne, sont aujourd'hui très connues au point de vue clinique, ces documents anatomo-pathologiques se rapportant à ces complications ne présentent pas une aussi grande netteté. Aussi croyons-nous que l'observation que nous rapportons aujourd'hui présente un double intérêt physio-pathologique et nosographique.

Il s'agit d'un homme âgé de 57 ans, hospitalisé à l'hospice de Nanterre dans le service de l'un de nous (Français). En 1915, on constate l'existence d'ulcérations étendues de la jambe gauche, lesquelles nécessitaient l'amputation de ce membre après l'échec du traitement spécifique. La réaction de Wassermann dans le sang s'affirmait nettement positive. Le membre droit était sain mais les réflexes tendineux s'y montraient complètement abolis. On pouvait donc tout au moins suspecter chez ce malade syphilitique l'existence d'un tabes fruste.

Employé au laboratoire du service de l'un de nous, ce malade remplissait parfaitement ses fonctions lorsque, le 18 janvier 1921, il accusa brusquement de la diplopie. L'examen ophtalmologique pratiqué aussitôt fit constater un strabisme divergent par paralysie des droits internes plus accusée à droite. La température qui atteignait seulement 38° s'éleva dans les jours qui suivirent et dépassa 39°. Puis la fièvre, après des oscillations, s'atténua et disparut, un mois après le début de la maladie. En même temps que la diplopie, le malade accusait une céphalée assez intense et de l'insomnie. Celle-ci céda au cours du second septennaire et fit place à un état de somnolence à peu près continu.

Une ponction lombaire fut pratiquée le 19 janvier 1921 et donna issue à un liquide clair contenant 6 lymphocytes par millimètre cube et 0,940 d'albumine. La réaction de Wassermann était négative. Le 25 janvier, une nouvelle rachicentèse est pratiquée qui montre une augmentation très notable de la lymphocytose (26 éléments par m. c. et une hyperglycorachie (0 g. 53 de sucre).

Le 7 février, nouvelle ponction lombaire, laquelle révèle une augmentation du taux de lymphocytes, lequel atteint le chiffre de 75 lymphocytes par millimètre cube ; le glucose est également plus abondant (1 gr. par litre) et l'albuminose atteint le taux de 0 gr. 55.

Dans la suite, les examens du liquide céphalo-rachidien montrèrent une diminution progressive des éléments anormaux et un retour à l'état normal.

A la fin du mois de février 1921, la guérison pouvait être considérée comme acquise, le strabisme avait disparu ; seule persistait une légère parésie du droit interne du côté droit limitant ainsi l'adduction du globe oculaire. On ne constatait aucune modification de la mimique faciale, aucune hypertonie des membres, enfin aucun tremblement. Le malade se plaignait d'une céphalée intermittente ainsi que d'accès de suffocation nocturnes. Ces derniers symptômes étaient, selon toute vraisemblance, à rattacher à l'urémie, ainsi que le montrait le taux élevé de l'urée sanguine qui atteignait le chiffre de 0 gr. 70 par litre.

Dans le courant du mois de mars suivant, le malade voulut reprendre ses occupations, mais il remarqua tout de suite qu'il ne pouvait plus écrire avec la même facilité qu'auparavant. L'écriture n'était pas tremblée mais lente, pénible, nettement déformée si on la comparait aux manuscrits d'avant la maladie.

Pendant 6 mois environ, l'état du sujet reste stationnaire et, en dehors de la difficulté de l'écriture et d'une certaine diminution de l'activité, aucun autre symptôme n'attirait l'attention.

En septembre 1921, on constatait que le malade présentait le masque figé, parkinsonien, une attitude soudée caractéristique. De temps en temps apparaissait un tremblement très discret des membres supérieurs. Le syndrome de rigidité ne fit que s'accuser dans la suite et, avant la terminaison fatale, on constata l'existence d'un nystagmus très accusé. Souffrant de céphalée très pénible, le malade mit fin à ses jours en se tranchant la trachée pendant la nuit avec un rasoir. Il est à noter que, pendant ces jours qui précédèrent le suicide, le malade était plongé dans une demi-somnolence dont on pouvait le tirer seulement par des interpellations énergiques.

Etude anatomique. — L'autopsie de l'encéphale ne permit de constater aucune lésion apparente hormis une dépigmentation du *locus niger*.

Histologiquement, nous constatâmes des lésions très intenses, d'une part, dans la substance noire, et d'autre part, dans les ganglions centraux.

Les cellules nerveuses du *locus niger* apparaissaient extrêmement réduites de nombre ; les éléments restants étaient réduits à l'état de moignons dépourvus d'expansions ou de cellules complètement dépigmentées. En certaines régions, il n'existait plus trace de cellules nerveuses ni de fibres myéliniques et aussi bien avec la méthode de Loyez qu'avec la méthode de Nissl le tissu nerveux se montrait réduit à une trame névroglique aréolaire. Dans d'autres zones, la prolifération névroglique était manifeste ainsi que l'essaimage, en plein tissu nerveux, de lymphocytes et de plasmocytes.

Les vaisseaux du *locus niger* apparaissaient entourés de manchons plus ou moins épais de cellules lympho-plasmatiques.

Ces lésions vasculaires ne se limitaient point au locus niger mais se montraient aussi accusées dans la *calotte pédonculaire*, nous le retrouvions dans le noyau de la IIIe paire et le *locus cœruleus* dont les lésions étaient de même type mais moins accusés que celles de la substance noire.

Quant aux lésions du *corps strié*, elles étaient ici des plus manifestes, atteignant le *pallidum* et le *striatum*.

Dans le *globus pallidus*, les cellules nerveuses se montraient diminuées de nombre et fortement altérées : atrophie, chromolyse, pigmentation, abrasion des expansions protoplasmiques. Il en était de même pour les cellules pallidales (grosses cellules à type moteur) du putamen et du noyau caudé.

A ces altérations cellulaires se joignaient des lésions réactionnelles très nettes de la névroglie : prolifération des noyaux de la micrologie, aspects typiques de neurophagie, multiplication des cellules protoplasmiques de la névroglie avec infarcissement de leur protoplasma par des granulations pigmentaires de coloration vert foncé après la méthode de Nissl.

Les petites cellules du *striatum* étaient moins lésées. Dans le noyau lenticulaire et le noyau caudé, les vaisseaux présentaient des lésions de deux ordres : lésions chroniques et anciennes de sclérose avec état hyalin des parois vasculaires, infiltration des gaines de Virchow-Robin par une substance calcaire renfermant des pigments ferriques attestés par la réaction de Peals ; lésions du type inflammatoire subaigu caractérisées par la distension des gaines périvasculaires par de nombreux lymphocytes et quelques plasmocytes. Ces infiltrations lympho-plasmatiques se montraient plus accusées autour des veines que des artères et aussi plus intenses dans le *striatum* que dans le *pallidum*.

Dans le thalamus, nous constations de très rares vaisseaux entamés de lymphocytes et une surcharge pigmentaire des cellules nerveuses ne différant pas de celle que l'on voit chez les sujets âgés.

La protubérance était normale.

Du point de vue clinique, l'observation que nous rapportons apparaît tout à fait classique et vient se ranger à côté de celles, très nombreuses, qui ont été publiées, tant en France qu'à l'étranger, durant ces quatre dernières années. Les symptômes que nous avons relevés sont assez nets pour qu'aucune hésitation ne soit possible sur le diagnostic à porter. Est-il besoin de rappeler, en effet, que chez notre malade les paralysies oculaires, l'insomnie d'abord, puis l'hypersomnie, l'état fébrile, la leucocytose, l'albuminose, l'hyperglycorachie étaient des plus manifestes ? Le seul point à relever consiste dans ce fait que ce n'est qu'après une période de régression assez accusée pour faire croire à la guérison, que s'installaient progressivement les manifestations du syndrome de rigidité avec akinésie. L'origine pallidale de ce syndrome n'était pas douteuse pour nous, et, de fait, les résultats de notre étude histo-pathologique le démontrent de la manière la plus nette.

Comme on l'a vu, les lésions portent, dans ce fait, sur les noyaux lenticulaire et caudé et peuvent être scindées en deux catégories. Dans la première, rentrent les altérations des cellules du *globus pallidus* et les grosses cellules (c'est-à-dire type moteur) du *striatum* : atrophie avec pigmentation, abrasion des expansions protoplasmiques, chromolyse, état poussiéreux du cytoplasme et, surtout, réduction numérique des cellules pallidales ; prolifération des cellules de la névroglie à type amiboïde avec cytoplasme bourré de pigments de désintégration des neurones, multiplication des noyaux de microglie, neurophagie. Dans la seconde

s'insèrent les lésions du réseau vasculaire. Celles-ci ressortissent à deux types : l'un consistant dans l'état fibro-hyalin des parois vasculaires, d'ordre banal et de la plus grande fréquence chez les syphilitiques âgés, l'autre caractéristique de l'encéphalite léthargique : infiltration des vaisseaux de moyen calibre et des capillaires par des cellules lymphoïdes et plasmatiques. Cette infiltration, laquelle apparaissait plus intense autour des veines que des artérioles, ne se limitait pas aux corps striés et, ainsi qu'il est de règle, se montrait très accusée dans la région de la calotte pédonculaire, le *locus cœruleus* et le *locus niger*. Ajoutons que, dans la substance noire, les cellules étaient très réduites de nombre et que les éléments restants apparaissaient très modifiés.

Une double conclusion nous semble découler de notre observation. Tout d'abord, que le syndrome de rigidité akinétique consécutif à l'encéphalite léthargique est bien, ainsi que l'un de nous l'a toujours soutenu, conditionné par des lésions destructives du système pallidal. Pour intéressantes que puissent être les modifications du *locus niger*, elles ne sauraient être tenues pour responsables du syndrome postencéphalitique puisque celles-ci s'avèrent très nettes dans des faits dont l'expression symptomatique est très diverse, et que, d'autre part, les modifications nigériennes peuvent être des plus discrètes dans des cas où le syndrome que nous avons en vue s'affirme particulièrement accusé (Lhermitte).

En second lieu, confrontées avec les observations qui ont déjà été versées au début, nos constatations histo-pathologiques montrent que les modifications anatomiques qui conditionnent le syndrome pallidal consécutif à l'encéphalite épidémique, bien qu'elles portent sur un même organe, contrastent d'une manière saisissante avec celles qui caractérisent la maladie de Parkinson avec rigidité. Dans la paralysie agitante à forme hypertonique, si la destruction des cellules pallidales apparaît indiscutable, celle-ci ne s'accompagne jamais de lésions vasculaires à type inflammatoire. Il en est tout autrement dans le syndrome de rigidité parkinsonienne post-encéphalitique où, malgré la longue durée de la maladie, toujours peuvent être mises en évidence les réactions lympho-plasmocytaires du réseau vasculaire (1).

IX. — L'action comparée du Bromhydrate de Cicutine et du Curare dans le traitement des Contractures et des troubles spasmodiques d'origine médullaire, par MM. Pierre Marie, H. Bouttier et J.-R. Pierre.

Nous désirons rappeler tout d'abord, d'une façon sommaire, nos

(1) Depuis la rédaction de ce travail, deux mémoires viennent de paraître qui confirment nos conclusions et montrent la persistance des caractères anatomiques de l'encéphalite épidémique, même dans des cas à évolution très prolongée et simulant la maladie de Parkinson.

F. Meggendorfer, Chronische Encephalitis Epidemica. O. Konig. Beitragz. Keinntniss der sog. Paralysis agitans sine agitatione, etc. *Zeit. f. die gesamte Neurol. u. Psychiat.*, vol. 75, mars 1922.

recherches sur la valeur thérapeutique du bromhydrate de cicutine dans le traitement des contractures et des troubles spasmodiques d'origine médullaire.

Les résultats cliniques antérieurement publiés (réunion de la Société neurologique de juillet 1921) sont pleinement confirmés dans leur ensemble, par de nouvelles observations recueillies pendant huit mois.

Nous tenons toutefois à bien préciser quelques points.

1° Les doses que nous indiquions étaient de l'ordre du milligramme.

Depuis notre communication, M. Richaud dans un important travail a établi que l'on pouvait sans crainte élever la dose quotidienne à 6-10 milligrammes. Bien que ces quantités assez considérables de cicutine soient effectivement bien supportées, nous ne les jugeons pas utiles. Les contractures intenses que des injections quotidiennes de 3 milligrammes n'améliorent pas cèdent rarement sous l'action d'une dose plus forte ; par contre, dans les accidents spasmodiques d'intensité moyenne, les fortes doses de cicutine ne donnent pas de résultat supérieur à ceux qu'on obtient par les doses faibles.

Notre ligne de conduite reste donc la suivante : séries de 10 injections quotidiennes de 2 à 3 milligrammes selon les cas.

2° L'amélioration qui se produit au cours même de la série d'injections persiste 10 jours, souvent 15 jours, dans les cas moyens, après la fin du traitement.

C'est souvent la réapparition de phénomènes d'automatisme médullaire francs qui seule règle la fréquence des séries d'injections.

3° Nous avons utilisé avec succès la cicutine contre la petite spasmodicité dans les cas de paraplégie d'Erb. La marche est souvent devenue plus aisée.

Nous devons en outre signaler une amélioration très sensible du tremblement dans un cas de sclérose en plaques. L'examen de l'écriture avant et après le traitement nous en a fourni un témoignage suggestif.

II

Comparativement à la cicutine nous avons éprouvé l'action du curare.

On sait qu'à la suite des travaux de Claude Bernard, cette substance fut utilisée dans le traitement des épilepsies, du tétanos, et aussi de la chorée et du tic douloureux de la face. « L'insuccès de presque tous les essais tient à l'incertitude sur les doses. Tous les expérimentateurs craignent le centigramme, presque tous se tiennent au milligramme. » (Voisin.)

Nous avons commencé nos essais en injectant la dose de 5 milligrammes, insuffisante. L'expérience nous a montré que la dose quotidienne doit varier entre 1 et 2 centigrammes.

Nous répartirons les malades ainsi traités en deux catégories.

1° Ceux que la cicutine améliorait (spasmodicités d'origine médullaire avec tendance à la paraplégie en flexion).

Le curare, aux doses de 5 à 10 milligrammes, se révèle aussi efficace que

la cicutine et donne des résultats en tous points semblables, à cela près que son action nous paraît plus immédiate que celle de la cicutine.

2° Les malades à peine ou non améliorés par la cicutine même à des doses élevées (contractures extrêmement intenses, paraplégies se fixant en flexion). Le curare, aux doses de 1 à 2, et même 3 centigrammes (administrées en deux fois), se révèle un agent thérapeutique précieux qui arrive à donner des résultats comparables à ceux qu'on obtient d'ordinaire avec la cicutine, dans le cas de spasmodicités moins graves.

Notre premier essai fut fait chez une femme dont le membre inférieur gauche s'était fixé rapidement en flexion, dont le membre inférieur droit était soumis à des réflexes d'automatisme extrêmement vifs et douloureux Cette malade n'avait aucun repos. Trois centigrammes de curare injectés en deux fois à 2 heures d'intervalle firent cesser les crampes douloureuses et permirent 7 heures d'un sommeil ininterrompu.

Nos conclusions sont les suivantes :

1° Les spasmodicités moyennes avec automatisme médullaire modéré sont fort bien soulagées par la cicutine et n'ont aucun avantage à tirer du curare.

2° Les spasmodicités plus graves, avec hyperréflectivité médullaire et grosses contractures, sont nettement améliorées par le curare et relèvent de cette médication. Les malades attentifs nous ont demandé d'eux-mêmes la substitution du curare à la cicutine parce qu'ils trouvent le curage non seulement plus antispasmodique mais aussi plus analgésiant.

L'action du curare qui est presque immédiate semble par contre de moindre durée que celle de la cicutine ; cette apparence provient peut-être du fait que nous avons traité par le curare les cas les plus graves et rebelles déjà à l'action de la cicutine.

X. — **Chorée de Sydenham familiale et héréditaire**, par M. Ch. Mirallié (de Nantes).

Entrevue par Georget, l'hérédité similaire de la chorée de Sydenham a été surtout affirmée par Andral. Germain Sée relève 18 fois la chorée des parents dans les antécédents de ses choréiques. Mais tous ces travaux sont antérieurs au mémoire de Hutington (1872) sur la chorée chronique.

Depuis cette époque, le rôle de l'hérédité similaire semble être moins favorablement accueilli par les auteurs. Si Money sur 214 cas, relève 14 fois la chorée chez les ascendants de ses malades, Huet, Ollivier, Triboulet, Dejerine, la considèrent comme rare, et Raymond ne lui attache pour ainsi dire aucune importance. Cependant plus récemment Hutinel et Babonneix la relèvent dans certains cas, et inspirent la thèse de Henry (1909) qui en recueille dans la littérature 19 cas dont il ne retient du reste que 17. Sur ces 17 cas, 14 fois on relève la chorée chez la mère, et 3 fois seulement chez le père. Henry élimine une des observations parce que la chorée n'a été observée que chez le grand-père, et dans l'autre chez un oncle.

De l'examen de nos observations, nous trouvons que sur 126 cas de chorée de Sydenham, 4 fois seulement nous trouvons l'hérédité similaire et toujours chez la mère. Il y a là un point intéressant que signale du reste Harry. Il semble que la transmission de l'hérédité similaire choréique soit beaucoup plus fréquente chez la mère que chez le père (1).

Une de nos observations, particulièrement, nous a paru mérité d'être publiée.

Mme X..., vingt-six ans, ménagère, entre à l'hospice Saint-Jacques, dans notre service, le 13 janvier 1910 (observation in thèse Cassard, Paris, 1910).

Antécédent : Orpheline très jeune, n'a jamais connu ses parents, mais n'a jamais entendu dire qu'ils avaient été atteints de chorée.

Elle a eu 8 frères et sœurs, 5 sont morts jeunes de maladies inconnues. Aucun n'a présenté de chorée.

La malade a été atteinte de chorée une première fois en 1907, alors qu'elle était enceinte de quatre mois.

Les mouvements choréiques étaient très violents au bras et à la jambe du côté droit, et persistèrent pendant toute la durée de la grossesse. La malade guérit aussitôt après l'accouchement (novembre 1907). Deuxième atteinte de chorée, survenue sans cause appréciable en octobre 1908. La malade traitée à l'hopise général en sort guérie un mois après.

Actuellement, c'est la troisième fois que la malade est atteinte de chorée. La maladie aurait débuté à la suite d'une émotion.

La malade ne nous signale aucun antécédent personnel morbide elle n'aurait jamais eu de rhumatisme.

L'état général de la malade est bon. Au cœur, il y a un souffle systolique à la pointe.

Les membres supérieurs et inférieurs droits sont agités par des mouvements d'extension et de flexion successives, et surtout aux extrémités. Ces mouvements sont peu violents et d'amplitude moyenne. Du côté de la face, il n'y a rien à signaler. Il n'y a pas de troubles de la parole. La malade écrit difficilement.

Membre supérieur droit : La motilité et la sensibilité sont normales.

Il existe des troubles du tonus musculaire nets. L'hypotonie est surtout marquée sur les supinateurs ; le signe de la pronation existe, et, dans la station debout, le bras droit se met en pronation, tandis que le bras gauche reste en position de demi-supination. Il n'y a pas d'hypertension de l'avant-bras.

Les réflexes radial et olécranien sont normaux.

Il existe de la syncinésie du membre supérieur droit.

Il y a décomposition des mouvements, si on dit à la malade de porter l'index au bout du nez, la malade commence d'abord par rapprocher le coude du tronc, l'avant-bras en flexion sur le bras, la main en extension sur l'avant-bras, puis la main s'abaisse en flexion sur le poignet.

De plus, la malade fait des erreurs de toucher ; pour porter l'index sur le nez, non seulement il y a décomposition du mouvement, mais le doigt dépasse le but, heurte la joue, pour arriver au but, après quelques petites oscillations ; de même si l'on ordonne à la malade de tracer une ligne et de s'arrêter en un point fixe, elle dépasse le but.

On constate des troubles de dysmétrie, pour saisir ou lâcher un verre, elle ouvre et ferme la main plus que nécessaire.

Il n'existe pas de troubles de diadococinésie.

Membre supérieur gauche : Les réflexes sont normaux et les signes précédemment trouvés font défaut.

Membre inférieur droit : La motilité est normale et l'hypotonie n'est pas appréciable.

(1) Nous relevons en outre : un cas de chorée chez une tante de la malade ; 4 cas de chorée chez des cousins germains et 5 cas de chorée chez des frères et sœurs.

Le réflexe rotulien est exagéré et prolongé, la jambe ne retombant pas aussitôt son mouvement d'extension sur la cuisse. Le réflexe achilléen est normal.

Le signe de Babinski est absent ; celui d'Oppenheim est ébauché. Pas de signe de Gordon, de Strumpelle, ni de Schœffer. Pas de clonus du pied, ni de la rotule.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc existe, le pied droit s'élevant fortement au-dessus du plan du lit, tandis que le pied gauche reste immobile ; la malade ne parvient d'ailleurs que très difficilement à passer de la position couchée à la position assise.

Le phénomène signalé par Grasset existe, la malade levant la jambe saine, et la maintenant dans cette position, ne peut soulever la jambe du côté malade, tandis qu'elle exécute bien le mouvement inverse.

Il existe des troubles de la synergie et de la coordination :

1° Les mouvements sont décomposés pour mettre le talon droit sur le genou gauche, la malade soulève le membre inférieur en entier puis fléchit le genou ensuite ;

2° De plus ce mouvement, non seulement est mal exécuté, mais provoque des oscillations telles, que le talon n'arrive pas nettement au but, et le dépasse avant de l'atteindre ;

3° Pour poser le pied sur une chaise, la malade exécute un mouvement d'amplitude plus grand que nécessaire. Cependant elle monte et descend un escalier normalement ;

4° La malade étant debout, si on lui dit de se courber en arrière, les genoux se fléchissent, mais avec peine ;

5° Si l'on fait marcher la malade, on remarque que le bras droit reste immobile, mais le talon droit ne frappe pas plus violemment le sol que le talon gauche et le tronc suit bien les mouvements de la jambe.

Deuxième examen, le 16 février 1910.

L'état de la malade est très amélioré, il existe encore quelques mouvements choréiques, prédominant surtout aux extrémités.

L'examen pratiqué à ce moment montre que :

1° Une hypotonicité légère du membre supérieur gauche persiste ;

2° Les mouvements associés du membre supérieur gauche existent encore nettement ;

3° Il y a encore de la flexion combinée de la cuisse et du tronc du côté droit ; mais ce signe est bien moins accentué qu'au début, et le talon droit ne s'élève que de 5 centimètres environ au-dessus du plan du lit ;

4° Le réflexe rotulien est toujours exagéré et prolongé. Tous les autres signes de perturbation du pyramidal sont absents.

Il n'y a aucune trace des signes cérébelleux trouvés lors de la première observation.

Troisième examen, le 2 mars 1910.

Tous les mouvements choréiques sont complètement disparus. La malade guérit, sort de l'Hospice général.

A ce moment, nous n'avons trouvé d'autre signe anormal qu'une exagération du réflexe rotulien.

4° Crise : Le 10 mars 1914, Mme X..., qui depuis 1910 avait toujours été très bien portante, entre de nouveau dans notre service pour une 4e crise de chorée, et au même temps que sa fille Eugénie atteinte elle aussi de chorée. Mme X... présente des mouvements choréiques très nets, prédominants du côté droit. Traitée, comme les précédentes crises, par la liqueur de Boudin, cette crise guérit en un mois et la malade quitte l'Hospice général guérie le 15 avril 1914.

Depuis cette époque, Mme X... n'a eu aucune nouvelle crise de chorée (mars 1921).

Cette femme a eu six enfants : 4 garçons et deux filles. Les 4 garçons, très bien portants, n'ont jamais présenté aucune atteinte de chorée. Par contre les 2 fillettes en ont été atteintes. Le père de ces enfants n'a jamais eu de chorée. Il a vécu longtemps aux colonies et présente des accès de paludisme.

Observation. II. — Eugénie X..., actuellement (1914) âgée de 9 ans.

C'est pendant qu'elle était enceinte de cette fillette que la mère a eu sa première crise de chorée.

Le 19 mars 1914, Eugénie X... est admise, en même temps que sa mère, dans le service

de l'Hospice général pour une crise de chorée. Depuis quelque temps déjà la fillette éprouvait de la difficulté à écrire, était moins attentive en classe. Depuis quelques semaines sont apparus dans le bras droit des mouvements choréiques très nets qui se sont ensuite généralisés. Actuellement, les mouvements choréiques sont très intenses, très vifs ; la fillette est incapable de se servir de ses mains pour s'habiller ou s'alimenter ; la violence des mouvements est telle qu'elle a de la difficulté à se tenir debout. Difficulté extrême de la parole. Traitée par la liqueur de Boudin, la petite malade ne sort guérie qu'après 3 mois de séjour dans notre service.

Depuis cette crise, la malade a présenté une série de rechutes de chorée, toutes soignées dans notre service.

2° Crise : du 9 octobre au 7 novembre 1914, prédominante du côté droit et très légère.

3° Crise : le 23 février 1915, la fillette nous est amenée par sa mère ; depuis quelques jours sont apparus de nouveau des mouvements choréiques légers de la main droite. Une cure de liqueur de Boudin fait disparaître très rapidement ces mouvements brusques et la malade sort guérie le 9 mars.

4° Crise : le 24 mai 1917, crise forte de chorée, ayant débuté par le côté droit, prédominante de ce côté, mais généralisée. Mouvements intenses, brusques ; difficulté de la parole et de l'alimentation ; dérobement des jambes. Sort guérie le 26 juillet 1917.

5° Crise, identique à la précédente assez violente, ayant nécessité l'hospitalisation du 29 novembre 1917 au 27 janvier 1918. Cette crise comme intensité a été beaucoup plus bénigne que la précédente.

6° Crise : plus bénigne encore, du 16 janvier au 8 mars 1919.

7° Crise : en juillet 1920, la malade entre de nouveau dans le service pour quelques mouvements choréiques très légers qui ont cédé rapidement à la liqueur de Boudin.

Depuis cette époque, très bonne santé. Pas de nouvelle crise de chorée de Sydenham.

Observation III. — Amélie X... : Le début de la maladie remonte au début de janvier 1921. La mère de l'enfant dit qu'elle a des mouvements, depuis ce moment-là, qu'elle casse les verres et lâche subitement les objets.

En classe, elle était souvent punie parce qu'elle ne pouvait écrire.

La malade était en traitement à l'hôpital marin de Pen-Bron, depuis 6 mois. Elle avait été auparavant en traitement à l'hospice pour coxalgie et abcès froid du coude.

Elle dit avoir eu dernièrement des douleurs dans les cuisses et dans les bras ? Céphalée fréquente.

13 janvier 1921. — Examen : Au point de vue psychique, la petite malade est fort peu atteinte, elle se fixe parfaitement et répond bien aux questions. Mais cependant elle rit souvent sans cause.

Mouvements choréiques peu prononcés et plus marqués aux membres qu'à la face.

D'ailleurs, la petite malade marche parfaitement et tombe peu souvent, mais elle dit que souvent elle se heurtait aux portes ou buttait contre un caillou.

Membres supérieurs. — Le membre droit est animé de temps à autre de mouvements choréiques, surtout les doigts qui s'écartent, se fléchissent sans raison, parfois des secousses déplacent tout l'avant-bras.

Le membre gauche remue beaucoup moins et peu souvent (cicatrice d'abcès au coude).

Réflexes radial, olécranien, cubito-pronateur, vifs.

Sensibilité au tact et à la piqûre normale.

Mouvements actifs et passifs : tous possibles.

Membres inférieurs : Le membre gauche est à peu près immobile et le droit seul est animé de mouvements choréiques.

Mouvements actifs et passifs : normaux.

Réflexes rotuliens achilléens vifs.

Signe de Gordon positif.

Le membre droit a 4 centimètres de raccourcissement (coxalgie) (Cicatrice d'abcès au niveau de la hanche).

Sensibilité conservée.

Syndrome pyramidal. — Aucun signe à gauche.
A droite, ébauche de Babinski, Gordon et Strumpell positif. Signe de Hoover positif.
Syndrome du cérébelleux, léger trouble de la diadococinésie des 2 côtés.
Cœur : 1° bruit soufflant assez intense.

Telle est l'histoire de cette famille de choréiques.

S'agit-il, non pas de chorée de Sydenham vraie, mais de troubles hystériques, de chorée par imitation, en se basant surtout sur ce que la mère et la fillette aînée ont été atteintes en même temps, en 1914 ? Nous ne le croyons pas.

Chez la mère, nous trouvons, comme signe de lésions organiques, une ébauche d'Oppenheim, surtout la flexion combinée de la cuisse et du tronc très nette, le signe de Grasset ; il existe même des troubles de la synergie et de la coordination.

Chez la fillette, la plus jeune, il existe une ébauche de signe de Babinski que l'on trouve à certain examen et pas à d'autres, le réflexe paradoxal de Gordon, le signe de Strumpell, le signe de Hoover sont positifs. Cette malade n'a, d'autre part, jamais assisté aux crises de chorée de sa mère et de sa sœur.

De plus, l'ensemble clinique, l'absence de tout signe nettement d'ordre hystérique, l'évolution de la maladie, rien ne parle en faveur de la chorée hystérique.

On pourrait aussi penser à une séquelle d'encéphalite léthargique ayant frappé trois membres de la famille. Nous n'avons à ce point de vue examiné que la jeune Amélie à sa dernière entrée dans le service. Nous n'avons relevé chez elle aucun des symptômes signalés dans cette maladie ; une enquête faite auprès de la mère de la malade a été aussi négative aussi bien pour ce qui la concerne que pour ce qui concerne sa fille Eugénie ; d'ailleurs l'encéphalite léthargique a été très rare dans notre région et la seule séquelle que nous ayons observée est le parkinsonisme. Enfin, il faudrait admettre que dans cette famille, et à plusieurs reprises, l'encéphalite léthargique ne s'est manifestée que sous la forme de chorée de Sydenham.

Nous croyons plutôt que nos trois malades ont été atteintes de chorée de Sydenham : la symptomatologie, l'évolution de la maladie, la guérison par la liqueur de Boudin nous semblent en faveur de ce diagnostic. L'intérêt de cette observation réside simplement dans le caractère familial de la maladie et les récidives qui ont frappé chacun de ses trois membres.

XI. — **Hyperalgésie sus-angulo-maxillaire et mouvement extenso-pronateur de l'avant-bras homologue chez les hémiplégiques cérébraux comateux**, par MM. H. Roger et G. Aymès (de Marseille).

Nous avons observé chez 3 malades comateux hémiplégiques le phénomène suivant : si avec l'index on exerce une pression profonde dans la région parotidienne supérieure en comprimant d'arrière en avant le bord postérieur ou mieux la face interne de la branche montante du maxillaire qu'on accroche avec force avec le doigt recourbé, appliqué en un point

immédiatement sus-angulaire, on détermine chez le comateux hémiplégique une réaction des membres supérieurs différente suivant que la pression porte du côté hémiplégié ou du côté sain.

1° La pression du côté sain détermine d'une façon non constante une réaction motrice du membre supérieur homologue qui se porte vers la région excitée comme pour la protéger ; elle est quelquefois sans réponse motrice, mais ne provoque pas de mouvement du membre supérieur hémiplégique.

2° La pression sus-angulo-maxillaire du côté correspondant à l'hémiplégie permet de constater 2 ordres de phénomènes :

a) Mouvement de flexion du membre supérieur sain plus ou moins rapide, plus ou moins ample, consistant en une projection plus ou moins différenciée du membre vers la région douloureuse et vers la tête.

b) Du côté du membre supérieur paralysé, placé en légère flexion et demi-pronation, mouvement d'allongement, d'extension, de plongeon de l'avant-bras, avec accentuation de la pronation. Ce mouvement se reproduit à chaque excitation maxillaire ; il ne s'amplifie ni ne s'épuise.

Nous avons constaté ce phénomène chez 3 malades. Dans 2 cas, il s'agissait de coma par hémorragie cérébrale chez des individus âgés ; ces malades atteints d'hémiplégie droite spasmodique avec signe des orteils, étaient dans l'impossibilité de faire spontanément aucun mouvement. Chez l'un d'eux, qui sortit une première fois de son coma tout en demeurant pendant quelques jours hémiplégique et aphasique, le signe persista net jusqu'à la phase agonique.

Notons encore que nous avions pu mettre en lumière chez lui quelques symptômes vraisemblablement de l'ordre des hyperkinésies réflexes (Claude) : c'est ainsi que l'excitation de la face antérieure de l'avant-bras droit déterminait une brusque flexion-adduction de ce segment de membre, que le pincement des téguments du mollet, du pied droit, déclanchait un retrait de la jambe.

Notre troisième cas concerne un syndrome plus complexe : méningo-encéphalite diffuse d'origine spécifique avec hémiparésie droite et crises d'épilepsie partielle, bientôt subintrantes, et même continues et prédominant alors au niveau de la face, chez une femme âgée d'une cinquantaine d'années ; à noter chez elle un double signe de Babinski fugace apparaissant après les crises.

Comment interpréter ces divers phénomènes ?

a) *Par quel mécanisme agit la pression sus-angulo-maxillaire* ? La pression profonde n'agit pas par simple excitation cutanée : le pincement ou la torsion de la peau en ce point ou dans les régions voisines n'occasionne pas de mouvement de l'avant-bras. Cette pression ne fait pas intervenir seulement la sensibilité profonde osseuse car la pression directe de la face externe de la branche montante maxillaire ou de l'angle lui-même ne provoque pas ce phénomène. Elle entraîne la compression contre l'os de petits filets nerveux sensitifs, cutanés, musculaires, glandulaires (parotidiens), nombreux dans la région et dépendant de l'auriculo-

temporal (trijumeau) et du plexus cervical superficiel. A noter aussi le passage dans cette région des branches du facial, nerf qui, considéré par la plupart comme exclusivement moteur aurait peut-être d'après les travaux récents quelques filets sensitifs incorporés à ses fibres motrices.

b) A quoi correspondent les mouvements du membre supérieur qu'elle provoque chez les hémiplégiques comateux ?

Etudions ce qui se passe chez l'*individu normal* (1). La pression profonde sus-angulo-maxillaire est nettement douloureuse ; la femme et surtout l'enfant réagissent plus vivement que l'homme à cette douleur. La pression provoque souvent la série des manifestations suivantes : *a*) Un grimacement de la face, ce rictus plus fréquemment unilatéral paraissant siéger plutôt du côté non comprimé. Parfois s'y associe une contraction du peaucier plutôt homolatérale ; *b*) par un mouvement qui chez certains individus est volontaire et chez d'autres à la brusquerie d'un mouvement automatique (2), l'individu normal fléchit le plus souvent l'avant-bras homologue et essaie d'empêcher l'observateur de poursuivre sa pression. Dans quelques cas, à la place de la flexion de l'avant-bras se produisent quelques mouvements de flexion des doigts, sorte de crispations ; *c*) en même temps, ou fréquemment en dernier lieu, le malade détourne la tête pour se soustraire à la douleur. Chez le comateux hémiplégique, quoique douloureuse et se traduisant parfois par un gémissement, la pression sus-angulo-maxillaire ne détermine pas ou à peine le mouvement de défense de la tête. Cavazza a signalé un grimacement homolatéral qui pourrait avoir une valeur diagnostique du côté hémiplégique, mais que, personnellement, nous n'avons pas retrouvé chez nos malades ; par contre, cette pression a toujours déterminé des mouvements des membres supérieurs : 1° *du côté sain*, les mouvements qui se produisent appartiennent au même type de flexion, que l'on excite la région parotidienne saine ou hémiparétique. Etant donné l'inconscience de nos malades, cette réaction motrice ne peut rentrer dans le cadre des mouvements volontaires. Elle appartient plutôt au groupe des mouvements réflexes d'automatisme médullaire ou plutôt encéphalique, suivant la conception exposée récemment par Babinski et Jarkowski (Société neurologie, 2 février 1922), concernant l'hyperalgésie de l'hémiplégie cérébrale ; elle serait le résultat d'une réaction automatoergique un peu spéciale (Société neurologie, 9 mars 1922). Faisons remarquer cependant que la réaction motrice dont l'intensité paraît en rapport avec celle de la douleur n'est pas toujours plus vive quand on comprime la région hémiplégiée, hyperalgique d'après les travaux de Babinski. Il est vrai que si le malade réalise un geste moins brusque et plus vague, c'est parce qu'il localise moins bien les sensations douloureuses

(1) On trouve parfois des individus chez lesquels la recherche du signe est difficile ; la branche montante du maxillaire, plus verticale, est si rapprochée de la base du crâne, de l'apophyse mastoïde, qu'on peut difficilement introduire le doigt dans la dépression correspondante.

(2) Ces mouvements rappellent un peu par leurs caractères ceux décrits par Babinski et Jarkowski dans le Brown-Séquard sous le nom de surréflectivité hyperalgésique. *R. N.*, 1921, p. 433.

perçues du côté hémiparésié (hémiagnosie des hémiplégiques décrite par P. Marie). 2° *Du côté parésié*, le mouvement qui se passe dans le membre supérieur hémiplégique et uniquement par la compression sus-angulo-maxillaire homolatérale (mouvement d'extension et de pronation) diffère complètement de celui du côté sain, mouvement de flexion d'adduction déjà décrit.

Ce mouvement d'allongement d'extension-pronation est plus difficile à interpréter : d'autant qu'il doit vaincre pour s'effectuer la légère contracture en flexion qui existait au moins dans 2 de nos cas.

On s'explique mieux les mouvements d'hyperkinésie réflexe, flexions et pronation de l'avant-bras que nous obtenions chez l'un d'eux par pincement cutané local, mouvements que Claude (encéphale 1910) a décrits chez quelques hémiplégiques : ceux-ci ne sont que l'exagération, sous forme de contraction brusque, d'une tendance hypertonique déjà préexistante. Oppenheim a signalé, toujours sous l'influence d'excitations locales, un mouvement de pronation isolée de l'avant-bras (*pronator phœnomem*). Aussi bien pour le signe d'Oppenheim que pour celui de Claude, excitation douloureuse et mouvement réflexe siègent dans le même territoire. Au surplus si, pour expliquer nos faits, l'on veut admettre la possibilité chez le comateux de zones réflexogènes plus étendues, on se heurte au sens du mouvement automatique qui diffère : allongement de l'avant-bras par pression à distance ; raccourcissement du membre par action locale.

S'agit-il pour les mouvements du côté hémiplégique de mouvements automatiques dus à l'hyperalgésie du côté hémiplégié ? Puisque nous avons admis cette hypothèse pour les mouvements du côté sain, il paraît difficile de ne pas l'admettre pour les mouvements du côté malade qui peuvent être provoqués simultanément par la même pression parotidienne du côté hémiplégique.

Resterait à élucider la raison de l'inversion du sens de la réaction motrice (flexion du membre sain et allongement du membre malade par la même excitation). Peut-être en faut-il trouver l'explication dans la libération des centres médullaires sous l'influence de l'hémiplégie, le mouvement de flexion du côté sain étant peut-être un réflexe d'automatisme encéphalique et le second un réflexe médullaire.

Quoiqu'il en soit du point de vue théorique, ce phénomène d'allongement de l'avant-bras hémiplégique provoqué par pression profonde sus-angulo-maxillaire paraît intéressant en pratique :

1° *Au point de vue du diagnostic* : il permet avec les autres signes habituels, de préciser chez un comateux le côté hémiplégique ;

2° *Au point de vue du pronostic* : à l'inverse des hyperkinésies réflexes auxquelles Claude attribue un pronostic relativement favorable (1),

(1) Claude, Le pronostic des hémiplégies, *Paris médical*, 1912, p. 426, rapporte l'évolution ultérieure des cas publiés par lui dans l'encéphale en 1910 ; mort à la suite de nouveaux ictus ; mais dans ces faits comme dans des faits plus récents, l'autopsie a montré des lésions relativement minimes du faisceau pyramidal, n'interrompant pas la continuité de la voie motrice : la mort a été consécutive à de l'œdème encéphalo-méningé associé.

ce signe semble, jusqu'à plus ample informé, indiquer chez le comateux un pronostic sombre : évolution fatale dans la huitaine pour nos 3 cas.

Nous avons étudié par comparaison l'effet de la pression sus-angulo-maxillaire chez quelques autres malades. Quoique ces recherches soient en cours, nous croyons utile d'indiquer ici les résultats obtenus chez quelques hémiparétiques. Dans quelques cas d'hémiparésie légère, par ramollissement sans syndrome algique le malade accuse une douleur nette plus vive à la pression du côté parésié (hyperalgésie des hémiplégiques) ; souvent, ce n'est que la pression de ce côté qui détermine le mouvement automatique de flexion de l'avant-bras ou parfois une simple flexion des doigts comme chez l'individu normal.

C'est seulement chez un spécifique atteint de méningo-encéphalique à marche lente, avec asthénie considérable et liquide céphalo-rachidien peu modifié que nous avons obtenu d'un côté, plus douloureux à la pression que l'autre, une ébauche de mouvement d'allongement du bras homologue : cet examen nous a incité à mieux étudier notre malade et nous a fait découvrir de ce côté une hémiparésie légère mais nette dont le malade n'avait pas conscience : diminution de la force musculaire, réflexes plus vifs à l'avant-bras et au membre inférieur.

XII. — **Répétition automatique postencéphalitique**, par M. Haushalter (de Nancy).

Il est encore intéressant, à l'heure actuelle, de faire connaître les faits d'encéphalite offrant certaines particularités ; c'est ce qui m'engage à résumer ce cas.

Observation. — Il s'agit d'une fille de 19 ans que j'ai vue le 10 octobre 1921 ; la maladie avait débuté en avril, se manifestant durant 15 jours par une somnolence continuelle ; puis s'était établi l'état tel qu'il était lors de mon examen. La malade est une grosse campagnarde solidement charpentée, douée d'un état général superbe. L'attitude soudée, penchée, la démarche, sont tout à fait parkinsoniennes ; le facies figé, inerte, inexpressif ; le rire béat prolongé, spasmodique ; pas de tremblements parkinsoniens ; mais menus tremblements oscillatoires des doigts lorsque les mains sont étendues.

Il existe une extrême inertie intellectuelle et motrice ; avant sa maladie, cette fille était ardente au travail, rieuse, gaie ; maintenant elle demeure indéfiniment immobile à la même place ; tous les mouvements, tous les actes sont d'une lenteur extraordinaire, la parole est lente, monotone ; le matin par exemple, la malade n'en finit pas de s'habiller, gardant immobile, successivement, les diverses pièces de ses vêtements avant de s'en sevir. Cette fille, dont la mémoire paraît intacte, si on l'interroge, ne paraît se préoccuper nullement de son état, ne prend pas spontanément la parole, ne manifeste aucune curiosité, ne s'intéresse plus en rien à ce qui autrefois, dans le train de culture de ses parents, l'occupait activement. Tout ceci est d'ailleurs banal.

Le fait assez particulier qu'elle présente est une tendance à la répétition prolongée des mêmes mouvements intentionnels une fois qu'ils sont déclanchés : ainsi, par exemple, en se coiffant elle continue indéfiniment à passer le peigne au même endroit de sa chevelure ; en se lavant elle se frotte la joue, sans terminer, avec le linge mouillé ; si elle essaye de coudre, arrivée au bout de l'excursion du fil, elle continue à tirer sur ce fil ; à table, si elle secoue sa cuillère sur le bord de son assiette, elle le fait indéfiniment ; aux champs, à la récolte des pommes de terre, frappant l'une contre l'autre deux pommes de terre, pour secouer la terre, elle continue indéfiniment le geste commencé. Elle ne paraît

nullement gênée de la répétition de ces mouvements qui agacent son entourage ; pour les faire cesser, les ordres impératifs n'ont aucun effet, mais il suffit de donner une tape sur la main.

La torpeur, la paresse intellectuelle, la lenteur de l'idéation, le mutisme relatif, qui accompagnent souvent les états parkinsoniens postencéphalitiques, sont bien connus. Parmi les troubles de l'automatisme qui s'y ajoutent, ceux que nous signalons, chez notre malade, se rapprochent de ceux relatés par Froment chez un jeune garçon (Société de neurologie, réunion des 3-4 juin 1921) ; celui-ci atteint d'un état parkinsonien postencéphalitique, remontant à un an, s'arrêtait fréquemment au cours d'un acte, gardait immobile son mouchoir dans sa main entre sa poche et son nez, ou bien, se rasant, passait indéfiniment le rasoir à la même place de la joue.

Ces troubles de l'automatisme sont-ils de même d'ordre que la palilalie décrite par Souques et dont Guillain et récemment P. Marie et Mlle Lévy ont rapporté des cas postencéphalitiques (Société de neurologie, 12 janvier 1922) ? Dans un de ces cas, la malade répétait jusqu'à 20 fois les mêmes mots ; cependant P. Marie et Mlle Lévy ne rattachent pas cette palilalie au syndrome parkinsonien, et tendent à la faire dépendre d'une localisation particulière de lésions mésocéphaliques. D'autre part Claude (Etat mental dans le syndrome parkinsonien. *Paris médic.*, 2 octobre 1920) a signalé, chez des parkinsoniens, des crises de parler rapide avec stéréotypie verbale : répétition du même mot ou d'un même membre de phrase avec une rapidité croissante ; d'après lui, ces manifestations sont comparables par leur déclanchement brusque à l'antepulsion et à la rétropulsion, ainsi qu'à la faculté reconnue aux parkinsoniens de se livrer comme des automates à des exercices violents, une fois le mouvement déclenché ; elles dépendent, suivant lui, de localisations électives sur les centres régulateurs de l'activité motrice dans l'adaptation de la parole à la pensée comparable aux localisations sur les noyaux gris centraux régulateurs des mouvements du tonus et de l'équilibre des fonctions musculaires agonistes et antagonistes.

XIII. — **Sur le mécanisme des Réflexes dits tendineux, osseux et périostés**, par MM. E. Castex et E. Roger (de Rennes).

Sans vouloir faire, même brièvement, l'histoire de la question, nous nous contenterons de rappeler quelques opinions antérieures à nos travaux, et que nous jugeons plus ou moins conformes à notre manière de voir, mais incomplètes.

Plusieurs auteurs ont affirmé que la contraction musculaire consécutive à la percussion du tendon est due à une excitation par l'allongement du muscle qu'entraîne le déplacement du tendon. Citons Tschiriew (1878), Gowers (1879), Schreiber (1881), Cipollone (1898), Pfahl (1910). Pour les uns la contraction est réflexe, pour les autres, elle est une réponse directe du muscle.

En ce qui concerne les réflexes osseux et périostés, on peut classer les opinions en deux groupes, suivant qu'il est admis que l'excitation a lieu au point percuté, ou qu'elle se fait ailleurs par propagation du choc. Dans le second groupe, Gowers (1879), Prévost et Waller (1881) rattachent ces réflexes aux réflexes tendineux et pensent que l'ébranlement se propage jusqu'au muscle. Sternberg (1890) dit que les réflexes périostés sont en réalité des réflexes osseux, parce que les vibrations du choc se transmettent par les os jusqu'aux muscles. Ces termes d'ébranlement, de vibrations, sont imprécis ; ils expriment simplement ce fait que l'excitation ne se produit pas au point percuté. Il eût été désirable que les auteurs aient cherché comment l'ébranlement se propageait et qu'ils aient démontré la réalité des vibrations osseuses.

En 1917, l'un de nous (1) a publié la conclusion de ses recherches, qui peut se résumer ainsi : dans les réflexes dits tendineux, le déplacement du tendon n'est efficace que parce qu'il entraîne l'allongement du muscle. Dans les réflexes dits osseux et périostés, c'est le déplacement par le choc du segment sur lequel s'insère le muscle qui détermine l'allongement de ce muscle et le déclanchement du réflexe.

Cette théorie ne s'oppose pas à l'existence d'un réflexe *de défense*, à localisation musculaire différente, dans le cas où un choc douloureux impressionne un périoste ou un os irrité avec hyperesthésie, ou dans le cas d'extrême hyperréflectivité.

A l'appui de cette théorie, diverses expériences avaient été décrites. Aujourd'hui nous en apportons d'autres, et des observations cliniques.

1° *Si l'on diminue ou si l'on supprime l'allongement musculaire, on diminue ou l'on supprime le réflexe.*

a) Le procédé qui consiste à appuyer le segment percuté contre une surface résistante ne permet que difficilement d'éteindre le réflexe, en raison de l'interposition des tissus mous, ne serait-ce que les téguments, entre l'os et l'appui. Sauvage (1918) s'est servi avec succès de gouttières plâtrées.

Le réflexe massétérin (réflexe de la mâchoire) se prête aisément à l'expérience : l'appui du menton supprime le réflexe.

b) Il est instructif d'examiner les réflexes dans les cas d'ankylose complète ou incomplète des articulations.

Chez un blessé de guerre présentant une ankylose osseuse du coude à angle droit, ankylose huméroculitale complète avec conservation d'un certain jeu dans l'articulation radiocubitale supérieure, on n'obtenait plus le réflexe du radius par choc vertical sur le bord externe de cet os, mais un choc oblique provoquait une légère réponse du long supinateur, agissant comme rotateur.

Dans un cas d'ankylose complète du coude, le réflexe du radius était supprimé ; cependant le choc du marteau sur le tendon bicipital déterminait la contraction du biceps.

(1) Castex, Mécanisme des réflexes tendineux. *C. R. Soc. de Biol.*, 1917, p. 680.

c) Sur un blessé qui présentait une sorte d'insertion par adhérences cicatricielles du biceps à mi-hauteur de l'humérus, la partie inférieure du muscle ainsi rendu digastrique répondait à peu près seule, étant également à peu près seule susceptible d'allongement brusque par le déplacement du radius.

2° *La percussion du même point d'un os, dans des directions différentes, provoque des réflexes différents qui sont toujours en sens inverse des déplacements de l'os par le choc.*

L'expérience est facile dans le réflexe dit périosté radial et le réflexe radiopronateur. On marque un point sur l'extrémité inférieure du radius près du tendon du long abducteur du pouce. Une percussion verticale de haut en bas, l'avant-bras étant en demi-pronation et tenu horizontalement, donne le réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras ; un choc horizontal, au même point, mais de dedans en dehors, déclanche le réflexe radiopronateur.

On peut rapprocher de ce fait des expériences aisées à reproduire sur le réflexe rotulien. Si l'on percute la rotule, tout déplacement en totalité ou tout basculement de cet os qui allonge le quadriceps donne la contraction réflexe. Mais par tâtonnement, on trouve un point de la rotule et une direction de choc tels que la percussion, même à une intensité douloureuse, ne provoque pas le réflexe. C'est qu'alors le choc applique simplement la rotule sur le fémur, sans la déplacer et sans allonger le muscle.

3° *Suppression de l'excitation périostée, mais déplacement du segment d'insertion par le choc : persistance du réflexe.*

Dans les expériences suivantes, il ne peut exister d'excitation provenant d'un point osseux percuté, ni d'excitation osseuse directe, mais le segment du membre percuté conserve la faculté de déplacement, avec allongement des muscles mis en jeu dans le réflexe.

a) Nous avons signalé, dans notre travail de 1917, que le réflexe radiopériosté s'obtient facilement, dans les cas d'hyperréflectivité, et même parfois dans la réflectivité normale, quand on fait porter le choc sur la main de l'opérateur qui tient le poignet du sujet ; et pour qu'on ne dise pas que le choc est transmis par le pouce de l'opérateur, celui-ci se gardera de le placer sur l'épiphyse du radius, mais le tiendra le long de la face dorsale (ou palmaire) de l'avant-bras du sujet.

b) Nous avons obtenu le même réflexe radiopériosté, sans qu'il intervienne de l'hyperréflectivité, en percutant le poignet ou la main artificiels de l'appareil prothétique d'un blessé de guerre amputé de l'avant-bras, et d'une femme amputée d'une main broyée dans un accident. Il n'est pas besoin de commentaires.

c) Persistance du même réflexe après grattage de la partie inférieure du radius pour ostéopériostite.

d) Persistance du même réflexe après la résection de l'extrémité inférieure du radius.

4° *Réflexes paradoxaux.* — Il n'y a pas que la place percutée et la direc-

tion du choc qui interviennent pour déterminer le déplacement du segment de membre sur lequel s'insèrent les muscles intéressés dans un réflexe donné : l'inertie du segment peut être un troisième facteur.

Voici un exemple dans le réflexe dit périosté olécranien et le réflexe paradoxal du triceps.

Dejerine dit, dans son traité de séméiologie nerveuse, que la percussion de l'olécrâne, au-dessous de l'insertion du triceps, produit la flexion de l'avant-bras à l'état normal : réflexe périosté olécrânien. Mais l'excitation de la face postérosupérieure de l'olécrâne, qui est recouverte par le tendon tricipital, détermine l'extension du coude : réflexe tricipital.

Ce résultat singulier semble n'avoir surpris personne jusqu'à présent.

Voici notre explication du phénomène. L'avant-bras et le bras, dans la position habituelle d'exploration, forment un ample ouvert en avant. Si on frappe en arrière sur le sommet de l'angle, il tend à s'ouvrir, ce qui correspond à une extension passive de l'avant-bras. La démonstration est facile en se servant d'un compas à articulation pas trop serrée : ouvrez-le à angle obtus, tenez-le suspendu par l'extrémité d'une des branches, et percutez le sommet du dehors vers l'intérieur : l'angle s'ouvrira.

A l'état normal, si l'on percute l'olécrâne au-dessous de l'insertion du triceps, l'angle du coude s'ouvre, et l'allongement brusque des fléchisseurs ainsi réalisé détermine leur contraction réflexe. Si l'on percute plus haut, cette fois sur le tendon du triceps, on déplace ce tendon et on déclanche le réflexe tricipital. Il y a bien encore tendance à l'ouverture de l'angle du coude, mais moindre que dans l'expérience prédécente, car le tendon tricipital joue le rôle d'amortisseur et le triceps est le premier sollicité par l'excitation qui l'allonge, d'où la contraction réflexe avec extension du coude.

A l'état pathologique, quand la réflectivité du triceps est diminuée ou abolie, alors que celle des fléchisseurs est conservée, il se peut que la seule réponse observable soit la contraction réflexe des fléchisseurs par ouverture de l'angle sous le choc, que ce choc porte sur l'olécrâne ou sur le tendon.

Est-ce un mécanisme analogue qui intervient dans le cas d'inversion du réflexe patellaire signalé par Dejerine ?

Dans le cas signalé par Souques, où la percussion du tendon rotulien entraînait une contraction des adducteurs, ne provoquait-on pas un mouvement d'abduction par un choc un peu oblique ?

Quant à l'inversion du réflexe achilléen, se traduisant par la flexion dorsale du pied (Souques), elle est susceptible de s'expliquer ainsi : en percutant le tendon d'Achille et en le déprimant, on exerce une traction sur le muscle et sur le pied. Si le réflexe achilléen est aboli, le déplacement en extension du pied provoque une seule réponse qui ne saurait être que la contraction réflexe des fléchisseurs. Mais deux conditions sont nécessaires : d'abord que l'hypotonie du triceps sural ne soit pas telle que l'action du choc sur le tendon reste inefficace à provoquer le déplacement du pied ; ensuite que le tonus des fléchisseurs dorsaux soit au moins normal, sinon exagéré.

Enfin, pour ce qui est des réflexes pronateur, supinateur, du radius, du cubitus, leur étude serait à reprendre, en tenant compte de la direction du choc, et des déplacements dus à la percussion et à l'inertie.

C'est dans le même esprit qu'il faudrait revoir d'autres réflexes à mécanisme complexe, tel le réflexe de Mendel-Bechterew, qui peut être dû à l'excitation des muscles des orteils par aplatissement, sous le choc, de la voûte plantaire.

ERRATUM

Dans les comptes rendus de la séance de la Société de Neurologie du 2 février 1922 (v. *Revue Neurologique*, n° 2, p. 197 et seq.), la communication III de MM. Ch. Achard et J. Thiers contient une faute typographique plusieurs fois répétée dans le titre, le texte et la légende d'une figure.

Au lieu de « exophtalmie », lire *enophtalmie*.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET ENDOCRINOLOGIE

HYPOPHYSE ET SYNDROMES DITS HYPOPHYSAIRES

L'Hypophyse de la Marmotte dans l'Hibernation et l'Inanition, par A.-T. Rasmussen. *Endocrinology*, t. 5, n° 1, p. 33, janvier 1921.

L'hibernation ne modifie ni le poids ni la structure de l'hypophyse préhivernale, qui est à considérer comme la glande dans son état type ; l'atrophie signalée dans l'hibernation n'est pas confirmée par l'auteur. Immédiatement après le réveil de la marmotte au printemps, dans la période du rut, l'hypophyse s'hypertrophie du tiers, l'augmentation portant à peu près uniformément sur ses trois parties ; les cellules principales de la partie intermédiaire sont légèrement augmentées de volume ; les corps des cellules de la partie antérieure ne sont pas modifiées dans leurs dimensions, mais leurs noyaux sont plus grands ; le changement remarquable accompagnant l'activité glandulaire porte sur les éléments basophiles dont le nombre est triplé en même temps que leur réaction aux colorants est accentuée. C'est la comparaison de cet état d'hypertrophie à celui de la période hivernale qui a conduit à l'interprétation erronée de l'atrophie hypophysaire au cours du sommeil de la mauvaise saison. En réalité, l'hypertrophie pituitaire du printemps s'efface peu à peu lorsque le cycle sexuel est accompli et la glande, à la fin de l'été, est revenue à son état normal ou typique ; c'est le pendant de ce qui se passe dans la partie interstitielle des glandes génitales. Pour ce qui concerne l'hypophyse dans l'inanition il y a contraste entre ce qu'on observe chez le rat, animal non hibernant, et ce qu'on voit chez la marmotte. Chez le rat le jeûne atrophie l'hypophyse ; chez la marmotte rien de tel à un moment quelconque de la période d'hypertrophie ; au début du printemps se produit même, malgré l'inanition, l'hyperplasie générale de la glande et l'hypertrophie de certains de ses éléments.

Thoma.

Atwell (Wayne J.). *Considérations anatomiques sur l'Hypophyse.* (New-York med. J., n° 9, p. 366, 2 mars 1921.) — Description minutieuse de l'anatomie des diverses parties de l'hypophyse et données sur la physiologie de chacune. Thoma.

Le problème de la Genèse du Sommeil. Les Actions Hormoniques régulatrices du phénomène, par Mario Barbara. *Atti della R. Accademia delle Sc. med. in Palermo*, 1920.

L'analyse des modifications des échanges organiques et de la thermogénie révèle que le sommeil succède à l'état de veille suivant un rythme qui règle également les deux phases du métabolisme matériel et dynamique. Le sommeil est l'expression de la phase anabolique et de l'accumulation des énergies. L'état de veille est l'expression de la phase catabolique du métabolisme et du développement des énergies spécifiques

accumulées dans chaque protoplasme. L'alternative du sommeil et de l'état de veille est l'expression d'une égale alternative des deux phases opposées du métabolisme.

Les changements diphasiques suivant lesquels la substance vivante se désintègre ou se réintègre successivement, suivant lesquels s'accumulent et se dégagent des énergies, sont le résultat d'une propriété fondamentale spécifique de chaque élément cellulaire, autrement dit d'une propriété automatique. Donc le sommeil, qui représente la somme des différents moments anaboliques qui s'accomplissent dans chaque protoplasme cellulaire, est l'expression extérieure d'un phénomène automatique.

Cependant les changements diphasiques automatiques qui constituent le cycle des échanges matériels et dynamiques sont réglés par des mécanismes qui pour la plupart ont leur origine dans les organes endocrines. Ainsi, l'alternative périodique de l'état de veille et du sommeil, expression du rapport des deux phases opposées du métabolisme, semble-t-elle régie par l'activité périodique et alternée des groupes hormoniques à type fondamental antagonistique.

Ainsi, le rythme alternatif de la veille et du sommeil exprime un rythme alternatif des échanges, correspondant lui-même à la succession de deux sortes opposées d'activités endocriniennes. F. Deleni.

Lésions expérimentales de l'Hypophyse, par Angelo Chiasserini. *Policlinico* (*sez. chirurgica*), t. 24, fasc. 12, décembre 1917, et t. 25, fasc. 1-4, janvier-avril 1918.

L'auteur, par un procédé de craniectomie bilatérale, découvre l'hypophyse du chien et y injecte du matériel pathogène. Au cours de l'opération, au moment où l'on soulève de la fosse moyenne du crâne l'un des hémisphères, on observe une augmentation transitoire de la pression artérielle et le ralentissement du pouls ; rien de particulier n'est produit par l'excitation de l'hypophyse. L'arrachement du pédoncule hypophysaire et les hémorragies massives qui dissocient la glande déterminent la mort.

L'inoculation d'une culture de sporotrichum ou du bacille tuberculeux dans la selle turcique, l'hypophyse étant laissée intacte, a pour conséquences des modifications progressives du lobe intermédiaire et quelquefois de l'antérieur ; les premières peuvent conditionner une polyurie notable, les secondes des symptômes d'ordre acromégalique.

Les mêmes inoculations, avec l'hypophyse lésée, ou poussées directement dans la glande, provoquent des faits inflammatoires et dégénératifs pouvant aller jusqu'à la destruction de l'hypophyse ; on peut alors observer la forme typique de l'insuffisance hypophysaire (cachexie, asthénie).

Les tuméfactions dans la selle turcique ne déterminent pas, par elles-mêmes, de symptômes spéciaux tant qu'elles sont de dimensions moyennes ; l'étirement des nerfs voisins et les infiltrations le long de leur trajet s'expriment par les symptômes correspondants de localisation.

Les lésions inflammatoires des formations périhypophysaires (parois du 3e ventricule, tuber cinereum, etc.), sont compatibles, au moins un certain nombre de jours, avec la vie ; elles s'extériorisent cliniquement par des phénomènes spasmodiques.

F. Deleni.

Syndrome Adiposo-génital et Diabète insipide expérimental, par Jean Camus et et G. Roussy, *Société de Biologie*, 9 juillet 1921.

Les auteurs présentent un chien chez lequel ils ont déterminé, à la fin de l'année 1919, une lésion expérimentale de la région hypophysaire de la base du cerveau. A la suite de cette lésion, l'animal, qui pesait 15 kilogr. et n'était pas complètement adulte, est passé au poids de 26 kilogr., au cours de l'année 1920.

Aussitôt après la lésion expérimentale, l'animal a été atteint de diabète insipide avec une polyurie énorme et il a réalisé rapidement un syndrome adiposo-génital typique. A l'heure actuelle, son état reste le même, il est toujours atteint de diabète insipide, il reste obèse ; son pénis et ses testicules sont très petits, ses bourses absentes ; il n'a pas d'instinct génésique. E. F.

Diabète insipide expérimental et Atrophie Génitale, par Percival Bailey et Fritz Bremer, *Endocrinology*, t. 5, n° 6, p. 761, novembre 1921.

Note préliminaire résumée. La voie latérale de Paulesco et Cusling permet d'éviter l'hypophyse et de localiser la lésion expérimentale à l'hypothalamus des chiens.

Quand la lésion est bien localisée à la région infundibulaire de l'hypotalamus la poluyrie apparaît dans les deux jours; si cette lésion est minime, le diabète insipide est transitoire, si la lésion est plus étendue le diabète insipide devient permanent et peut se compliquer de cachexie « hypophysoprive », d'atrophie génitale, d'adiposité. La lésion du tuber cinereum a produit chez deux chiens la cachexie « hypophysoprive » et l'atrophie génitale, et chez deux autres une dystrophie adiposo-génitale à développement insidieux ; l'intégrité de l'hypophyse a, bien entendu, toujours été vérifiée ; une lésion importante du tuber cinereum est compatible avec la vie. La glycosurie est inconstante ; elle semble dépendre plutôt de l'état de nutrition de l'animal que de la lésion expérimentale ; en dehors de la région para-infundibulaire, la lésion nerveuse peut provoquer la glycosurie, jamais la polyurie. Jusqu'à présent il n'y a pas d'apparence que les lésions produites agissent par l'intermédiaire de l'hypophyse. Thoma.

Sur la présence d'Albumoses dans les Extraits du lobe postérieur de l'Hypophyse, par John J. Abel et M. C. Pincoffs. *Proceedings of the Nat. Academy of Sc., of the United States of America*, t. 13, n° 8, p. 507, août 1917.

Des albumoses secondaires, peptones ou polypeptides, ont été constatées par les auteurs dans tous les extraits du lobe postérieur de l'hypophyse, d'usage thérapeutique, examinés en vue de cette recherche. Il n'est pas possible de préciser jusqu'à quel point la proportion en protéoses de la glande se trouve augmentée par l'autolyse ou les procédés de manipulation dans la fabrication des extraits Ce qui est certain, c'est que la glande parfaitement fraîche, vidée de sang, donne des protéoses ; les auteurs ont semblablement isolé de telles substances de la thyroïde et d'autres organes immédiatement prélevés sur des animaux saignés à blanc. L' « hypophysine » de la marque Hoechst n'est pas, comme il est prétendu, « une solution de substances actives isolées de la glande pituitaire » mais un mélange d'albumoses (et peut-être de peptones) à des quantités variables et inconnues des constituants actifs et inactifs de la glande. Les albumoses existant dans l' « hypophysine » sont responsables des réactions chimiques déclarées caractéristiques pour les prétendus principes actifs (réactions du biuret et de Pauly, rotation à gauche). D'après les auteurs les principes actifs hypophysaires n'ont pas encore été isolés en tant qu'individualités chimiques. Thoma.

Sur la présence d'Histamine (B-Iminazolyl-Ethylamine) dans l'Hypophyse et dans d'autres organes et sa fréquence dans les produits de décomposition hydrolytique des protéines, par John J. Abel et Seiko Kubota. *J. of Pharmacology and exp. Therapeutics*, n° 3, p. 243, juin 1919.

L'histamine est un excitant du muscle lisse à faible dose ; à dose élevée cette substance déprime la circulation et détermine des phénomènes de shock ; cette substance existe dans les tissus et organes, et dans les produits d'hydrolyse des protéines ; il s'en introduit dans l'organisme avec l'alimentation, et il s'en produit davantage au cours de la digestion. L'histamine excite la musculature gastro-intestinale au cours de la digestion

et dilate les capillaires des organes qui travaillent. L'histamine que dégagent les chairs mutilées est un facteur puissant du shock traumatique. L'histamine est la puissance excitatrice du muscle lisse et d'action dépressive sur la circulation qui se trouve dans le lobe postérieur de l'hypophyse ; vu qu'on en trouve un peu partout l'histamine ne saurait être l'hormone spécifique de la glande pituitaire. THOMA.

Histamine et Extrait Pituitaire, par John J. ABEL et D. I. MACHT. *J. of Pharmacology and exp. Therapeutics*, n° 3, p. 279, novembre 1919.

L'utérus des souris et cobayes femelles réagit semblablement aux extraits pituitaires et aux sels d'histamine. Des doses petites et comparables provoquent des contractions du muscle et en augmentent le tonus, l'utérus de cobaye étant d'une plus grande sensibilité. Des doses élevées et comparables d'extrait pituitaire et d'un sel d'histamine paralysent le muscle utérin de souris ou de cobaye. Il semble bien exister, dans le lobe postérieur de la pituitaire, de l'histamine sous forme libre ou combinée.

THOMA.

Sur la présence de l'Histamine dans les Extraits de lobe postérieur de l'Hypophyse et Expériences préliminaires avec la substance agissant sur la pression sanguine, par John J. ABEL et T. NAGAYAMA. *J. of Pharmacology and exp. Therapeutics*, n° 4, p. 347, juin 1920.

Les extraits d'hypophyse fraîche, préparés sans longue ébullition et sans contact prolongé avec des acides, contiennent toujours une petite quantité d'histamine ; il y en a davantage dans les extraits commerciaux. La proportion d'histamine varie selon le mode de préparation. L'ébullition en présence d'acide fait perdre à l'extrait frais ou normal son pouvoir d'élever la pression artérielle et lui confère un pouvoir dépressif. La chute de la pression est due à deux substances ; l'une, similaire de l'histamine, donne la réaction de Pauly mais pas celle du biuret, est soluble dans l'alcool mais insoluble dans le chloroforme ; l'autre est l'histamine même. L'ébullition prolongée ni la présence d'acide n'ôtent à l'extrait hypophysaire son pouvoir excitateur sur le muscle lisse ; ce pouvoir est seulement diminué. L'histamine et son similaire, produits d'hydrolyse existant dans toutes sortes d'extraits, ne sont pas ces substances constituantes spécifiques de l'infundibulum. Il n'y a dans l'infundibulum qu'une seule substance spécifique, une hormone qui, dans son état inaltéré, possède à la fois le pouvoir d'élever la pression artérielle et celui d'exciter le muscle lisse. THOMA.

Relations réciproques de la Thyroïde et de l'Hypophyse dans la Croissance et le Développement des Larves de Grenouille, par E. R. HOSKINS et MM. HOSKINS, *Endocrinology*, vol. IV, n° 1, p. 1-32, janvier-mars 1920.

L'extrait de lobe antérieur d'hypophyse provoque, ainsi que fait l'extrait thyroïdien, la métamorphose des larves de grenouilles ; la vitalité des grenouilles ainsi précocement métamorphosées est précaire ; l'extrait de lobe antérieur d'hypophyse détermine même la métamorphose des têtards éthyroïdés. L'action des extraits hypophysaires et thyroïdien a des oppositions et des similitudes ; chaque glande agit sur l'autre glande comme le démontrent nombre de faits. L'ablation de la thyroïde hâte la croissance, cause l'hyperplasie de l'hypophyse et empêche la métamorphose ; l'ablation de l'hypophyse retarde la croissance, retarde le développement de la thyroïde, empêche la métamorphose, retarde le développement de la pigmentation cutanée. L'alimentation thyroïdienne, hypophysaire ou iodée, hâte la métamorphose des têtards normaux et provoque la métamorphose des têtards éthyroïdés. L'alimentation hypophysaire des larves hypophysectomisées stimule leur croissance mais ne détermine pas leur méta-

morphose ; l'administration d'iode alimentaire à des larves sans hypophyse ni thyroïde provoque la métamorphose. THOMA.

L'Administration de Lobe antérieur d'Hypophyse au Têtard produit-elle le même effet que l'alimentation avec de la Thyroïde ? par Philip E. SMITH et Garnett CHENEY, *Endocrinology*, t. 5, n° 4, p. 448, juillet 1921.

Les auteurs confirment l'effet accélérateur ou déterminant exercé sur la métamorphose des têtards normaux et éthyroïdés par les tablettes dont ils ont fait usage dans leurs expériences. Par contre du lobe antérieur d'hypophyse frais ou sec, tant préparé à leur laboratoire que provenant de deux autres sources, s'est montré d'action nulle sur la métamorphose des têtards. L'explication du désaccord est d'ordre chimique : les tablettes contiennent une notable proportion d'iode, et l'hypophyse antérieure desséchée dans le laboratoire en renferme 120 fois moins pour le même poids de substance. La preuve se fait par l'addition de KI à la poudre desséchée d'hypophyse antérieure ; quand la quantité d'iode administrée de cette sorte est égale à celle donnée dans les tablettes, la métamorphose des têtards normaux ou éthyroïdés s'accélère ou s'effectue. Les résultats sont identiques si l'iode nécessaire est donné sous forme de thyroxine. THOMA.

UHLENHUTH (Eduard). *Production expérimentale du Gigantisme par l'Alimentation au lobe antérieur d'Hypophyse.* (J. of general Physiology, n° 3, p. 347, janvier 1921.) — L'auteur obtient des salamandres géantes en nourrissant ces animaux exclusivement de lobes antérieurs d'hypophyse de bœuf ; cette alimentation active la croissance des Ambystoma opacum et tigrinum et la fait se poursuivre au delà de la dimension maxima de l'espèce.

UHLENHUTH (Eduard). *Influence d'une alimentation au lobe antérieur d'hypophyse sur la taille de l'Ambystoma tigrinum.* (J. of general Phys., t. 4, p. 3421-330 ; janv. 1922.) — Les exemplaires de l'espèce Ambystoma tigrinum qui reçoivent du lobe antérieur d'hypophyse atteignent une dimension fort supérieure à celle des animaux nourris de vers de terre ou de foie. Tout d'abord le foie produit une aussi forte vitesse de croissance que le lobe antérieur, mais ensuite il ne fait que maintenir l'état acquis, de telle sorte que l'animal est bientôt largement dépassé en dimension par l'exemplaire alimenté en lobe antérieur d'hypophyse.

GIANFERRARI (Luisa). *Influence de l'alimentation avec les Capsules Surrénales, l'Hypophyse et l'Epiphyse sur la pigmentation cutanée et sur le rythme respiratoire du Salmo ario.* (Arch. du Sc. Biol., t. 3, n° 1-2, p. 39-52, janv.-févr. 1922.) — L'injection ou l'ingestion de substance surrénale provoque la contraction des chromatophores des alevins de saumon ; l'hypophyse et l'épiphyse dépigmentent aussi les alevins mais moins énergiquement ; l'adrénaline et l'hormone hypophysaire accélèrent la respiration des alevins jusqu'à la dyspnée et congestionnent leurs branchies ; l'épiphyse n'a aucune action de cette sorte.

GIUSTI et HOUSSAY. *Modifications cutanées chez le crapaud privé d'hypophyse.* (Rev. del Centro est. Agron, y Vet., Buenos-Aires, n° 104, p. 48-54, juin-août 1921.) — Les opérés ne présentent d'autres phénomènes que les modifications des téguments devenus très foncés.

GIUSTI. *Doses mortelles de divers poisons chez les crapauds surrénaloprives et hypophysoprives.* (Rev. del Centro est. Agron, y Vet., Buenos-Aires, n° 104, p. 55-57 ; juin-août 1921.) — La résistance des crapauds sans surrénales à l'égard de certains poisons (morphine) est très diminuée ; elle est peu modifiée à l'égard d'autres poisons. La résistance aux poisons des crapauds sans hypophyse est à peine modifiée.

GENTILI (Attilio). *Sur l'Activité Sécrétrice du lobe antérieur de l'Hypophyse dans l'état de Gestation.* (Sperimentale, fasc. 4-6, p. 286, déc. 1920.) — Dans l'hypophyse des vaches pleines, à mesure que s'avance la gestation, on constate une augmentation des lipoïdes et une accumulation progressive de la substance colloïde. Vers le terme de la gestation toutes les cellules hypophysaires présentent les signes d'une activité sécrétrice intense. La substance lipoïde chimiquement déterminée par l'auteur appartient aux phosphatides.

FRANK (Robert T.). *Influence des Extraits Hypophysaires sur le Tractus Génital.* (J. of the American med. Assoc., 6 déc. 1919, p. 1764.) — Maturité des ovaires précoce (corps jaunes à 56 jours) chez de jeunes rates traitées par l'extrait pituitaire.

THOMA.

Hypophyse et Polyurie, par B. A. HOUSSAY, *Endocrinology*, t. 2, n° 2, p. 94 ; avril-juin 1918.

Les extraits pituitaires injectés dans les veines agissent différemment selon leur mode de préparation ; ils renferment à la fois des substances qui dilatent et des substances qui contractent la vascularisation rénale ; l'effet, diurétique ou non, dépend de l'action réno-vasculaire. Il y a encore lieu de tenir compte de l'espèce sur laquelle on expérimente ; chez le lapin les extraits déterminent toujours l'oligurie ; chez le chien et chez l'homme, l'effet produit est très variable. Houssay estime qu'on ne saurait conclure de l'action pharmacologique des extraits à une relation entre l'insuffisance pituitaire et la polyurie. Il n'est pas exact, d'autre part, que le liquide céphalo-rachidien ait les propriétés de l'extrait pituitaire ; il est possible que l'hypophyse verse une sécrétion dans le IIIe ventricule, mais il n'est pas prouvé qu'il s'agisse d'une substance diurétique ou hypertensive. Enfin, l'expérimentation chez des chiens donne des résultats divers mais qui excluent la polyurie par lésion pituitaire et font admettre la polyurie par piqûre du cerveau. La zone de la base du cerveau en rapport avec la polyurie va de la protubérance en arrière au chiasma en avant et est latéralement assez étroite ; l'hypophyse ne fait pas partie de cette zone bien qu'un doute subsiste quant à son lobe postérieur. Il n'est pas possible d'admettre qu'une hyposécrétion de l'hypophyse puisse conditionner la polyurie.

THOMA.

Le Syndrome Anencéphalitique dans ses relations avec l'Apituitarisme, par FRANCIS J. BROWNE. *Edinburgh med. Journal*, t. 25, n° 5, p. 296, novembre 1920.

Chez le monstre anencéphale l'absence du cerveau et de la voûte cranienne s'accompagne d'un ensemble de signes constants. Ce sont : 1° le mauvais développement de la base du crâne ; 2° la saillie des globes oculaires ; 3° la saillie de la langue ; 4° le nez aquilin ; 5° la grande quantité de graisse sous-cutanée ; 6° l'hyperplasie du thymus ; 7° l'absence ou la petitesse des surrénales ; 8° l'hypoplasie des organes génitaux ; 9° l'arrêt de croissance du tronc et des membres. Or ces éléments du syndrome encéphalique sont ceux du syndrome adiposo-génital et il n'en saurait être autrement si l'apituitarisme conditionne les deux dystrophies.

A noter tout de suite que les sécrétions internes de la mère jouent un rôle bien faible dans le développement du fœtus puisqu'elles ne compensent pas celles qui manquent à l'anencéphale. Par contre les glandes endocrines du fœtus jouent un rôle très important dans son développement intra-utérin ; l'absence de l'hypophyse et l'état anormal des autres glandes détermine la production du syndrome anencéphalique.

THOMA.

MAC BRAYER (R.). *Action de l'Extrait Pituitaire sur la vitesse de la formation de l'Urine chez l'homme.* (New-York med. J., p. 53, 6 juillet 1921.) — Au cours des premières

heures consécutives à l'injection d'extrait à dose thérapeutique il se forme un peu moins d'urine ; c'est la conséquence directe de l'abaissement de la pression du sang.

Pentimalli (P.). *Action de l'Hypophyse sur la Diurèse saline.* (Sperimentale, t. 75, nº 1-2, p. 145, mai 1921.) — Cette action est très peu importante ; l'injection d'hypophysine peut bien réduire jusqu'à l'anurie la diurèse que détermine l'infusion intraveineuse de la solution salée ; mais cette réduction ne dure que peu de temps (2-7 minutes) ; l'élimination urinaire reprend ensuite son cours. La réduction temporaire de la diurèse est due à une vaso-constriction rénale ; la pression sanguine est abaissée un instant par l'hypophysine puis elle remonte pour un temps au-dessus de son niveau, poussant à la diurèse. En somme deux chiens rendus diurétiques par la même quantité d'eau salée, dont l'un a en outre reçu une injection d'hypophysine, ont au bout de deux heures éliminé la même quantité d'urine. Ce peu d'effet de l'hypophysine dans la diurèse saline contraste avec ce qui se passe dans la diurèse par ingestion d'eau en excès et les expériences de circulation artificielle dans le rein où l'hypophysine déterminent une vaso-constriction rénale suffisante pour suspendre l'élimination urinaire ; c'est que dans ces cas il n'y a pas d'élévation de la pression sanguine surmontant l'effet de la vaso-constriction. L'hypophysine agit sur le mécanisme du filtre rénal et non sur l'activité des cellules du rein comme font certaines substances diurétiques ou antidiurétiques.

Maranon (Gregorio). *Action de l'Extrait Hypophysaire sur la Glycosurie Adrénalinique.* (Boletin de la Soc. espanola de Biologia, 18 juin 1915.) — L'adjonction d'extrait hypophysaire à l'adrénaline supprime son pouvoir de déterminer la glycosurie.

F. Deleni.

Classification des Troubles Hypophysaires, par Wm. Engelbach, *Endocrinology*, nº 3, p. 347, juillet-septembre 1920.

L'auteur utilise les données de la physiologie et celles de la clinique pour établir ce qu'il appelle les signes hormoniques de l'hypopituitarisme et de l'hyperpituitarisme, chaque espèce, antérieure ou postérieure, ayant deux formes (préadolescente et postadolescente). Les signes hormoniques se groupent en syndromes et l'on a : l'hypopituitarisme antérieur de la préadolescence (infantilisme Lorain-Levi) et celui de la postadolescence (aménorrhée, dysménorrhée, métrorrhagies) ; l'herpituitarisme antérieur de la préadolescence (gigantisme) et celui de la postadolescence (acromégalie) ; l'hypoactivité postérieure se marque par le syndrome polyurique et par l'obésité ; l'hyperactivité postérieure par la glycosurie ; la double hypoactivité fait la dystrophie de Frœlich avec ou sans polyurie et la double hyperactivité le gigantisme ou l'acromégalie avec métabolisme accru et tolérance pour le sucre diminuée ; enfin il peut y avoir hétéroactivité des lobes, hyper-antérieure et hypo-postérieure (gigantisme ou acromégalie avec polyurie) ou bien hypo-antérieure avec hyper-postérieure (aplasie génitale, nanisme, aménorrhée, glycosurie pituitaire). Thoma.

Fraser (John). *La Glande Pituitaire chez les Enfants. Variations dans son activité physiologique et considérations sur l'Insuffisance Pituitaire.* (Edinburgh med. J., t. 27, nº 3, p. 136, sept. 1921.) — Les modifications physiologiques dans la structure de la pituitaire ne se produisent que dans la période qui part de l'enfance et se termine à la fin de l'adolescence; ces modifications sont par conséquent en rapport avec les phénomènes de la croissance ; on les constate chez les filles comme chez les garçons, et elles n'ont aucune signification sexuelle ; elles ne tiennent pas à des conditions morbides; la sécrétion du lobe antérieur stimule la croissance des os, surtout par son action sur les épiphyses dont le rôle est d'en augmenter la longueur. Thoma.

Epreuve à la Pituitrine, par M. Ascoli et A. Faguioli. *Endocrinology*, t. 4, n° 1, p. 33, janvier-mars 1920.

Une injection sous-épidermique d'adrénaline à 1 : 200.000 provoque une réaction : tache centrale, anneau blanc, halo rouge. L'épreuve est négative dans la maladie d'Addison, la réaction est exagérée dans les troubles de la ménopause, l'hypertension artérielle, la maladie de Basedow, certains cas de grossesse. Avec la pituitrine diluée on peut instituer une épreuve du même genre ; le résultat est le même, mais d'apparition plus tardive. La réaction est renforcée dans l'hypertension artérielle, les maladies de l'hypophyse, certains cas de maladies de Basedow ; la réaction est diminuée d'intensité dans l'insuffisance surrénale chronique. On voit que les deux épreuves peuvent donner des résultats concordants ; mais le plus souvent il y a dissociation nette dans les résultats ; ceux-ci peuvent même être de sens opposé. Thoma.

Lésions traumatiques de l'Hypophyse dans les Fractures de la Base du Crâne, par L. Reverchon et G. Worms. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. 47, n° 17, p. 685, 18 mai 1921.

Les auteurs ont suivi plusieurs mois un fracturé du crâne avec paralysies multiples des nerfs craniens et symptômes hypophysaires ; l'autopsie a constaté les lésions de la glande. Les troubles nerveux portaient des deux côtés sur les Ve, VIe et VIIe craniens. Les troubles glandulaires principaux étaient la polydipsie et la polyurie ; il s'agissait d'un véritable diabète insipide, auquel s'ajoutait une anémie intense avec asthénie, hypotension artérielle et psychisme particulier fait de puérilisme et d'apathie.

L'hypophyse était réduite à un nodule fibreux ; l'observation vient donc à l'appui de l'origine hypophysaire de certains cas de diabète insipide ; les troubles psychiques, à l'exclusion de toute lésion grave des centres, étaient à rapporter aussi à la lésion hypophysaire.

D'autre part, le cas montre que dans les fractures de la base du crâne les symptômes hypophysaires sont à rechercher ; le cas échéant, on leur opposera l'opothérapie appropriée. E. F.

Myxœdème avec Tumeur Hypophysaire, par Wm. Harmar Good. *Proceedings of the path. Soc. of Philadelphia*, t. 21, p. 18, 9 mai 1918.

Homme de 58 ans, myxœdémateux typique, apathique, imberbe, etc. La radiographie montre la destruction du rebord postérieur de la selle turcique ; tolérance accrue aux hydrates de carbone. Etat acquis. Thoma.

Cas de Myxœdème avec Tumeur de l'Hypophyse et lésions des autres Glandes à sécrétion interne, par W. H. Good and A. G. Ellis. *Endocrinology*, t. 2, n° 4, p. 431, oct.-déc. 1918.

Myxœdème tardif chez un homme de 58 ans. Hémangio-endothéliome de la pituitaire, atrophie et sclérose des testicules et du corps thyroïde, bandes et îlots fibreux dans les surrénales, persistance du thymus. L'observation anatomo-clinique détaillée est donnée sans commentaires comme contribution aux relations réciproques des glandes.

Thoma.

Friedman (G. A.). *Considérations concernant le rôle de l'Hypophyse dans la Maladie de Graves et dans le Myxœdème*. (New-York med. J., n° 9, p. 370, 2 mars 1921.) — Il y a hyperpituitarisme dans l'hyperthyroïdie et hypopituitarisme dans l'hypothyroïdie ; il est bon de donner de l'extrait hypophysaire aux myxœdémateux.

Thoma.

De la valeur des Symptômes Oculaires Chiasmatiques dans les Affections de l'Hypophyse, par PAUL TOUSSAINT, *Thèse de Paris*, 1919.

L'association d'une hémianopsie bitemporale, des symptômes oculaires chiasmatiques et d'un syndrome hypophysaire ne traduit pas toujours une augmentation de volume de la glande ; elle ne constitue donc pas à elle seule une indication opératoire. Si la selle turcique n'est pas augmentée de volume il peut s'agir de méningite basilaire agissant à la fois sur l'hypophyse et sur le chiasma. Un traitement à la fois spécifique et opothérapique a donné des résultats dans certains cas de l'association en question.

E. F.

Deux Hypophysectomies pour Tumeur de la Pituitaire après localisation radiographique de la selle turcique, par TH. DE MARTEL. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. 45, n° 37, p. 1585, 17 déc. 1919.

Les deux malades présentaient des signes certains de tumeurs intracraniennes de la région du chiasma et les radiographies montraient des modifications de la selle turcique : syndrome adiposo-génital dans un cas, acromégalie dans l'autre.

Opérations par voie nasale selon la technique de Schloffer.

La première opérée est morte le soir même ; la tumeur n'avait été enlevée qu'assez incomplètement ; elle était très molle et vasculaire et avait continué à saigner abondamment après l'intervention.

La seconde malade est opératoirement guérie. La selle turcique n'a cependant été vidée que très incomplètement. Ici aussi la tumeur était très molle ; il peut se faire qu'elle se soit en partie évacuée spontanément dans les fosses nasales par l'orifice de trépanation, car la malade est nettement améliorée quant aux troubles oculaires et aux phénomènes d'hypertension ; signes d'acromégalie inchangés. E. F.

Tumeur de l'Hypophyse. Syndrome Visuel. Syndromes Glandulaires ébauchés. Hypophysectomie par voie trans-sinuso-maxillaire droite. Guérison opératoire. Suites au cinquième mois, par LACOUTURE ET CHARBONNEL (de Bordeaux). *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. 45, n° 37, p. 1587, 17 déc. 1919.

Femme de 40 ans ; signes nets d'hypertension ; hémianopsie bitemporale ; adiposité ; vague ébauche d'acromégalie. Le diagnostic de tumeur de la région hypophysaire n'est pas douteux.

L'opération a été suivie d'une amélioration très nette de l'état général, d'une amélioration de la vision de l'œil droit ; disparition de la céphalée.

La tumeur enlevée, d'origine glandulaire, était un adénome confinant à l'épithéliome. E. F.

Trois Interventions chirurgicales sur l'Hypophyse, par P. LECÈNE, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. 45, n° 37, p. 1592-1603, 17 déc. 1919.

Rapport sur les observations de de Martel, Lacouture et Charbonnel. Les techniques suivies, les détails et incidents des opérations sont particulièrement envisagés.

Ceci amène M. Lecène à considérer les opérations sur l'hypophyse d'un point de vue général et à discuter les avantages respectifs des voies d'accès adoptées par les chirurgiens.

Jusqu'ici on n'a pratiqué qu'avec une grande réserve, en France, les hypophysectomies ; les Américains et les Allemands ont plus volontiers recours à ces opérations. Les interventions sur l'hypophyse par voie transphénoïdale sont encore grevées d'une lourde mortalité immédiate. Dans un certain nombre de cas (30 à 40 %) les résultats thérapeutiques sont bons ; les phénomènes de compression intracranienne s'amendent

presque toujours après l'opération ; les troubles visuels s'améliorent souvent ; les syndromes glandulaires (acromégalie, s. adiposo-génital) ne sont guère influencés.

M. Lecène est d'avis que la simple décompression de la selle turcique peut donner des résultats intéressants ; elle présente beaucoup moins de risques d'infection méningée que les curetages de l'hypophyse ; elle doit leur être préférée dans un certain nombre de cas.

Peut-être l'insertion en bonne place d'un tube d'émanation de radium, pendant 18 heures, serait-elle capable de donner un résultat thérapeutique égal à l'ablation par morcellement de la tumeur hypophysaire.

Discussion : MM. Sebileau, Sieur, Bérard. E. F.

Tumeur de l'Hypophyse ; décompression sellaire et ablation du tissu épithéliomateux ; grande amélioration, par H. Lawson Whale. *Proceedings of the Roy. Soc. of Med.*, t. 12, nº 9. *Section of Laryngology*, p. 178, 2 mai 1919.

La tumeur pituitaire était affirmée par la léthargie, la céphalée, l'aménorrhée, la radiographie d'une selle turcique en bénitier, la tolérance pour le sucre, l'atrophie optique (hémianopsie bilatérale ; ensuite cécité de l'œil gauche) ; strabisme divergent de l'œil aveugle et légère exophtalmie.

Opération, 8 mars 1919. Accès par l'incision de Moure modifiée ; résection de la paroi naso-antrale, du couloir ethmoïdal, de la cellule sphénoïdale ; ablation du tissu épithéliomateux qui remplissait la fosse pituitaire.

La céphalée a disparu ; la léthargie est guérie. Pas de changement pour les disques optiques ; la menstruation n'est pas revenue et la tolérance pour le sucre persiste. La vision de l'œil droit s'est améliorée ; l'œil gauche, qui avait seulement la perception de la lumière, commence à distinguer ; cet œil reste strabique.

Thoma.

A propos d'un cas d'Hypophysectomie. Quelques recherches anatomiques et état actuel de la Chirurgie de l'Hypophyse, par Lacouture, Charbonnel et Lafargue (de Bordeaux). *J. de Chirurgie*, t. 16, nº 5, p. 491, mai 1920.

Hypophysectomie par voie transsinuso-maxillaire droite chez une femme de 40 ans, présentant des céphalées, le syndrome visuel et l'adiposité hypophysaire. Au septième mois après l'opération, l'état général de la malade est excellent ; les douleurs ont disparu, mais les troubles visuels n'ont été que peu améliorés. La tumeur était un adénome de l'hypophyse.

L'hypophysectomie est une opération grave. Elle n'en est pas moins indiquée contre une maladie à évolution fatale. Il est certain qu'un diagnostic précoce rendrait l'opération moins sérieuse et plus radicale ; les résultats, quant aux troubles fonctionnels et glandulaires, seraient meilleurs. La radiothérapie et l'organothérapie, comme auxiliaires de la chirurgie, peuvent être de grande utilité. E. F.

Adson (A. W.). *Accès aux Tumeurs de l'Hypophyse par voie intradurale.* (J. of the American med. Assoc., p. 721, 31 août 1918.) — Intéressant article de chirurgie hypophysaire. L'auteur estime avantageux d'aborder latéralement l'hypophyse. Il fait un lambeau ostéoplastique fronto-pariétal, ouvre la dure-mère, soulève le cerveau et a ainsi le champ libre pour disséquer la tumeur (10 figures de technique, 6 observations).

Cargill (L. V.). *Tumeur de l'Hypophyse* (*Hypopituitarisme*). (Proceedings of the Roy. Soc. of Med., t. 12 nº 9. Section of Ophtalmology, p. 41, 28 mars 1919.) — Homme de 22 ans paraissant n'en avoir que 16 ; peu incommodé de son mal ; hémianopsie temporale complète de l'œil gauche ; la radiographie montre l'élargissement de la selle turcique.

Gianettasio (Niccola). *Syndrome Hypophysaire et Craniotomie décompressive.* (Riforma med., n° 8, p. 177, 19 février 1921.) — Syndrome hypophysaire (adiposo-génital) de cause anatomique non définie chez une femme de 33 ans; régression marquée après simple craniotomie décompressive.

Howarth (Walter). *Décompression sellaire pour Tumeurs de l'Hypophyse.* (Proceedings of the Roy. Soc. of Med., t. 12, n° 9, section of the Laryngology, 3 mai 1919, p. 253.) — Description de quelques points des techniques chirurgicales et discussion à ce sujet. L'auteur est intervenu 5 fois pour des tumeurs hypophysaires ; 2 morts immédiates, 3 améliorations. Neurologistes et ophtalmologistes devraient envoyer plus tôt leurs malades à l'opérateur.

Kurzak (H.). *La Tuberculose du Sphénoïde et sa propagation à l'Hypophyse.* (Zeitschrift f. Tuberculose, juillet 1921.) — Les lésions tuberculeuses de l'hypophyse avaient déterminé la céphalée et des troubles graves de la vue.

Lockwood (Bruce C.). *Cholestéatome kystique de la Glande Pituitaire. Relation d'un cas avec discussion sur le diagnostic des Maladies de l'Hypophyse.* (J. of the Americ. med. Assoc., t. 76, n° 18, p. 1.218, 30 avril 1921.) — Début il y a dix ans par de la constipation: céphalées, hémianopsie bitemporale puis atrophie optique: perte des cheveux et des poils du corps, et modifications de la peau ; atrophie génitale. engraissement ; température au-dessous de la normale, pouls lent et pression artérielle basse ; élargissement de la selle turcique. La radiothérapie eut peu d'effet, la mort survint bientôt. A l'autopsie, cholestéatome kystique de la grosseur d'un œuf. La radiothérapie des tumeurs pituitaires n'agit bien que sur les adénomes.

Maxted (G.). *Cas de Néoplasie maligne de l'Hypophyse.* (Proceedings of the Roy. Soc. of Med., t. 12, n° 9. *Section of Ophtalmology*, p. 42, 28 mars 1919.) — Homme de 25 ans ; début par des épistaxis, de la diplopie et des céphalées ; hémianopsie bitemporale ; vertiges ; suppuration du sinus sphénoïdal que l'on explore et d'où l'on extrait un fragment de néoplasie. La radiographie montre la destruction de la selle turcique. L'état général, déjà très mauvais, empire rapidement. Mort. Carcinome de l'hypophyse. La décompression trans-sphénoïdale avait eu un effet très favorable sur les céphalées, qui disparurent définitivement ; l'insertion de tubes de radium au siège de la tumeur ne donna rien de satisfaisant.

Fejer (J.). *Traitement des Tumeurs de l'Hypophyse.* (American J. of Ophtalmology, p. 5, janv. 1922). — Amélioration nette dans deux cas, surtout en ce qui concerne les troubles visuels, par l'emploi de la radiothérapie.

Neff (Mary Lawson). *Relation d'un cas de Tumeur de l'Hypophyse avec Radiographie.* (Endocrinology, t. 5, n° 5, p. 577, sept. 1921.)

Torraca (Luigi). *Rétention considérable du Glucose dans un cas de Tumeur probable de la Région Hypophysaire.* (Riv. della Stampa med., t. 2, n° 1, p. 1, 7 janvier 1922.) — Il existe d'autre part des signes d'hypertension intracranienne, et la selle turcique a sa cavité élargie.

Thoma.

Contribution nouvelle à la Radiothérapie des Tumeurs Hypophysaires, par M. Jaugeas. *Journ. de Radiologie et d'Electrologie*, t. 3, n° 11, p. 508, nov. 1919.

Résultat excellent chez une jeune giganto-acromégalique avec troubles visuels. La radiothérapie est la méthode de choix pour le traitement précoce des tumeurs hypophysaires.

E. F.

Un nouveau cas de Tumeur de l'Hypophyse guéri par les Rayons X, par G. Weill et A. Gunsett (de Strasbourg). *XVe Congrès français de Méd.*, Strasbourg, 3-5 oct. 1921.

Les auteurs rappellent un cas d'acromégalie avec tumeur de l'hypophyse et hémianopsie bitemporale avec rétrécissement concentrique très marqué du champ visuel traité avec succès par la radiothérapie en 1914 (le champ visuel était redevenu complètement normal des deux côtés). Dans leur nouveau cas, il s'agit d'une malade de 54 ans, montrant également de l'acromégalie au début, une hémianopsie bitemporale incomplète et une hémiachromatopsie bitemporale surtout marquée à gauche. Après un traitement de plusieurs mois par les rayons X, il se produisit une disparition presque complète des altérations oculaires. L'hémianopsie droite n'existait plus ; l'hémianopsie et l'hémiachromatopsie temporale gauches avaient cédé presque complètement.

E. F.

Bertolotti (Mario). *Radiumthérapie des Tumeurs Hypophysaires à Syndrome Acromégalique.* (Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino, p. 110, mars-juin 1920.) — Brillant succès obtenu par la radiumthérapie bitemporale chez un homme de 35 ans atteint d'une acromégalie à marche rapide et maligne ; cet homme a pu reprendre son métier de dessinateur et les caractères acromégaliques de son facies ont été notablement atténués par le traitement. Les rayons du radium ont donc exercé, dans ce cas, une action énergique et élective sur une tumeur hypophysaire située à plus de 10 cm. de profondeur. L'irradiation par voie nasale, indiquée dans les adénomes hypophysaires sans symptômes oculaires alarmants, n'a pas été appliquée au sujet en raison de sa grande sensibilité au radium.

Béclère (M. A.). *La Radiothérapie des Glandes Endocrines.* (Paris méd., t. 11, n° 6, p. 97, 5 février 1921). — La radiothérapie n'est encore applicable qu'à ces trois glandes endocrines, la thyroïde, le thymus et l'hypophyse. Employée à temps contre les états morbides auxquels elle convient, c'est une merveilleuse médication dont les bienfaits méritent d'être de plus en plus appréciés. E. F.

Cas d'Hémihypertrophie avec augmentation de la tolérance pour le sucre, par Hyman Cohen (de New-York). *Journ. of the American medical Association*, t. 69, n° 6, p. 463, 11 août 1917.

On sait qu'il y a deux formes d'hémihypertrophie ; la vraie, toujours congénitale et unilatérale, et qui ne comporte pas l'association avec d'autres difformités; la fausse, congénitale ou non. L'hypertrophie porte sur tous les tissus, mais principalement sur les tissus mous ; elle affecte les circonférences plutôt que la longueur des membres ; le côté droit est plus souvent intéressé que le gauche et le membre inférieur plus souvent que le supérieur. La difformité est rarement familiale.

Le cas actuel concerne un homme de 56 ans, tailleur, présentant un fort embonpoint et de bonne santé habituelle. Son énorme jambe droite ne lui cause aucune douleur, aucun malaise. Elle lui est aussi utile que la jambe gauche, pour ne pas dire davantage. La difformité se serait accentuée depuis la naissance. Le côté droit du thorax est un peu moins développé que le gauche. Membres supérieurs égaux. Mensuration des circonférences des membres inférieurs. Au-dessus des genoux : D. 0 m. 46 ; G. 0 m. 44. A la jambe : D. 0 m. 48 ; G. 0 m. 35. A la cheville : D. 0 m. 34 ; G. 0 m. 12. Il y a un lipome à la cheville droite. La radiographie du pied droit montre des os gros, massifs, d'énormes têtes métatarsiennes. L'examen clinique n'a rien fait voir de particulier concernant le volume des glandes thyroïde, thymique et pituitaire. Du résultat des examens de laboratoire il n'y a à signaler que le Bordet-Wassermann négatif et l'absence de glycosurie après la prise de 150 gr. de glycose.

Le cas actuel n'apprend rien sur l'étiologie et la pathogénie de l'hémihypertrophie. Il n'apparaît pas que l'hypophyse soit le moindrement intéressée.

THOMA.

Diagnostic fonctionnel de Maladie Pluriglandulaire dans l'Acromégalie et d'autres troubles morbides de l'Hypophyse, par C. P. HOWARD, *American Journ. of the Med. Sc.*, t. 168, n° 6, p. 830, décembre 1919.

Trois cas d'acromégalie, un d'hyperpituitarisme par augmentation de la pression intracranienne (tumeur cérébrale), deux cas de syndrome adiposo-génital. Dans ces six cas, l'auteur a fait des épreuves diverses ; détermination de la tolérance pour le sucre, adrénaline conjonctivale et adrénaline sous-cutanée, pituitrine conjonctivale et sous-cutanée. Il discute la valeur diagnostique et la signification de ces épreuves.

THOMA.

DIAS (Annes). *Etude du Facies en Endocrinologie.* (Revista dos Cursos Fac. Med. Porto Alegre, t. 7, n° 7, p. 214, 1921.) — Série extrêmement curieuse de photographies : Basedow, Basedow-acromégalie, hypothyroïdie, myxœdème, crétinisme, acromégalie, gigantisme, nanisme, etc.

ANDERS (J. M.) et JAMESON (H. L.). *Relations de l'Acromégalie avec les Maladies de la Thyroïde, étude statistique.* (American J. of the med. Sc., t. 163, n° 2, p. 190, février 1922.)

BARR (Martin W.). *Cas d'Acromégalie.* (New-York med. Journal, p. 248, 7 février 1920.) — Cas d'acromégalo-gigantisme chez un imbécile mort à 35 ans ; le cas est fort curieux ; le sujet présente des déformations considérables (photos).

BENJAMIN (Julien E.). *Etude clinique d'un cas d'Acromégalie.* (J. of the American med. Assoc., n° 7, p. 499, 18 févr. 1922.) — Cas typique et complet chez un homme de 33 ans ; 7 intéressantes figures.

FLORES (Nogueira) et DIAS (Annes). *Sur un cas de Gigantisme acromégalique.* (Revista dos Cursos Fac. Med. Porto Alegre, t. 7, n° 7, p. 159, 1921.) — Garçon de 21 ans mesurant 2 mètres 176 ; observation très complète ; nombreuses figures.

LEREBOULLET (P.). *Diabète et Acromégalie.* (Progrès méd., n° 10, p. 106, 6 mars 1920.) — Glycosurie chez un acromégalique typique de 42 ans. Le diabète sucré des acromégaliques serait un symptome parahypophysaire plutôt qu'hypophysaire.

PARHON (C. I.), STOCKER (A.) et Mme Alice STOCKER. *Etude anatomo-clinique sur un cas d'Acromégalogigantisme. Gigantisme viscéral ; Tumeurs Hypophysaire et Médiastinale.* (J. de Neurologie, n° 2, p. 21, février 1921.) — Tumeur hypophysaire ; l'acromégalie aurait été un terrain favorable pour le développement de la tumeur intra-thoracique. Atrophie des testicules. Le gigantisme viscéral (cœur 580 gr., reins 630 gr., foie 3.370 gr., cerveau 1.600 gr.) est intéressant.

E. F.

Recherches expérimentales sur le Corps Pituitaire, le Diabète insipide, la Glycosurie et les Dystrophies dites d'Origine Hypophysaire, par J. CAMUS et G. ROUSSY. *Endocrinology*, n° 4, p. 507, oct.-déc. 1920.

On sait que les recherches de MM. Camus et Roussy sur le corps pituitaire et ses fonctions, entreprises quelques années avant la guerre, ont singulièrement contredit l'ensemble des notions qui s'amalgamaient en une théorie hypophysaire fort séduisante. Le présent article de ces auteurs rend compte, d'une façon succincte, de leurs diverses expériences, en expose les résultats et résume les enseignements qui en découlent.

Pour ce qui concerne le diabète insipide, ni la lésion de l'hypophyse, ni l'ablation de la glande ne sont susceptibles de le faire apparaître chez le chien ; c'est une lésion assez superficielle de la base du cerveau, en l'espace opto-pédonculaire, qui la conditionne ; une lésion de cette région détermine une polyurie plus marquée et plus persistante que toute autre polyurie artificiellement obtenue. La zone en question paraît jouer un rôle dans le mécanisme régulateur de la rétention de l'eau ; ses lésions, sans doute selon leur étendue, sont productrices ou non de polyurie, c'est-à-dire sont constituées sans trouble de la régulation des liquides dans l'organisme, ou avec perturbation de ce mécanisme régulateur. Comme la polyurie, l'atrophie génitale est déterminée, non pas par la destruction de l'hypophyse, mais par la lésion de la base du cerveau : l'obésité n'est d'ailleurs pas une conséquence nécessaire de l'atrophie génitale, et le syndrome adiposo-génital paraît décomposable. La glycosurie spontanée semble aussi bien plutôt attribuable aux lésions du cerveau qu'à celles de l'hypophyse. Quant à la glycosurie alimentaire, elle ne semble influencée en rien par les diverses interventions sur l'hypophyse (ablation partielle d'un lobe, destruction totale) ; les injections d'extraits concentrés de lobe antérieur, de lobe postérieur, d'hypophyse totale ne modifient pas sensiblement, chez les animaux opérés, la limite de la tolérance aux hydrates de carbone.

THOMA.

Contribution clinique et expérimentale à l'étude de l'action de l'Hypophyse sur la Diurèse, par GREGORIO MARANON et A. ROSIQUE, *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, 30 mars 1917.

Observation d'un diabète insipide non influencé par de l'hypophyse administrée par voie buccale ; une injection de pituitrine supprime le diabète pour 24 heures.

Le cas est le point de départ d'une étude d'où M. tire cette conclusion qu'il s'élabore, dans les portions moyenne et postérieure de l'hypophyse, une hormone qui intervient normalement dans le mécanisme de la diurèse, en la réfrénant ; si l'hormone fait défaut, il s'ensuit la polyurie. En conséquence, la polyurie essentielle (diabète insipide) fait partie du chapitre des troubles endocrins.

F. DELENI.

Syndrome de Compression du Sinus Caverneux, avec Diabète insipide et Basedowification d'un Goitre, par E. LEDOUX, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 19, p. 827, 9 juin 1921.

On a déjà rapporté quelques cas de syndrome de compression de la paroi externe du sinus caverneux, caractérisé par une paralysie de l'oculo-moteur externe, de l'oculo-moteur commun et des douleurs intenses dans le territoire ophtalmique du trijumeau. Dernièrement M. Foix en donnait une observation et établissait les rapports qui lient parfois pathogéniquement le syndrome du sinus caverneux avec le développement d'une lésion, le plus souvent une tumeur, du lobe postérieur de l'hypophyse.

L'observation nouvelle de Ledoux est intéressante en ce que le syndrome de compression du sinus caverneux s'est compliqué d'un diabète insipide. La forte polyurie, qu'accusait le malade était modifiée, relativement, mais très nettement, par les injections de rétropituine.

C'est un document à verser aux débats encore pendants sur la pathogénie du diabète insipide, considéré par les uns comme traduisant un trouble hypophysaire, par les autres comme produit par une irritation de certaines zones du mésocéphale.

Le malade a présenté, en même temps que des signes de compression du sinus caverneux et qu'un diabète insipide, une basedowification d'un petit goitre avec exophtalmie unilatérale ; nouvelle preuve de l'intimité fonctionnelle et pathologique entre l'hypophyse et le corps thyroïde.

Devant ce syndrome de compression du sinus caverneux, avec diabète insipide et basedowification d'un goitre, on peut admettre que la lésion qui a déclenché cet ensemble de symptômes était de nature hypophysaire. Le lobe postérieur de la glande pituitaire a comprimé le sinus et les nerfs qui cheminent dans la paroi de ce lac sanguin. La polyurie était de nature hypophysaire. Les effets de l'injection de rétropituine sont conformes à ce que l'on sait de cette thérapeutique et la courbe de l'émission d'urine, à la suite de l'injection, est calquée sur les courbes publiées récemment par MM. Schulmann et Desoutter. L'observation montre aussi que la basedowification d'un goitre peut accompagner une réaction rétropituitaire.

Quant à préciser la nature de la lésion du lobe postérieur de l'hypophyse, impossible de le faire. Il ne s'agissait vraisemblablement ni d'une gomme, ni d'une tumeur, puisque le sujet s'est guéri spontanément sans traitement. E. F.

L'Extrait Hypophysaire dans le traitement du Diabète insipide, par Barker et Mosenthal. *Bull. of the John Hopkins's Hospital*, t. 28, n° 321, p. 355, nov. 1917.

Observation d'une femme de 30 ans présentant depuis plusieurs mois une soif excessive et une polyurie extrême ; la quantité d'urines pâles émise en vingt-quatre heures atteignait 11 litres et plus. La malade était devenue très nerveuse et son sommeil était agité.

Divers traitements furent employés sans résultat ; l'adrénaline n'eut aucun effet appréciable sur la polyurie.

On fit alors des injections hypophysaires sous-cutanées avec de l'extrait des lobes intermédiaire et postérieur, à la dose de 1 cm³ par vingt-quatre heures. La polyurie et la polydipsie furent bientôt améliorées ; la concentration des urines redevint normale. La nervosité de la malade diminua et le sommeil reparut.

Les auteurs concluent de ce fait que le diabète insipide peut être considéré comme une endocrinopathie due à l'insuffisance du lobe intermédiaire de l'hypophyse. Cette affection peut être améliorée par l'administration d'extrait hypophysaire en injections.

Thoma.

Diabète insipide et Hypophyse, par P. Lereboullet. *Progrès méd.*, n° 37, p. 363, 13 septembre 1919.

Leçon clinique. Le professeur envisage les relations du diabète insipide avec l'hypophyse, question complexe vu les notions nouvelles concernant les syndromes endocrines. Pour s'en tenir aux faits, il demeure évident que dans un grand nombre de cas, le diabète insipide s'est présenté comme une manifestation de la lésion hypophysaire. Il y avait lieu de traiter le diabète insipide par l'opothérapie hypophysaire. Son efficacité, quand elle est pratiquée d'une certaine façon, permet de transformer le malade et de le ramener vers l'état normal ; son action n'est que temporaire, la médication doit être continuée. A ce double égard l'opothérapie hypophysaire dans le diabète insipide doit être comparée à l'opothérapie thyroïdienne dans le myxœdème.

E. F.

Opothérapie Hypophysaire et Diabète insipide, par P. Lereboullet. *Paris médical*, t. 9, n° 44, p. 353, 1 nov. 1919.

Le diabète insipide est souvent l'expression, directe ou indirecte, d'une altération de l'hypophyse. Il peut être modifié favorablement par les injections sous-cutanées d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. Mais il faut recourir pour cela à une préparation suffisamment active. Cette action, quoique remarquable, reste temporaire et ne dure pas plus de 24 heures.

Ces conclusions déduites, il y a plusieurs années, de l'histoire d'un malade longuement

observé par P. Lereboullet, sont confirmées par une série nombreuse de faits démonstratifs ; l'auteur les passe en revue dans son article. Ce n'est pas à dire que le diabète insipide soit toujours influençable par l'extrait d'hypophyse ; celui-ci semble agir surtout quand le lobe postérieur de la pituitaire est insuffisant, et quand la polyurie est liée à cette insuffisance.

Quant au mode d'action de l'extrait, il est difficile de s'en rendre compte. Si l'on se reporte à la technique compliquée de sa préparation, on est obligé de convenir que le médicament actif ne doit rappeler que d'une façon assez éloignée ce qu'est chez le vivant la composition chimique de l'hypophyse et celle du suc hypophysaire. On ne saurait qu'avec de fortes réserves s'appuyer sur le résultat thérapeutique pour en déduire la fonction de la glande elle-même. Mais on ne peut rester indifférent devant l'efficacité constante de l'injection d'extrait hypophysaire dans la polyurie liée à une altération de la neuro-hypophyse. On doit y voir l'expression d'une action analogue à celle de l'opothérapie thyroïdienne dans le myxœdème, action temporaire, mais certaine et qu'aucune autre médication n'a jamais donnée. FEINDEL.

Diabète Hypophysaire, par J. KOOPMAN. *Endocrinology*, t. 3, n° 4, p. 485, oct.-déc. 1919.

Clinique et expérimentation démontrent la réalité du diabète sucré d'origine hypophysaire ; il diffère d'ailleurs quelque peu du diabète ordinaire, notamment en ce qu'il n'existe pas de rapport entre la quantité des hydrates de carbone ingérés et la quantité du sucre excrété, et que par contre la susceptibilité aux protéines est grande. Or Koopman a eu à soigner deux cas de ce genre ; la participation de l'hypophyse était dénoncée par les particularités du diabète, mais pas par d'autres symptômes hypophysaires. L'intérêt des observations tient en ceci : sous l'influence de l'opothérapie hypophysaire, la glycosurie cessait ; et tant que les malades restaient soumis au traitement par les tablettes d'hypophyse ils pouvaient manger du pain et de la viande sans présenter de sucre dans l'urine. THOMA.

Action favorable de l'Opothérapie Hypophysaire dans un cas d'Obésité et de Diabète insipide, par Ch. FLANDIN, HUBER et M. DEBRAY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 13, p. 487, 16 avril 1920.

Observation dont l'intérêt clinique réside dans l'association d'une obésité considérable et d'une hypertrichose modérée à un grand diabète insipide, sans symptômes oculaires ni radiologiques d'une lésion de l'hypophyse. Son intérêt thérapeutique est de confirmer l'action aussi nette que passagère des injections d'extrait hypophysaire sur la polydipsie et la polyurie. Cet extrait, à la dose d'un centimètre cube, diminuait la diurèse de cinq ou six litres ; mais, au bout de vingt-quatre heures, les troubles reprenaient leur intensité antérieure.

Ces faits sont actuellement d'une interprétation très difficile. On peut se demander s'il s'agit d'une lésion de l'hypophyse assez minime pour échapper à l'investigation ou si l'extrait exerce une influence directe sur la sécrétion rénale. Camus et Roussy ont, en effet, montré que le diabète insipide est réalisable expérimentalement en l'absence de lésions hypophysaires. Néanmoins, les auteurs se rattachent à la première hypothèse. E. F.

La Polyurie Hypophysaire, par E. SCHULMANN et R. DESOUTTER. *Revue de Méd.*, n°s 9-10 et 11, p. 441 et 520, oct.-déc. 1920.

Monographie intéressante et fort complète. L'historique pose la question. La partie clinique étudie le début de la polyurie, le rythme urinaire, le fonctionnement rénal et les éléments anormaux de l'urine des polyuriques, les signes de déshydratation, les

signes glandulaires, les symptômes de voisinage, les formes. La pathogénie donne lieu à une importante discussion. Anatomie pathologique portant sur des cas humains et sur des cas expérimentaux. Action physiologique et thérapeutique des extraits hypophysaires. E. F.

Syndrome Polyglandulaire avec Diabète insipide. Efficacité de l'Opothérapie Hypophysaire sur la Polyurie, par O. Crouzon et Bouttier. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 36, n° 28, p. 1114, 30 juillet 1920.

Aménorrhée persistant depuis 3 ans et demi et adiposité diffuse remontant à la même époque ; la malade, 32 ans, est polyurique, apathique, somnolente et présente un rétrécissement temporal hémianopsique du champ visuel droit ; signes de myxœdème, etc. En somme syndrome pluriglandulaire à forme adiposo-génitale prédominante et diabète insipide.

Ce diabète insipide assez discret (3-4 litres) a été nettement influencé par les injections hypophysaires administrées selon la méthode de Lereboullet.

Feindel.

Le Diabète insipide Syndrome Hypopituitaire, par G. Maranon. *Endocrinology*, t. 5, n° 2, p. 159, mars 1921.

Pour établir la pathogénie du diabète insipide les données anatomo-cliniques ont davantage de valeur que les résultats expérimentaux. Il ressort des 32 observations de Maranon que le diabète insipide est à peu près toujours lié à un trouble hypophysaire postérieur, hypofonctionnel de nature ; on ne saurait admettre que le diabète insipide puisse résulter d'une compression des centres nerveux par une tumeur pituitaire, la perturbation endocrinienne primitive étant exclue ; en effet, dans presque tous les cas cliniques, ce n'est pas de tumeur qu'il s'est agi, mais de sclérose, d'atrophie, d'hémorragie, etc., de la glande. L'efficacité de l'opothérapie hypophysaire est également fort démonstrative ; l'injection d'un extrait de l'organe dont la lésion conditionne le diabète insipide réduit à coup sûr la polyurie. Il n'est pas possible d'invoquer une action générale des extraits, vu que leur effet est nul sur d'autres polyuries (néphrite chronique, diabète sucré) ; dans le diabète insipide, la pituitrine a la même efficacité que la thyroïdine dans le myxœdème. La pituitrine n'agit que sur la polyurie pathologique d'origine hypopituitaire ; elle ramène au taux normal la quantité d'urine émise, sans qu'une dose plus élevée soit capable d'opérer une réduction plus forte que la dose moyenne. Maranon estime que la sécrétion interne du lobe postérieur de l'hypophyse exerce, physiologiquement, une action de contrôle sur l'élimination de l'eau par le filtre rénal ; l'hormone oligurique agirait sur la cellule du rein ou bien directement ou bien indirectement par les centres oliguriques de la base de l'encéphale ; les impressions de ces centres mésocéphaliques seraient transmises au rein par la voie du sympathique et pour les produire l'hormone hypophysaire monterait jusqu'à eux par le tuber cinereum. Cependant, le liquide céphalo-rachidien n'a jamais manifesté la moindre action chez les normaux ni chez les polyuriques ; l'opothérapie hypophysaire n'a pas davantage d'effet par voie intra-rachidienne que par la voie intra-veineuse. Mais il est certain qu'il y a hypertension céphalo-rachidienne dans le diabète insipide et que la ponction lombaire réduit la polyurie. Enfin les polyuries émotives apportent un dernier argument de fait à la théorie de la pathogénie hypopituitaire du diabète insipide.

Thoma.

Antonelli (Giovani). *Diabète insipide et Infantilisme d'Origine Hypophysaire.* (Policlinico, sez. prat., n° 43, p. 1.203, 25 octobre 1920.) — Polyurie de 5 à 8 litres, datant de l'adolescence, chez un petit homme de 23 ans présentant, entre autres choses, des

troubles visuels qui assignent à son diabète insipide et à son infantilisme génito-somatique une origine hypophysaire. Discussion sur la réalité et le mécanisme de détermination du diabète hypophysaire.

Bergmann (H.). *Cas de Diabète insipide sur terrain syphilitique.* (Dermatol. Wochens, n° 35, p. 918, 3 septembre 1921.)

Dias (Annes). *Diabète insipide.* (Arch. Rio-Grandenses de Med., n°s 5-6, p. 189, décembre 1920.) — Leçon clinique ; présentation de malade ; exposé et discussion de la théorie hypophysaire du diabète insipide.

Hand (Alfred). *Absence des Os membraneux, Exophtalmie et Polyurie dans l'Enfance. S'agit-il d'Insuffisance Hypophysaire ?* (American J. of med. Sc., n° 4, p. 509, octobre 1921.)

Pfahler (George E.) et Pitfield (Robert L.). *Calcification de la Pituitaire avec Hypopituitarisme ; traitement symptomatique.* (American J. of the med. Sciences, t. 163, n° 4, p. 491, avril 1922.) — Neuf cas d'hypothyroïdie ; les radiographies montrent nettement l'ombre de la calcification logée dans la selle turcique.

Paulian (Em. Démètre). *Sur l'action thérapeutique de la Pituitrine dans le Diabète insipide.*) Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, p. 308, n° 6, 7 févr. 1922.) — L'auteur communique deux cas typiques de diabète insipide chez des personnes nullement dystrophiques ; la pituitrine a agi dans les deux cas comme il est habituel, c'est-à-dire d'une façon complète, mais éphémère. Le diabète insipide s'explique par l'intervention d'un élément fonctionnel rénal en rapport avec un déficit de la sécrétion pituitaire ; il n'est pas nécessaire d'admettre un centre régulateur à la base du cerveau.

Lhermitte (J.). *Les effets de la Ponction lombaire sur le Diabète insipide, le Diabète sucré et la Glycosurie.* (Gazette des Hôpitaux, t. 95, n° 21, p. 325, 14-16 mars 1922.) A retenir l'influence extrêmement nette que possède la ponction lombaire, tant sur la polyurie du diabète insipide que sur la polyurie et la glycosurie du diabète sucré.

Motzfeldt (Ketil). *Diabète insipide.* (Endocrinology, vol. 2, n° 2, p. 112-121, avril-juin 1918.) — Le diabète insipide n'est autre chose que l'expression symptomatique d'un trouble de la fonction pituitaire ; il s'agit d'un déficit de sécrétion ; le traitement approprié est l'administration d'extrait hypophysaire.

Pagniez (Ph.). *Le Diabète insipide et son Origine Hypophysaire.* (Presse méd., n° 74 p. 476, 6 décembre 1919.) — Exposé court et précis de la question.

Silvestri (T.). *Diabète insipide et Puberté.* (Riforma med., n° 18, p. 412, 30 avril 1921.) — Intéressante histoire d'un sujet qui se développa difficilement et qui, dès son enfance (5 ans), était grand polyurique (16 litres). Vers 20 ans, spontanément, la puberté apparut ; le sujet grandit et récupéra son insuffisance de développement de telle sorte qu'il devint apte au service militaire ; en même temps la polyurie se réduisait à rien (2 litres). Discussion sur l'étiologie du diabète insipide et sur les particularités du cas actuel.

M. I. C. Uréchia et M. C. Alexandrescu-Dersca. *Diabète insipide traité par la Pituitrine et le Pituglandol.* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 3, p. 191, 2 février 1922.) — Cas classique de diabète insipide, amélioré systématiquement et pour peu de temps par les injections de pituglandol ou de pituitrine. La diminution de la polyurie était, en général, proportionnée à la dose injectée. Les auteurs insistent sur l'asthénie intense que présentait le malade et sur son augmen-

tation de poids. Ils admettent que le centre polyurique se trouve dans l'espace opto-pédonculaire, mais s'expliquent mal l'action de la pituitrine dans le diabète insipide.

Villa (L.). *Contribution à la connaissance des rapports entre le Diabète insipide et l'Hypophyse.* (Policlinico, sez. med., t. 28, n° 10, p. 438, octobre 1921.) — Constatations histologiques d'altérations hypophysaires dans un cas de diabète insipide ; discussion de leur valeur et de leur signification. F. Deleni.

Sur deux cas de Syndrome Adiposo-génital d'Origine Hypophysaire chez l'adulte, par P. Lereboullet et J. Hutinel. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 35, n° 26, p. 745, 31 juillet 1919.

Les observations concernent un homme de 33 ans et une femme de 40 ans ; ce sont deux exemples de syndrome adiposo-génital de l'adulte ; dans tous deux, on peut mettre en relief, tant par les troubles oculaires que par les constatations radiologiques, l'existence d'une altération de l'hypophyse. Dans le premier de ces cas, l'antériorité de la lésion hypophysaire est évidente, les troubles génitaux et l'adiposité n'ayant fait leur apparition que secondairement à celle-ci ; dans le second il est impossible d'affirmer quelle est la chronologie réelle des troubles, les manifestations oculaires n'ayant été reconnues qu'après la cessation des règles et l'apparition de l'obésité. Il est vraisemblable toutefois, étant donné la netteté des altérations hypophysaires constatées, qu'elles ont joué dans ce cas le même rôle que dans le premier. Il faut noter, de plus, dans ce second cas, l'existence des signes ébauchés d'acromégalie, fait qui n'est pas exceptionnel, dont récemment Ricaldoni rapportait un bel exemple, et qui est une raison de plus d'affirmer l'importance de la lésion hypophysaire dans la production du syndrome.

Dans les deux cas, on peut discuter et admettre l'intervention de la thyroïde. Les caractères de la peau, plutôt épaissis, donnant au doigt cette sensation d'infiltration et d'élasticité relative souvent constatée chez les myxœdémateux permettent de penser, rapprochés de l'impossibilité de palper le corps thyroïde, que cette glande est en cause.

Reste à savoir si l'altération thyroïdienne est primitive ou secondaire à la lésion hypophysaire.

M. Gandy a isolé, sous le nom d'infantilisme réversif, un syndrome qu'il estimait se rattacher à l'insuffisance thyroïdienne. Le premier malade présenté est un type d'infantilisme ou impubérisme régressif (Chauvet). Or, si chez lui, en raison des caractères de la peau infiltrée et épaissie, et du corps thyroïde non perceptible à la palpation, on peut admettre une participation seconde de ce dernier organe, il n'est pas douteux que l'hypophyse a été la première lésée, que les symptômes traduisant son altération (céphalée, polyurie, troubles oculaires) ont précédé l'obésité et l'atrophie génitale. D'autres cas, observés chez l'adulte, ont de même été constatés à la suite de lésions hypophysaires.

Ces faits montrent le rôle de la lésion hypophysaire dans le développement de l'atrophie génitale et de l'obésité.

L'infantilisme tardif de l'adulte, s'il est dans certains cas d'origine thyroïdienne comme l'a montré M. Gandy, est donc souvent aussi, soit sous sa forme pure, soit sous celle de syndrome adiposo-génital de l'adulte, la conséquence d'une altération hypophysaire primitive, que la thyroïde soit ou non lésée secondairement. Ces faits d'infantilisme réversif d'origine hypophysaire peuvent être, à cet égard, rapprochés de l'infantilisme proprement dit. Celui-ci, longtemps considéré comme surtout d'origine thyroïdienne, est de plus en plus souvent rattaché à une lésion hypophysaire.

La cause de ces altérations hypophysaires peut être discutée. A côté des cas nombreux où un processus néoplasique est en cause (kyste ou tumeur), laissant en dehors de la

chirurgie souvent trop dangereuse et de la radiographie peu efficace bien peu de place à l'action thérapeutique, il est des faits où il s'agit d'une altération inflammatoire d'origine infectieuse (tuberculose ou syphilis).

La syphilis héréditaire ou acquise se retrouve fréquemment à l'origine des lésions endocriniennes. Dans de tels cas le traitement spécifique est à instituer. A côté de ce traitement causal, l'opothérapie est utile. L'association de l'opothérapie thyroïdienne à l'opothérapie hypophysaire est particulièrement indiquée. Toutefois, l'opothérapie hypophysaire est surtout active par voie sous-cutanée. Les injections hypodermiques d'extrait de lobe postérieur ou d'extrait total donnent de bons résultats, et le malade présenté semble bénéficier de la cure entreprise, puisqu'il accuse une diminution de poids de 5 kilos et une amélioration des divers symptômes subjectifs. L'opothérapie hypophysaire par voie sous-cutanée, associée à l'opothérapie thyroïdienne, doit donc être instituée dans ces cas, et des résultats favorables pourront être enregistrés, si surtout on peut, lors de syphilis héréditaire ou acquise, lui associer un traitement anti-syphilitique régulier.

FEINDEL.

Contribution à l'étude du Syndrome Adiposo-génital d'Origine Hypophysaire chez l'adulte, par JEAN-MARIE GOUDAL. *Thèse de Paris*, 1919 (72 pages).

L'auteur décrit les caractères cliniques du syndrome et il en établit le diagnostic. Les radiographies et l'expérimentation en rapportent la cause à une altération hypophysaire qui commande l'atrophie génitale ; l'obésité hypophysaire serait la conséquence de l'insuffisance du testicule. L'infantilisme de Gandy est d'origine hypophysaire, comme le prouve l'association fréquente du diabète insipide.

L'altération hypophysaire du syndrome adiposo-génital conditionne, d'après les recherches expérimentales de Cushing, l'insuffisance du lobe postérieur ; éventuellement à cet hypopituitarisme s'associe l'hyperpituitarisme du lobe antérieur (acromégalie) et le diabète insipide dépendant de la pars intermedia.

Le traitement sera l'opothérapie hypophysaire (injections d'extrait de lobe postérieur) ; l'adjonction d'extrait testiculaire ou ovarien, et d'extrait thyroïdien, est souvent indiquée. (Deux observations inédites de Lereboullet.)

E. F.

Syndrome Adiposo-génital avec Œdème Papillaire bilatéral. Décompression de la Loge Hypophysaire par voie Transphénoïdale. Guérison complète au bout de six ans et demi, par LECÈNE et V. MORAX. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. 45, nº 30, p. 1359, 4 nov. 1919.

Il s'agit d'un enfant de 13 ans et demi qui depuis deux ans a beaucoup grossi et souffre de céphalées ; brusquement il est pris de vomissements, de paroxysmes céphalalgiques ; strabisme et diplopie ; œdème papillaire bilatéral. Au bout de quelques jours, après avoir constaté la tendance à l'augmentation de l'œdème de la papille, on décide d'intervenir ; l'épreuve de la glycosurie alimentaire avait démontré une grande tolérance envers les hydrates de carbone.

Incision latéro-nasale gauche (J.-L. Faure, Moure) ; elle permet de rabattre le nez à droite ; en réséquant ensuite définitivement l'apophyse ascendante du maxillaire supérieur, l'os nasal et l'apophyse nasale du frontal correspondant, on s'ouvre une voie relativement large vers la profondeur des fosses nasales : l'ablation des cornets moyens et supérieurs permet de bien voir dans le fond : le meilleur point de repère pour trouver le sinus sphénoïdal est la crête d'insertion sphénoïdale du vomer. Une fois le sinus sphénoïdal ouvert, trépanation de sa paroi postéro-supérieure ; grâce à des instruments longs et minces, ces temps opératoires, les seuls vraiment délicats de l'intervention,

purent être menés à bien. M. Lecène n'ouvrit pas la loge hypophysaire ; il fit ce que Cushing appelle la « sellar decompression », c'est-à-dire la trépanation décompressive de la loge hypophysaire ; ce procédé est bien moins dangereux que l'ouverture de la loge hypophysaire avec curettage, toujours aveugle, de la substance même de l'hypophyse.

Le résultat a été excellent, puisque le malade a vu disparaître en quelques semaines ses troubles oculaires et que par la suite il maigrit, grandit, et que ses organes génitaux se sont développés.

A noter en passant, qu'une attaque de grippe occasionne, au malade, en juin 1917, des accidents méningés sérieux, mais heureusement fugaces ; chez les sujets dont le sinus sphénoïdal communique largement dans les fosses nasales, et n'a plus de paroi osseuse postérieure, il existe un danger possible d'infection directement propagée des fosses nasales aux méninges, et cela même longtemps après l'opération. C'est d'ailleurs cette mise en communication, plus ou moins directe, des fosses nasales avec la loge hypophysaire qui reste le très grave défaut de toutes les voies d'accès transnasales sur l'hypophyse.

On pourrait demander de quelle lésion hypophysaire précise était porteur le malade ? A cette question, nulle réponse. Aucune biopsie n'a été pratiquée au cours de l'opération, et M. Lecène n'a même pas ouvert la loge durale de l'hypophyse. Peut-être y avait-il dans cette loge un kyste ou un adénome qui comprimait la glande ou en avait altéré le fonctionnement ? Ce sont là des hypothèses. Ce qui est certain, et qui suffit au point de vue pratique, c'est que: 1° au moment de l'intervention, le malade était en train de devenir aveugle et présentait un syndrome adiposo-génital typique ; 2° trois mois après l'opération de la décompression de la loge hypophysaire par voie transphénoïdale, la stase papillaire double et le strabisme avait complètement disparu ; 3° le malade avait déjà maigri de 3 kilos et à partir de ce moment son développement somatique et génital s'est fait normalement. L'opéré est actuellement, six ans et demi après l'intervention, en parfaite santé. FEINDEL.

Syndrome Adiposo-génital atypique, par BABONNEIX et DENOYELLE. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 36, p. 1619, 9 déc. 1921.

Il s'agit d'un homme d'une cinquantaine d'années, qui présente divers symptômes intéressants, au premier rang desquels il faut placer une hypertrophie mammaire considérable et une obésité manifeste.

Ces symptômes sont de plusieurs ordres : 1° Les uns semblent pouvoir être rattachés à une syringomyélie : mains de prédicateur, atrophie des muscles des mains et des avant-bras, cyphose cervico-dorsale, abolition des réflexes tendineux aux membres supérieurs, exagération des mêmes réflexes aux membres inférieurs. Mais pourquoi pas de thermo-anesthésie ?

2° Les autres paraissent ressortir au *syndrome adiposo-génital* ; peu de développement des testicules, gynécomastie, obésité, présence de masses lipomateuses diverses ;

3° *Phénomènes d'hypertension intracranienne*, cécité, céphalée, etc.

L'hypophyse est intéressée, la moelle cervicale l'est aussi. Donc, double lésion, l'une intracranienne, ayant retenti sur l'hypophyse, l'autre occupant la partie inférieure de la moelle cervicale, sans qu'il soit permis de se prononcer sur la nature exacte desdites lésions. Peut-être s'agit-il d'hydrocéphalie avec hydromyélie et alors force est d'admettre que l'hydrocéphalie a retenti sur le fonctionnement de l'hypophyse, autrement dit qu'elle a déterminé la production d'un syndrome infundibulaire. E. F.

Syndrome Adiposo-génital chez un malade porteur d'une Tumeur de l'Hypophyse. Radiothérapie ; régression des symptômes, par REVERCHON, WORMS et

ROUQUIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 36, n° 27, p. 1084, 23 juillet 1920.

Observation typique d'impubérisme régressif lentement amélioré sous l'influence de l'irradiation de l'hypophyse par les rayons X. E. F.

BECK (Harvey G.). *Troubles Hypophysaires avec considérations particulières sur le syndrome de Froelich.* (*Dystrophie adiposo-génitale*). (Endocrinology, t. 4, n° 2, p. 185-198, avril-juin 1920.) — Revue. L'adiposité hypophysaire se localise au-dessous de la ceinture ; l'auteur en a obtenu une remarquable réduction par l'opothérapie, dans un cas (figures). Le type diffus de l'adipose s'observe quand l'hypopituitarisme a déterminé l'hypoplasie secondaire des glandes sexuelles. Les autres symptômes hypophysaires sont envisagés dans cet article et plus particulièrement le diabète insipide avec son traitement.

EBAUGH (Franklin G.) et HOSKINS (R. G.). *Un cas de Dystrophie Adiposo-génitale.* (Endocrinology, t. 5, n° 1, p. 21 ; janv. 1921.) — Dystrophie adiposo-génitale chez un garçon de 16 ans ; infantilisme psychique ; fatigabilité marquée. Traitement de 6 mois avec de la substance desséchée de pituitaire, thyroïde, surrénale. Au bout de ce temps, les modifications somatiques et psychiques sont considérables ; le sujet travaille toute la journée et fait du sport ; les caractères sexuels primaires et secondaires se sont développés. Discussion sur le mode d'action de l'opothérapie combinée utilisée dans ce cas.

ERMINIO (Albertino). *Un cas de Syndrome Adiposo-génital.* (Pensiero med., n° 35, p. 826, 3 sept. 1921.)

GOTTLIER (Kurt). *Pathologie de la Dystrophie Adiposo-génitale.* (Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere, t. 19, fasc. 2., p. 575, 1921.)

KAY (M. Boyd). *Hypopituitarisme, type Frœlich, chez un enfant de neuf mois.* (Endocrinology, t. 5, n° 3, p. 325, mai 1921.) — Dystrophie pluriglandulaire, hypophyso-thyroïdienne surtout ; c'est le plus jeune malade décrit comme atteint de syndrome adiposo-génital ; succès immédiat de l'opothérapie pituitaire.

MADIGAN (J.-J.) et MOORE (Thomas Verner). *Dystrophie Adiposo-génitale* (*Syndrome de Fröhlich*). (J. of the Amer. med. Assoc., 9 mars 1918, p. 669.) — Cas typique chez un garçon de 10 ans ; la radiographie montre des altérations de la selle turcique.

MATTHIAS (Eugen). *Dystrophie Adiposo-génitale et Exostoses multiples.* (Fortsch. d. Med., t. 38, n° 14, p. 505, 1921.) THOMA.

L'Infantilisme tardif de l'Adulte d'Origine Hypophysaire, par P. LEREBOULLET et J. MOUZON. *Paris méd.*, t. 10, n° 42, p. 277, 16 oct. 1920.

Les auteurs étudient le syndrome de Gandy dans ses caractères propres, ses différences et ses analogies avec d'autres syndromes endocriniens : infantilisme, infantilisme myxœdémateux, dystrophie adiposo-génitale, gérodermie génito-dystrophique.

Les faits et les arguments qu'ils exposent visent surtout à préciser l'étiologie et l'origine endocrinienne de l'infantilisme tardif ; leur discussion élimine la responsabilité première de la thyroïde, du testicule, ou l'intervention pluriglandulaire. C'est la lésion de l'hypophyse qui déclencherait le syndrome, lésion dont la modalité s'explique par la fréquence de la syphilis dans les antécédents des malades.

D'après MM. Lereboullet et Mouzon, il paraît nécessaire de maintenir la notion de l'infantilisme de l'adulte, en lui donnant une définition précise, qui s'écarte peu de la description de M. Gandy : régression fonctionnelle et morphologique du développement sexuel, survenue à l'âge adulte, en pleine période d'activité génitale, réalisant l'atrophie

des attributs sexuels primaires et la disparition des attributs sexuels secondaires, indépendamment de toute lésion mécanique ou inflammatoire intéressant d'une manière directe la glande sexuelle ou ses voies d'excrétion, que cette régression soit ou non accompagnée d'adipose. Ainsi compris, ce syndrome est généralement déclenché par une lésion hypophysaire, laquelle peut être sous la dépendance de lésions osseuses du voisinage. Dans quelles mesures le tableau clinique est-il commandé par un vice de la sécrétion hypophysaire, et dans ce cas, peut-on préciser le rôle respectif du lobe antérieur, celui de la pars intermedia et même, comme certains auteurs l'ont proposé contre toute vraisemblance histophysiologique, celui du lobe postérieur ? Quels sont, d'autre part, les symptômes liés aux répercussions endocriniennes (thyroïdes, surrénales, testicules ou ovaires) consécutives à cette lésion ? Par quel processus enfin la syphilis intervient-elle si souvent dans l'étiologie du syndrome ? Il faut sans doute attendre la réponse à toutes ces questions, principalement des documents que pourront fournir des constatations anatomiques plus nombreuses et plus explicites, et, peut-être aussi, « les tests biologiques » comme ceux que M. H. Claude a récemment expérimentés. Seule une classification clinique rigoureuse, fondée sur l'isolement de syndromes précis, permettra d'orienter les recherches et d'en interpréter les résultats. D'ores et déjà, l'infantilisme tardif de l'adulte d'origine hypophysaire semble avoir acquis sa place en pathologie.

E. F.

Lissner (Henry H.). *Un cas d'Hypopituitarisme.* (Endocrinology, n° 3, p. 403, juillet-septembre 1920.) — Observation anatomo-clinique d'un enfant de 23 mois, très gros et très grand ; convulsions très fréquentes, cyanose faciale, œdème des rétines, énorme adipose, atrophie musculaire, organes génitaux minuscules, légère tolérance pour le sucre ; à l'autopsie selle turcique réduite et hypophyse rudimentaire.

Samaja (Nino). *Maladie de Hirschsprung et Nanisme Hypophysaire.* (Note e Riviste de Psichiatria, n° 3, 1920.) — L'observation détaillée d'une naine, fille d'une mère de petite taille, appelle l'attention sur la possibilité de rapports entre le mégacolon et les lésions de l'hypophyse ; le présent travail resterait une importante contribution à la pathogénie de la maladie de Hirschsprung même s'il devait être reconnu que la coexistence de mégacolon congénital et de nanisme hypophysaire ne peut provenir que d'une simple coïncidence.

F. Deleni.

Gérodermie génito-dystrophique et Hypophysaire, par Syphilis héréditaire, par Ettore Mariotti, *Giorn. ital. delle Malattie veneree*, t. 62, n° 2, p. 135, avril 1921.

Il s'agit d'un garçon de 19 ans, imberbe, de taille petite et grêle, au visage ridé et d'un sérieux comique ; cet individu à la fois infantile et sénile présente des proportions anormales et notamment un allongement des mains et des pieds qui dénonce la participation hypophysaire à la détermination du syndrome ; organes génitaux réduits. Le traitement mercuriel eut pour effet des modifications somatiques, l'agrandissement de la selle turcique, l'apparition de la puberté. Les considérations de l'auteur, ses photographies et radiographies donnent à ce document le plus haut intérêt.

F. Deleni.

Débilité Mentale avec Obésité Dysendocrienne chez un Hérédo-Syphilitique, par Laignel-Lavastine et Heuyer. *Encéphale*, t. 16, n° 3, p. 127, mars 1921.

Observation concernant un homme de 24 ans, débile mental, pervers instinctif, hérédo-syphilitique, qui a des anomalies morphologiques et une obésité traduisant des troubles des glandes à sécrétion interne. La syphilis héréditaire, confirmée par une réaction de Wassermann positive, est responsable de l'état dystrophique. La syphilis a lésé en même temps et directement le système nerveux et les glandes à sécré-

tion interne. Celles-ci ne sont pas responsables des perversions instinctives écloses simultanément et développées parallèlement. Néanmoins la cause dystrophiante générale a lésé profondément le système producteur des endocrisines, principalement le corps thyroïde, et déterminé par son intermédiaire une obésité pathologique et les autres malformations congénitales. La méthode des tests biologiques n'a pas permis de préciser avec certitude la glande particulièrement responsable, mais elle a donné des résultats intéressants. C'est par l'accumulation et la confrontation de faits de cet ordre qu'il sera peut-être possible d'apporter quelque clarté dans la question si complexe des troubles endocriniens où la clinique reste le guide le meilleur quoique bien insuffisant. E. F.

Albo (W. Lopez). *Adipose douloureuse et Hypophyse. Y a-t-il une forme hypophysaire de l'Adipose douloureuse ?* (Arch. de Neurobiologia, t. I, n° 4, p. 389, décembre 1920.) — Discussion à propos d'un cas. Il s'agit d'une femme de 50 ans pesant 40 kgr., présentant de l'hirsutisme, souffrant des paresthésies dans les membres et fort déprimée mentalement ; des douleurs rétro-oculaires et temporales, la congestion papillaire, la petitesse de la selle turcique enserrant l'hypophyse donnent à croire que cette glande est particulièrement intéressée dans le processus endocrinien qui conditionne ici l'adipose douloureuse.

Babonneix (L.) et Denoyelle (L.). *L'Obésité dans l'Hydrocéphalie essentielle.* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 3, 2 février 1922.) — L'hydrocéphalie essentielle peut, dans quelques cas, se compliquer d'obésité. Cette obésité semble produite par une lésion intéressant, non l'hypophyse, mais l'infundibulum ou l'épiphyse, sans qu'il soit actuellement possible de préciser davantage.

Friedman (E. D.). *Un Syndrome Hypophysaire inhabituel.* (New-York med. J., p. 113, 20 juillet 1921.) — Nanisme, obésité, érythème du visage palpitations chez un jeune homme de 19 ans.

Mooser. *Un cas d'Adiposité endogène avec Ostéoporose considérable, contribution à la pathologie de la Sécrétion interne.* (Virchow's Archiv. f. path. Anat. n. Phys., octobre 1920.) — Homme de 24 ans qui en 3 ans a augmenté en poids de 12 kgr. et diminué de 8 cm. de hauteur ; à l'autopsie lésion des thyroïde, parathyroïdes, thymus, testicules, pancréas. Les altérations squelettiques sont à rattacher à l'insuffisance parathyroïdienne ; l'adiposité est d'origine complexe. E. F.

OUVRAGES REÇUS

Ricaldoni (Américo), *Memoria de la facultad de medicina correspondiente al periodo* 1915-1917. Un volume de 400 pages, Imprenta nacional, Montevideo, 1920.

Ricaldoni, *La encefalitis letargica.* Anales de la Fac. de Med. de Montevideo, juillet-août 1920.

Righetti (Romolo), *Contributo allo studio delle amnesie lacunari. Amnesia post-traumatica retroanterograda guarito sotto l'influsso d'un sogno.* Rivista di Patol. nervosa e mentale, 1920, fasc. 9-10.

Riquier (G.-C.), *Sulla sistemizzazione fascicolare dei tronchi nervosi periferici.* Policlinico (Sez. med.), 1921.

Le Gérant: J. CAROUJAT.

Poitiers — Société française d'Imprimerie.

N° 5 Mai 1922

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

LA PLANOTOPOKINÉSIE

Étude sur les erreurs d'exécution de certains mouvements dans leurs rapports avec la représentation spatiale

PAR

PIERRE MARIE, H. BOUTTIER et PERCIVAL BAILEY

(*Société de Neurologie de Paris. Séance du 4 mai* 1922.)

Nous avons eu l'occasion d'observer un malade qui est atteint de troubles d'un ordre très particulier, en rapport essentiellement, selon nous, avec un déficit de la *représentation spatiale*.

Observation. — Ce malade, âgé de 48 ans, a été atteint en décembre 1920 d'une légère hémiparésie droite survenue un matin sans perte de connaissance. D'après les renseignements qu'il donne, il se serait surtout plaint de troubles moteurs au niveau du membre inférieur. Sa jambe, dit-il, était faible et le portait mal.

Pendant quinze jours environ, à la suite de cet accident, il présenta certainement des troubles aphasiques caractérisés par la compréhension défectueuse de la parole. Il existait aussi un déficit dans l'exécution des actes : le malade est très affirmatif, en particulier, sur le fait qu'il roulait mal sa cigarette même avec sa main gauche.

Ces accidents s'améliorèrent rapidement, mais en octobre dernier il aurait eu encore un léger ictus sans pert de connaissance, suivi de troubles très passagers de la parole et d'une légère accentuation des troubles moteurs à droite. Ces accidents furent d'une très courte durée et bientôt le malade ne se plaignit plus que d'une certaine difficulté dans l'exécution de quelques actes ordinaires de la vie.

Notons tout de suite qu'il est très difficile d'attacher une grande valeur aux renseignements qui nous sont fournis et même à ceux que nous avons essayé d'obtenir de sa femme, relativement au mode de début des accidents et à leur prédominance sur un des côtés du corps.

Beaucoup plus importants sont donc les résultats des examens objectifs que nous avons pratiqués chez ce malade depuis plus d'un mois.

Ces examens montrent que la force musculaire segmentaire est absolument normale, aussi bien à droite qu'à gauche, même pour les mouvements fins de flexion et d'extension des doigts : les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés, mais le réflexe contra-latéral des adducteurs est plus vif quand on percute le tendon rotulien gauche que le tendon rotulien droit. Les réflexes radiaux existent des deux côtés, mais le réflexe radial gauche est nettement plus vif que le droit, de même que le réflexe tricipital. Le réflexe cutané-plantaire donne une réponse indécise à droite (plutôt flexion, mais très légère). Au contraire, du côté gauche, la flexion du gros orteil est très nette. Enfin la contraction du peaucier est forte à droite, très faible ou nulle à gauche ; l'examen ne met en évidence aucun trouble cérébelleux, aucun trouble sensitif même des sensibilités fines (position des doigts) quand les conditions d'examen sont bonnes et appliquées également d'un côté et de l'autre. Les réactions pupillaires sont normales : le liquide céphalo rachidien aussi. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L'examen ophtalmologique complet, pratiqué par le docteur Monthus, ne révèle aucun trouble : il en est de même de l'examen otologique et de diverses épreuves labyrinthiques qui sont sensiblement normales. Il existe bien une légère hypoexcitabilité à droite, mais celle-ci est pratiquement négligeable parce que l'oreille droite donne, comme l'oreille gauche, une réaction violente à la suite de l'irrigation par l'eau chaude. Le vertige voltaïque est égal (2 milliampères 1 /2 de chaque côté). Enfin, il n'y a pas de nystagmus spontané.

On voit donc qu'au point de vue strictement objectif, il ne faut tenir compte dans l'interprétation des symptômes présentés par ce malade, ni de troubles moteurs, ni de troubles sensitifs, ni de troubles ophtalmologiques ou otologiques ou cérébelleux, puisque chacun de ces systèmes est pratiquement intact.

Ce malade ayant eu une hémiparésie droite et des troubles aphasiques incontestables quoique passagers en décembre 1920, il est naturel d'attacher une grande importance à son examen actuel au point de vue de l'aphasie.

Nous avons vu que le malade exécute bien les ordres simples (« ouvrez la bouche, fermez les yeux, tirez la langue, etc. »). L'épreuve des 3 papiers est faite le plus souvent correctement, et quand il y a une hésitation, on a l'impression qu'elle porte surtout sur l'*ordre de succession* des actes beaucoup plutôt que sur l'acte lui-même. Il lui arrive, par exemple, de prendre d'abord le second papier au lieu du premier, comme s'il ne s'était pas rendu compte immédiatement de leur position respective : mais il rectifie toujours avant la fin de l'opération en faisant un raisonnement logique toujours exact, ce qui ne se voit jamais, à notre connaissance, chez l'aphasique banal.

La reconnaissance des objets et leur dénomination est rapide et parfaite : l'exécution des ordres compliqués (allez à la porte, etc., frappez 3 coups, etc...) est bonne ; la lecture est correcte, et la compréhension des choses lues est suffisante (si l'on veut bien tenir compte, naturellement, d'un certain ralentissement des opérations intellectuelles). L'écriture spontanée et sous dictée est possible ; elle n'est même pas mauvaise, ainsi qu'en témoignent les reproductions ci-jointes. Il est nécessaire à cet égard de bien s'entendre ; le malade écrit tous les mots, il est même exceptionnel qu'il passe une lettre : on ne peut donc pas dire que l'écriture à proprement parler laisse notablement à désirer chez lui. Quant à la disposition mauvaise des lettres et des mots, cela nous paraît être un trouble spécial sur lequel nous nous expliquerons plus loin.

L'ensemble de ces examens montre que l'*on ne peut considérer ce malade actuellement comme un aphasique* ; nous ne voulons pas dire qu'il n'ait jamais été aphasique et qu'on ne puisse mettre en évidence, en lui demandant d'exécuter des ordres extrêmement compliqués, quelques déficiences dans l'ordre de l'aphasie, mais nous affirmons que ce reliquat, si même il existe, est *absolument insuffisant* à expliquer les troubles considérables dont le malade se plaint. Ceux-ci évoquent immédiatement, si l'on se rapporte aux travaux des auteurs allemands en particulier, l'idée de l'*Apraxie*.

En quoi consistent ces troubles ?

Lorsqu'on demande au malade d'enfiler sa chemise, on le met d'emblée dans la plus

Fig. 1.

Fig. 1. — Ecriture dictée : « Il y a dans un étang trois poissons l'un prudent, l'autre hardi et courageux ».

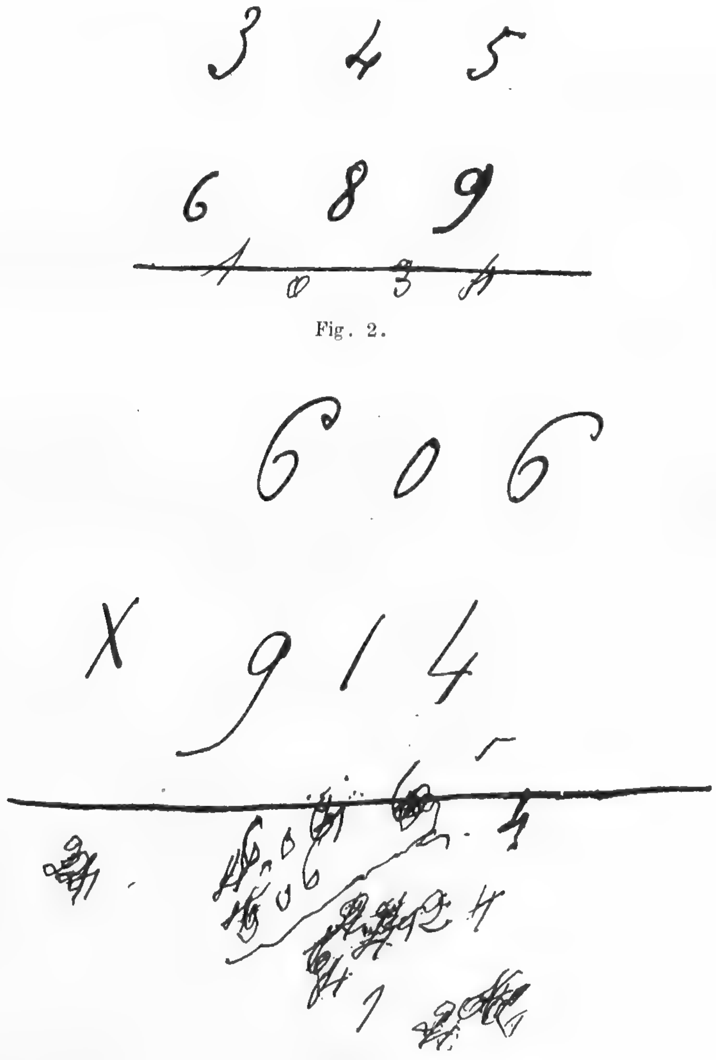


Fig. 2.

Fig. 3.

grande difficulté. Il prend sa chemise d'une façon lente, mais ne la laisse pas tomber ; il sait fort bien quel usage il doit en faire, mais il paraît absolument désorienté plutôt que maladroit. Successivement il s'empare de chacune des extrémités, les examine, hésite, tourne sa chemise en tous sens, et seulement après quelques minutes il fait le geste de l'élever à la hauteur de sa tête ; le plus souvent, il ne peut réussir à passer sa tête et s'aveugle dans les pans flottants de la chemise, tandis qu'il se débat instinctivement en cherchant à s'en dépêtrer.

Le plus souvent, il n'y parvient pas, et au bout de quelques minutes on interrompt l'expérience en le débarrassant de sa chemise. Dans les cas heureux, et après une longue éducation, il parvient à passer la tête dans sa chemise, non sans effort ; mais à partir de ce moment, il s'essaie en vain à enfiler les manches ; plus il s'efforce plus il s'embrouille, et, en général, il est forcé d'y renoncer. Jamais cet homme, en dépit d'une rééducation déjà longue et d'une bonne volonté évidente n'est parvenu à enfiler sa chemise d'une façon correcte et rapide.

Ce malade est également incapable de faire son nœud de cravate : on le voit hésiter, s'efforcer, se tromper, enfin il y renonce. De même, quand on lui demande de faire un nœud en tenant devant lui les deux extrémités de la ficelle, il ne peut absolument pas y parvenir. Quand on lui demande de reproduire des gestes fins avec les doigts, opposition du bout de trois doigts de la main droite à ceux de la main gauche, par exemple, ou de reproduire des chiffres en forme de huit (8) avec le pouce et le médius de chaque main, il regarde ses doigts avec un air étonné, se rend parfaitement compte de ce qu'on lui demande, mais ne parvient pas à exécuter le mouvement demandé.

Quand on se place devant le malade et qu'on lui demande de reproduire, suivant la technique de Head, certains mouvements (index droit sur l'oreille gauche, index gauche sur l'oreille droite, etc.), il se trompe de côté très fréquemment, exécute ses gestes *en miroir*, et quand il rectifie, c'est à la suite d'une réflexion assez prolongée et au moyen d'un raisonnement logique.

En présence de ces troubles, on peut se demander s'il ne conviendrait pas de les ranger dans le cadre de l'apraxie.

A notre avis, cette dénomination ne s'applique pas du tout aux phénomènes que nous venons de décrire.

Nous avons demandé à ce malade d'exécuter les tests classiques de l'apraxique (gestes élémentaires, mettre le doigt sur le nez, la main sur la tête ect. ; faire le salut militaire, donner une chiquenaude, attraper une mouche, faire le geste de couper avec des ciseaux, allumer une cigarette, faire un œuf sur le plat, se friser la moustache, se peigner, se brosser les cheveux ; on pourrait multiplier les exemples à l'infini), *tous ces tests de l'apraxie sont exécutés par notre malade d'une manière absolument correcte.*

Nous reviendrons plus loin sur ce point qui nous paraît fondamental au point de vue de la discussion de l'apraxie dans ce cas particulier.

Nous avons beaucoup plutôt l'impression que ce malade a des troubles d'un ordre très spécial, et que les erreurs dans l'exécution des mouvements que nous venons de décrire chez lui sont en rapport avec un *déficit de la représentation spatiale.*

Les arguments qui plaident en ce sens sont les suivants :

Mettons notre malade devant un grand plan de Paris : il était habitué à se repérer sur le plan ; encaisseur d'une compagnie de crédit avant son accident, il connaissait fort bien les rues de Paris. Demandons-lui comment il irait du Jardin des Plantes par exemple au Trocadéro... Nous le voyons incapable de trouver le Jardin des Plantes, errant au-dessus de la Seine, cherchant son emplacement au niveau de Montrouge, allant chercher le Trocadéro à Levallois-Perret, essayant de se raccrocher à tout ce qui peut constituer pour lui un souvenir, aux mots imprimés en particulier, pour se guider. Au bout de quelques minutes d'efforts, il y renonce et il est incapable d'indiquer même d'une façon approximative l'itinéraire à suivre. Le malade, tout en n'éprouvant aucune gêne à promener son doigt sur tel ou tel point du plan, est cependant incapable de s'orienter sur ce plan.

Reprenons l'écriture : nous avons vu qu'elle était à peu près correcte en ce qui concerne la succession des lettres et même des mots, et cependant elle est presque illisible (fig. 1).

A quoi cela tient-il ? Au fait que les lignes, au lieu d'être droites, sont dirigées dans tous les sens, suivant des directions très obliques, et que les lettres elles-mêmes chevauchent les unes sur les autres, le malade semblant le plus souvent attiré par le bord supérieur du papier. Il a donc perdu le sens de la *position respective* des lettres et des lignes dans l'écriture normale. L'automatisme de l'écriture n'existe plus chez lui, et c'est pour cela que les lettres et les mots s'enchevêtrent d'une façon si confuse.

La preuve que cette explication est bonne et qu'il s'agit d'un trouble dans la notion de position respective des lettres, nous est fournie d'abord par les explications du malade lui-même : elle est confirmée par les tests portant sur la *calcul écrit* (fig. 2 et 3). Voici une addition, elle est correcte et cependant les chiffres sont très mal disposés, et en particulier certains d'entre eux sont mal placés, empiétant sur la barre « comme si le malade était attiré vers elle par une force irrésistible ». Rien ne peut expliquer cette position anormale des chiffres en dehors d'une perte de la notion de leur position respective. Nous sommes donc autorisés, d'après l'analyse des symptômes, à conclure que ce malade a des troubles de certains mouvements dans leurs rapports avec la représentation *spatiale*.

Il nous paraît cependant utile d'insister un peu sur quelques caractères vraiment très particuliers de cette observation et sur les raisons pour lesquelles nous ne pouvons admettre de désigner ces troubles sous le nom, tout à fait impropre en ce cas, d'apraxie. Ce malade n'est pas incapable d'exécuter les mouvements : la preuve en est qu'il n'a aucune peine à faire les tests habituels de l'apraxie et en particulier le test de la cigarette qui est considéré par les auteurs comme l'un des plus importants.

D'autre part, quand on dépouille les nombreux travaux relatifs à l'apraxie, en particulier ceux de Liepmann et Maas, de Pick, de Goldstein, quand on lit les travaux de MM. Claude, Rose, Lévy-Valensi, Foix sur cette question, on se rend compte que dans la majorité de ces cas, il existait des troubles neurologiques (moteurs, sensitifs, aphasiques) très importants; au contraire, ceux-ci sont très peu marqués et souvent même nuls dans le cas que nous présentons, et on n'a pas à en tenir compte dans la discussion des symptômes que présente ce malade. On pourrait donc être tenté de le considérer comme un cas très fin et très pur d'apraxie idéo-motrice. Nous avons dit plus haut pourquoi cette dénomination ne peut pas à notre avis s'appliquer à notre observation. On ne peut parler ici ni d'apraxie idéatoire ni d'apraxie idéo-motrice: notre malade ayant fort bien conservé la représentation de certains gestes et la possibilité de leur exécution (l'exécution correcte de tous les tests de l'apraxie est là pour le prouver). Comment donc se fait-il que certains actes soient d'une exécution si difficile ou même impossible ?

C'est qu'il existe chez lui un trouble profond de la *représentation spatiale* dans ses rapports avec l'exécution des mouvements volontaires.

Il se perd dans sa chemise parce qu'il est désorienté ; pour la même raison, il ne peut pas faire son nœud de cravate ni même un simple nœud avec une ficelle. Il s'agit, en effet, là d'épreuves qui mettent en jeu le sens des discriminations spatiales fines, et c'est précisément ce qui est troublé chez notre malade. On ne peut pas expliquer autrement, à notre avis, que ce malade puisse faire une addition correcte, écrire bien ses chiffres et qu'il soit incapable, par contre, bien que sa vision soit normale, de les

poser à leur place par rapport à la barre ; de même, il peut parfaitement faire les gestes nécessaires pour s'orienter sur un plan de Paris : il n'a donc rien d'apraxique, il se représente très bien ce que c'est que l'orientation ; mais il ne peut pas indiquer sur le plan comment il irait d'un point à un autre, parce que cette épreuve met en jeu la possibilité de représentation spatiale.

Cette interprétation nous paraît d'autant plus vraisemblable que nous avons observé depuis quinze mois un autre malade dont les troubles sont évidemment de même ordre.

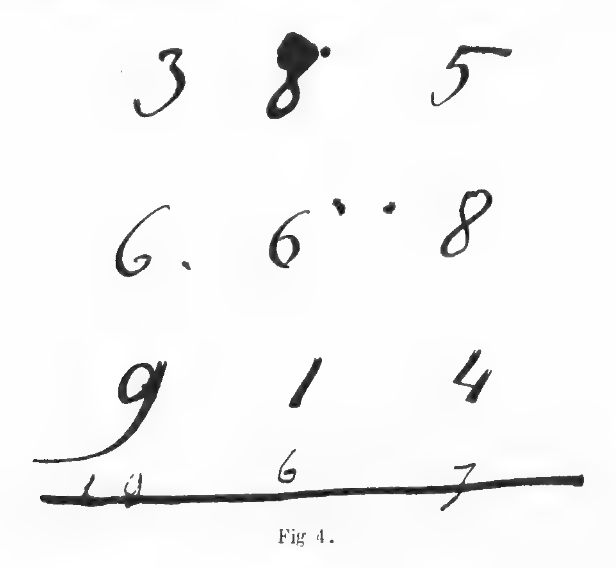


Fig 4.

Il s'agit d'un homme très cultivé, bon mathématicien, dont l'état intellectuel, après avoir subi une certaine diminution, est redevenu assez voisin de la normale pour qu'on ne puisse pas attribuer à un trouble global de l'intelligence les symptômes de déficience qu'il présente dans l'exécution de certains actes. Son histoire clinique fera l'objet d'un travail particulier. Nous voulons aujourd'hui montrer seulement le caractère commun de son observation avec celle du malade que nous venons de présenter.

Chez lui, les signes d'organicité neurologique sont très nets (réflexe radial droit plus vif que le gauche. Il existe quelques troubles des sensibilités synthétiques au niveau de la main droite et quelques modifications labyrinthiques du même côté). Ce malade ne se comporte pas du tout comme un aphasique banal, il reconnaît parfaitement bien les objets, parle couramment encore plusieurs langues étrangères, et prend part d'une façon active et juste à une conversation. En un mot, nous ne voulons pas dire que c. malade soit absolument normal au point de vue intellectuel, qu'il n'existe pas chez lui un certain déficit, mais nous affirmons là encore que ce déficit est absolument insuffisant pour expliquer les troubles dont il se plaint et qui l'apparentent de très près au malade que nous venons de présenter. Il a, comme lui, la même difficulté à se retrouver dans sa chemise, la même difficulté à l'enfiler, et il ne peut y parvenir qu'à condition de disposer sa chemise bien droit sur son lit, d'en relever un des pans et de « *plonger* dans sa chemise d'un seul coup et tout droit », suivant l'expression heureuse dont il s'est souvent servi ; si la manœuvre ne réussit pas du premier coup, il se considère comme perdu et ne peut plus sortir de sa chemise sans une aide étrangère. Il est très affirmatif sur ce fait qu'il peut parfaitement décomposer les mouvements successifs mais qu'il a absolument perdu la notion de leur direction ; de même, le plus souvent, il enfile ses chaussettes par le talon.

La reproduction des actes fins, opposition des doigts, est toujours défectueuse ; le malade ne peut faire ni un nœud de cravate ni un nœud avec une ficelle. La reproduction des mouvements selon les épreuves de Head se fait en miroir. L'orientation sur le plan de Paris, chez ce malade, ancien élève de l'Ecole de guerre, est absolument impossible.

Lorsqu'il écrit, les lettres chevauchent le plus souvent les unes sur les autres ; enfin lorsqu'il pose ses chiffres pour faire une addition (fig. 4), ceux-ci ne sont jamais posés d'une façon correcte, mais chevauchent parfois sur la barre ou même sont placés au-dessus d'elle.

La comparaison entre la façon dont nos deux malades placent leurs chiffres s'impose et met en évidence une analogie frappante entre les troubles dont ils sont atteints tous les deux.

Et quand on interroge notre second malade, qui s'analyse avec une précision remarquable, il dit très nettement qu'il a perdu le sens de la position respective des objets. Il est incapable de savoir si une voiture vient vers lui à droite ou à gauche ; comment les objets (couverts, assiettes, etc.), sont disposés sur une table ; et il lui faut substituer une série d'opérations intellectuelles, logiques, au coup d'œil d'ensemble qui donne à l'individu normal la représentation topographique du monde extérieur : « Il a perdu, en particulier, la notion d'angle ».

Or, ce malade a été examiné plusieurs fois par M. Morax, par M. Poulard ; il n'a aucun trouble visuel.

Il est un peu différent de notre premier malade en ce sens qu'il a quelques troubles labyrinthiques et des sensibilités synthétiques ; mais, sous cette réserve, il existe entre les deux une parenté évidente.

De même que le premier, il exécute parfaitement et vite tous les testes de l'apraxie. Il a parfaitement, dit-il, la représentation mentale de l'acte qu'il doit faire, il peut parfaitement l'exécuter (les tests de l'apraxie le démontrent, mais il échoue dans la mesure où l'exécution de ces actes fins nécessite l'intégrité de la représentation spatiale. On ne pourrait pas expliquer autrement l'impossibilité où il est de placer correctement ses chiffres, de s'orienter sur le plan de Paris.

D'ailleurs ce trouble de la représentation est vraiment très particulier chez nos deux malades et tout à fait différent à notre avis des troubles de l'orientation qui ont été décrits par l'un de nous en collaboration avec M. Béhague sur des blessés du lobe frontal observés à Epernay (dans le service de M. Lecène) puis à la Salpêtrière. Il est à remarquer, en effet, que nos deux malades exécutent bien les ordres les plus compliqués, qui mettent en jeu leurs facultés d'orientation dans une pièce par exemple. Ils ne sont touchés que dans la mesure où l'exécution de certains mouvements suppose l'intégrité de la représentation spatiale.

Et c'est pour cela que le diagnostic avec les faits classés par les auteurs sous le nom d'apraxie, nous a paru dans ce cas particulièrement important.

Nous avons exposé longuement les raisons pour lesquelles nous ne pouvons pas appliquer aux troubles présentés par nos deux malades le terme d'apraxie qui nous paraît tout à fait impropre et incapable de rendre compte de la nature très spéciale de ces troubles.

Nous estimons donc avoir affaire à un phénomène clinique nouveau qui mérite d'être individualisé, car « un certain aspect de la mentalité est atteint dans ces cas, aussi bien au point de vue intellectuel qu'au point de vue moteur », suivant l'ancienne et heureuse expression de Hughlings Jackson.

Or l' « aspect de la mentalité » qui est atteint est celui qui se rapporte à la représentation spatiale. Aussi proposons-nous pour désigner ce phénomène nouveau le terme de *planotopo-kinésie* (πλανη, erreur ; τοπος, lieu ; κινησις, mouvement), c'est-à-dire *erreur d'exécution des mouvements dans leurs rapports avec la représentation spatiale.*

II

CHORÉE CHRONIQUE SYPHILITIQUE

PAR

C. J. URECHIA et N. RUSDEA
de Cluj (Roumanie)

On a discuté, et on discute encore, sur la nature syphilitique de la chorée de Sydenham, et de celle de Huntington, syndromes qui ne diffèrent pas trop l'un de l'autre. La question a été déjà posée depuis 1852 par *Costilhes* ; en parcourant la littérature, autant que nous en avons pu nous procurer, on constate que la nature syphilitique de la chorée a été affirmée sans assez de garanties ou de preuves indubitables ; on s'est basé par exemple pour soutenir cette chose sur la syphilis qu'on trouvait dans les antécédents ou même en évolution. Mais un choréique pouvait très bien être syphilitique en même temps, ou bien attraper la syphilis après la chorée ; quelquefois, on avait trouvé le Wassermann positif chez les parents ou dans le sang du malade ; d'autres auteurs ont trouvé de la lymphocytose rachidienne ; quelquefois la chorée a été influencée par le salvarsan. Pour affirmer cependant la nature luétique d'une affection du cerveau, il faut que la réaction de Bordet-Wassermann soit positive dans le liquide céphalo-rachidien. Or cette réaction n'a jamais été trouvée positive dans le liquide ; la lymphocytose qu'ont trouvée *Richardière*, *Lemaire* et *Lourdel* traduit simplement une inflammation comme l'encéphalite épidémique ; mais elle n'a pas de valeur spécifique. Les lecteurs qui veulent connaître la littérature de la question où les auteurs français ont apporté une riche contribution, trouveront d'amples détails dans la mise au point de *K. Boas* : *Zeitschrift für die ges. Neurol. und Psych.*, vol. 37, p. 420, 1917. En ce qui concerne spécialement la chorée de Huntington ; nous citerons *Neumann* qui trouve dans un cas la réaction de Wassermann positive dans le sang, et qui paraît être le seul auteur qui cherche d'établir une origine syphilitique de la chorée chronique.

Observation.— *Al. Mold.*, âgé de 56 ans ; un parent à lui se trouve depuis deux ans dans notre clinique avec une chorée chronique, datant depuis 15 ans. Le malade a eu la syphilis ; deux de ses enfants sont nés morts.

Sa maladie dure depuis trois ans et elle s'est installée lentement. A l'examen somatique nous trouvons : bronchite chronique et emphsème ; déformation du pied droit produite par un traumatisme ; les ganglions inguinaux sont indolents et hypertrophiés ; les ganglions cubitaux et axillaires sont hypertrophiés aussi ; sur la muqueuse du gland, on trouve la cicatrice d'un chancre ; les pupilles sont inégales, la réaction pho-

tomotrice abolie du côté gauche, très diminuée du côté droit, les réflexes rotuliens sont exagérés ; le réflexe achilléen droit est aboli, la réaction de Bordet-Wassermann du sang faite deux fois dans l'intervalle d'un mois est positive ; la lévulosurie alimentaire est positive (avec 100 grammes) après deux heures ; Le liquide céphalo-rachidien examiné en deux fois nous montre : réaction de Pandy positive intense, lymphocytose intense, les réactions de Lange et de Guillain et Lechelle sont positives, la réaction de Bordet-Wassermann est positive (: 0.1 ++ 0.5 +++).

Mouvements choréiques accentués intéressant tout le corps, y compris la face et la langue ; la voix est monotone et la prononciation troublée à cause de ces mouvements choréiques ; l'écriture est irrégulière ; les mouvements actifs et passifs sont libres dans toutes les articulations ; la force musculaire à gauche 30, à droite 60 (: fig. 1. : cinématographie du malade).

Examen psychique. — La mémoire de fixation est affaiblie, le malade ne peut retenir quelques mots ou chiffres que nous lui donnons à retenir ; la mémoire d'évocation est très faible : prétend que la guerre mondiale a commencé en 1881 ; qu'il a fait son service militaire deux ans, en 1901 ; ne connaît pas le mois et l'année, il se trouve au mois de janvier et prétend se trouver dans l'automne ; les calculs élémentaires, même avec des petits chiffres est impossible. — Hypoboulie ; un peu indifférent de sa situation, l'attention spontanée est réduite ; la pudicité est altérée ; la perception est difficile ; l'équation personnelle est retardée.

Nous instituons un traitement par le Néosalvarsan et la Pituitrine. Examiné après un mois, le malade nous déclare spontanément qu'il peut mieux dormir, qu'il peut porter la main à la bouche et s'alimenter sans verser les aliments, qu'il se rappelle maintenant ce qu'il vient de manger. Les mouvements choréiques sont un petit peu moindres ; hyperesthésie des flancs ; le malade nous raconte à cette occasion qu'il avait depuis longtemps des céphalées nocturnes, qu'au commencement de son internement il avait des hallucinations terrifiantes pendant la nuit ; il voyait des sauvages vêtus de rouge ou de vert, il voyait le diable et que « sa seigneurie » vêtue joliment lui proposait d'aller avec lui, pour lui donner des costumes, de l'argent, du pain. Le diable l'emmenait dans des marécages, mais vers l'aube du jour il se rendait compte qu'il se trouvait dans son lit. Il dit avoir vu pendant la nuit des chiens, des loups, des chevaux, des cerfs. On constate aussi de la confabulation ; la suggestion et le manque de contrôle logique y joue un rôle important ; car après l'avoir incité par des questions à commencer ses récits, il cède rapidement et reconnaît le plus souvent que ce sont des inventions, dès qu'on le contrarie un peu violemment.

Il s'agit donc d'un cas classique de chorée chronique, de Huntington, dont la nature syphilitique est démontrée par la réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, de même que par l'albuminose et la lymphocytose rachidienne faites à deux reprises différentes. Passons maintenant à l'analyse des faits. Les troubles pupillaires que nous venons de rencontrer doivent nous diriger vers l'idée d'une lésion cérébrale : centre sous-thalamique des pupilles ? La chose cependant ne se trouve que peu mentionnée dans les traités. *Eller* signale le fait dans trois de ses six observations : rigidité, myosis, rigidité unilatérale, parésie du moteur oculaire externe. Chez deux autres malades avec chorée chronique que nous avons actuellement dans le service, on rencontre aussi de la rigidité et des irrégularités pupillaires. Nous sommes donc enclins d'admettre que les troubles pupillaires ne doivent pas être si rares, la nature organique de la maladie plaide pour ce fait.

L'abolition du réflexe achilléen du côté droit constitue aussi une consta-

tation curieuse ; c'est une chose que nous ne connaissons pas dans la chorée chronique ; au moins d'après nos connaissances ; cette abolition

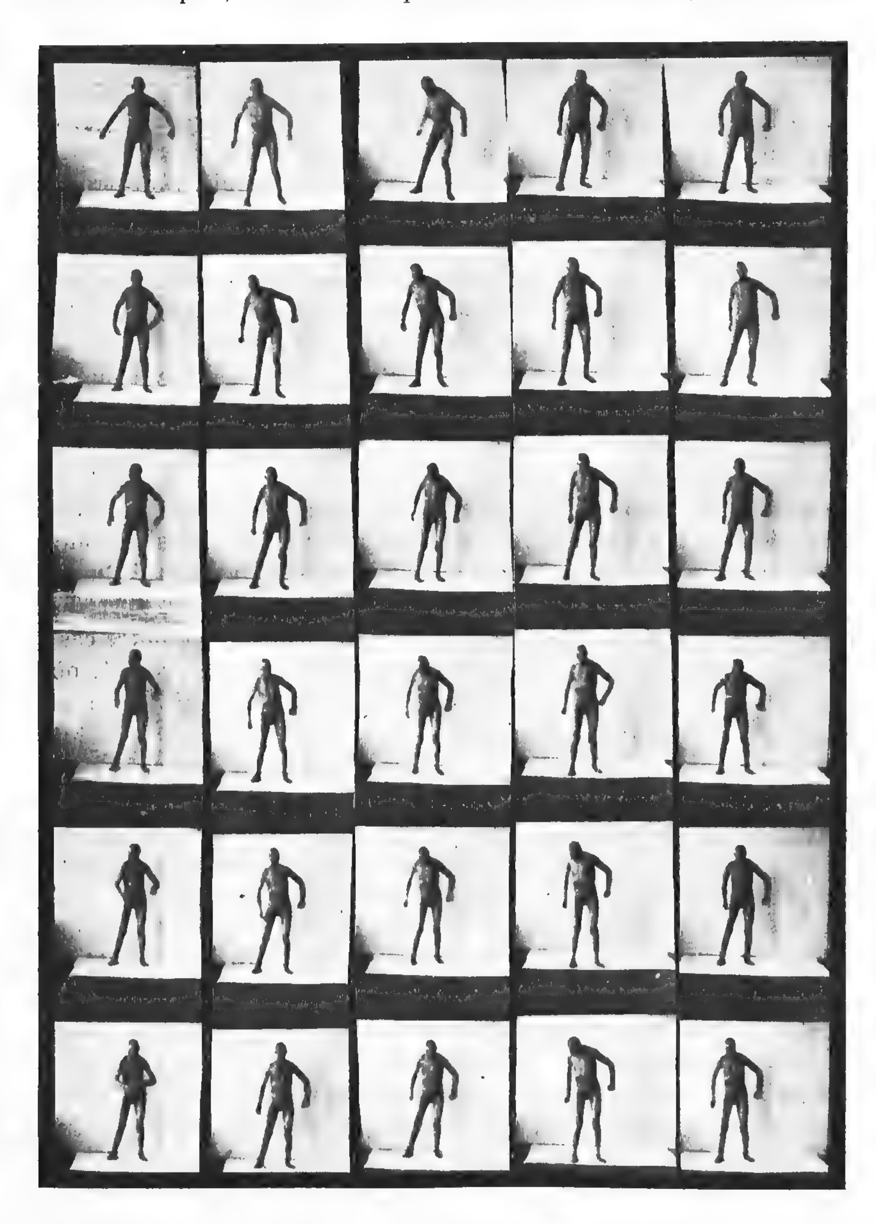


Fig. 1

ne peut être en rapport direct avec la chorée qui a un siège cérébral ; elle doit être mise sur le compte d'une altération médullaire concomitante de nature syphilitique ; l'abolition unilatérale des réflexes étant bien connue dans la syphilis. Un trouble des réflexes, dans la chorée chronique,

doit diriger nos investigations vers une origine syphilitique ou autre maladie infectieuse.

La ponction lombaire doit être toujours faite dans la chorée chronique, nous avons négligé un mois de faire la ponction lombaire, convaincus que nous n'allions rien trouver, et nous n'avons fait le diagnostic que grâce à la ponction lombaire. La lévulosurie alimentaire, que nous venons de rencontrer dans six cas de chorée examinés, doit attirer sur notre attention ; il paraît exister un rapport entre le néo-striatum et le foie. Dans trois cas de paralysie agitante, l'épreuve a été négative.

Dans la paralysie agitante, maladie voisine de la chorée comme siège anatomique, qui peut aussi exceptionnellement être reproduite par la syphilis : voir ma note dans la *Revue neurologique*, p. 585, n° 6, 1921 ; on peut aussi rencontrer l'abolition des réflexes achilléens.

Au point de vue du diagnostic étiologique, on pourrait se demander par excès de scrupule s'il ne s'agit pas d'un paralytique général qui a fait une chorée concomitante ; ou bien d'un paralytique qui a fait la chorée comme complication.

Dans notre cas cependant qui présente le tableau classique de la chorée, c'est la chorée qui s'est installée premièrement ; les troubles psychiques ont survenu un peu plus tard ; nous n'avons pas de la dysarthrie, du délire de grandeur, des ictus ; cest le diagnostic de chorée qui doit être préféré.

Nous pouvons donc conclure qu'au point de vue clinique notre cas est probablement le seul, indubitablement démontré jusqu'à présent, où la syphilis ait reproduit la chorée chronique. La chorée de Hutington peut donc avoir une étiologie syphilitique.

Au point de vue anatomique, la chose cependant n'est pas si simple, la syphilis par sa localisation prédominante sur le néo-striatum peut reproduire le tableau de la chorée,mais il peut tout aussi bien en diffusant plus loin reproduire la paralysie générale. Les mouvements choréiques se rencontrent au début de la paralysie générale dans les cas de : *Golgi*, de *Simon* et *Mendel*, de *Schuchardt*. *Draseke* rapporte aussi quatre cas où les mouvements choréiques accompagnaient la paralysie. *Binswanger* décrit la chorée dans les formes hémorrhagiques ; *Buchholz* cite un cas où les symptômes de la paralysie étaient cependant assez caractéristiques. *Mendel*, public un cas qui avait duré 4 ans. *Euzière*, *Euzière* et *Pezet*, s'occupent aussi de la question et ces auteurs sont d'avis que la chorée peut parfois coïncider avec la paralysie ou bien lui constituer une complication. *Major*, *Diefendorf*, publient enfin des cas de combinaison de ces deux maladies. Quelques-uns de ces cas ont été autopsiés et on a trouvé les lésions de la paralysie ; aucune autopsie cependant n'a été faite récemment afin qu'on puisse contrôler les nouvelles acquisitions que nous possédons aujourd'hui sur le foyer de la chorée.

A la lumière de tous ces faits, notre manière de concevoir la chose est la suivante : la chorée est un syndrome, que la syphilis peut reproduire quelquefois ; le fait se r ncontre rarement; le plus souvent la chorée apparaît comme une complication facile à reconnaître, dans le décours de

la syphilis cérébrale ou de la paralysie générale. Dans notre cas, et peut-être existe-t-il encore des cas que nous ne connaissons pas, la syphilis a reproduit fidèlement le tableau de la chorée de Huntington, il reste à savoir si la syphilis restera toujours cantonnée dans ce foyer ou bien si elle va changer de décor avec le temps.

III

PROGRÈS RÉCENTS DANS LE TRAITEMENT INTRARACHIDIEN DE LA NEUROSYPHILIS

PAR

GONZALO R. LAFORA
(Madrid)

Les imperfections initiales de la thérapeutique intrarachidienne de la neurosyphilis ont donné lieu à de nombreuses discussions relativement à son efficacité et à ses dangers, de même qu'à des perfectionnements dans sa technique et à des progrès dans la connaissance de ses indications et de sa dosification : questions dont nous allons nous occuper dans ce travail.

Objections à l'encontre de la méthode intrarachidienne. — Les objections faites à l'encontre de la thérapeutique intrarachidienne de la neurosyphilis peuvent se réduire à quatre :

1° Que les améliorations obtenues peuvent aussi s'obtenir par les méthodes générales intramusculaires et intraveineuses.

2° Que les médicaments injectés par la voie intrarachidienne n'ont point d'efficacité locale.

3° Que le liquide céphalo-rachidien ne circule guère et que l'action des injections intrarachidiennes se trouve bornée à la partie basse de la moelle ; et

4° Que ce n'est pas un traitement sans danger.

Nous allons analyser chacune de ces objections pour en réduire leur raison apparente.

Supériorité de la thérapeutique intrarachidienne sur l'intraveineuse. — Les méthodes intrarachidiennes ont été créées précisément par suite de l'échec des méthodes générales dans la plupart des cas de neurosyphilis. Leur supériorité et efficacité sur les méthodes intraveineuses et intramusculaires ont été démontrées par des soulagements rapides pour des malades chez lesquels la thérapeutique intraveineuse la plus intense entre les mains de syphiligraphes avait absolument échoué. Nous avons réuni assez de cas qui viennent pleinement à l'appui de cette affirmation ; quelques-uns d'entre eux ont été décrits dans notre monographie récente (1) sur la neurosyphilis. Parmi ces cas, il en est un de tabes (page 88), qui,

(1) Lafora : « Diagnostico y tratamientos modernos de la neurosifilis. » Madrid, 1920, Calpe.

ayant été soumis pendant un an par un illustre syphiligraphe à un traitement intraveineux fort intense, loin de s'améliorer, s'est aggravé dans ses douleurs lancinantes et surtout dans son ataxie. Ce cas ayant été soumis postérieurement à la thérapeutique intrarachidienne et intraveineuse, s'est amélioré rapidement dès la deuxième injection, et à la huitième il présentait le liquide presque normal ; les douleurs lancinantes et l'ataxie avaient disparu à tel point que le malade pouvait danser. Et pour prouver davantage encore ce que nous affirmons sur la supériorité de la thérapeutique intrarachidienne, nous ajouterons que ce même malade, se croyant presque guéri après un an de traitement, abandonna la thérapeutique intrarachidienne et fut soumis à nouveau, par un syphiligraphe expérimenté, à une thérapeutique intraveineuse assez intense. Un an après, l'analyse du liquide révélait une recrudescence considérable de la maladie, alors que l'on n'observait cliniquement presque aucune variation, ce qui nous démontre l'apparence trompeuse de la clinique.

Comme contre-épreuve, nous avons réuni plusieurs cas de tabes accompagnés de douleurs fulgurantes, lesquels, n'ayant point voulu se soumettre à la thérapeutique intrarachidienne, furent soumis à une thérapeutique intraveineuse intense combinée, et au bout de six ou huit mois les symptômes douloureux étaient toujours les mêmes ou plus exaspérés encore. Tandis qu'avec la thérapeutique intrarachidienne, des cas semblables, qu'on avait commencé à traiter en même temps, se manifestèrent sans douleurs dès la troisième ou quatrième injection intrarachidienne.

Nous pouvons donc affirmer : 1° *qu'il est certain que la thérapeutique générale dans la neurosyphilis donne des résultats cliniques dans quelques cas ou dans un assez grand nombre de cas* ; 2° *qu'il est également certain que la thérapeutique intrarachidienne n'a pas de succès dans tous les cas*, et 3° *que la thérapeutique intrarachidienne est plus efficace que la générale dans tous les cas actifs de neurosyphilis, puisqu'elle améliore ou guérit des cas chez lesquels la thérapeutique générale intensive a échoué.*

Ce dernier point est essentiel, et nous y avons insisté dans tous nos travaux. Or, alors même que presque tous les spécialistes admettent que la thérapeutique intrarachidienne est plus efficace que la thérapeutique intraveineuse et intramusculaire, tant dans le tabes que dans la paralysie générale (1), on entend cependant dire souvent que la thérapeutique intrarachidienne doit être réservée pour les cas où la thérapeutique générale intense vient à échouer. Les uns conseillent d'en agir ainsi dans le tabes, et d'autres, dans la paralysie générale.

Notre opinion, au contraire, est, qu'étant donné la plus grande efficacité et rapidité d'action de la thérapeutique intrarachidienne, celle-ci doit être employée dès le premier moment, non seulement dans le tabes et dans la paralysie générale, mais aussi dans toutes les formes méningées ou méningo-parenchymateuses de la syphilis nerveuse (formes tertiaires).

(1) Le Dr Covisa cite un cas de tabo-paralyse qui, malgré un traitement intraveineux très intense par le Silbersalvarsan, ne s'améliorait pas, et qui, dès les premières injections intrarachidiennes, s'est vu délivré de ses symptômes douloureux.

Gennerich a exprimé récemment une opinion encore bien plus extrême dont nous nous occuperons plus loin.

L'expérience nous apprend tous les jours davantage que la guérison définitive de la neurosyphilis, même dans ses formes les plus bénignes, est cliniquement bien plus difficile que ne le croient quelques syphiliographes et neurologistes qui parlent avec optimisme de la thérapeutique générale de la neurosyphilis, parce qu'ils ne se soucient point de rechercher les signes de laboratoire ou tout au plus ne le font qu'au commencement et à la fin d'un traitement intensif.

Efficacité locale des médicaments antisyphilitiques par voie intrarachidienne. — L'efficacité locale des médicaments antisyphilitiques utilisés par voie intrarachidienne est universellement admise. Bien des arguments parlent en faveur de cette action, nous allons les résumer brièvement : *a*) les effets cliniques rapides sur les symptômes douloureux et moteurs ; *b*) les effets biologiques rapides sur les réactions du liquide céphalo-rachidien, lesquelles se modifient presque toujours d'une manière très rapide, et indubitablement bien plus tôt que par la thérapeutique intraveineuse seule ; *c*) l'action spirillicide du sérum néosalvarsanisé, démontrée *in vitro* par Stühmer, quand l'extraction du sang s'est faite peu après l'injection intraveineuse du néosalvarsan, action qui diminue quand l'extraction est retardée de quelques heures et que les traces d'arsenic disparaissent du sérum ; *d*) le fait observé par Swift d'une façon expérimentale de ce que le sérum préparé *in vivo* augmente sa faculté spirillicide quand on y ajoute ensuite *in vitro* du néosalvarsan ; *e*) l'effet de la thérapeutique intrarachidienne sur les méninges, provoquant une réaction lymphocytaire qui semble, en outre, favoriser la pénétrabilité des médicaments injectés ultérieurement par voie endoveineuse (Sicard, Tinel, Martons et Mac Arthur, etc.) ; et *f*) l'observation de Rieger et Solomon de ce que les malades qui présentèrent une plus grande quantité d'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien (plus grande filtrabilité des plexus choroïdiens) après les injections intraveineuses, sont ceux qui s'améliorèrent le plus rapidement avec ce dernier traitement.

Circulation du liquide céphalo-rachidien. — Dans une discussion récente tenue à l'Académie Espagnole de Médecine et Chirurgie, un syphiligraphe ennemi de la thérapeutique intrarachidienne, affirma que la circulation du liquide céphalo-rachidien, depuis la moelle vers le cerveau, n'était pas démontrée. Cet argument dénote un manque de connaissance tel des progrès scientifiques, que l'on ne saurait ne pas s'y arrêter d'une façon détenue. Le fait que les substances injectées par voie intrarachidienne passent au liquide céphalo-rachidien est absolument prouvé par la clinique et l'expérience.

Ce fait est démontré cliniquement : *a*) par les effets rapidement bienfaisants de la thérapeutique intrarachidienne dans les méningites infectieuses (méningococciques, pneumococciques, etc.) ; *b*) par les symptômes *cérébraux* que peuvent signaler les injections intrarachidiennes (sérums

mercuralisés et néosalvarsanisés, etc.) peu d'heures après l'injection, tels que ceux de céphalalgie frontale, vomissements cérébraux, convulsions, paresthésies, aphasies transitoires, diminution transitoire, de l'acuité visuelle, et d'autres ; *c*) par la plus grande efficacité de la thérapeutique intrarachidienne sur la névrite optique, la paralysie générale et la syphilis cérébrale méningo-vasculaire ; *d*) expérimentalement par la démonstration de l'arsenic faite par Cotton dans le liquide des ventricules chez un malade décédé vingt-quatre heures après une injection intrarachidienne de néosalvarsan ; *e*) et par les recherches expérimentales de Tillney, Woolsey, Ahrens, Kafka, Marinesco et les nôtres en collaboration avec Prados, qui toutes ont démontré que les matières colorantes, tant solubles qu'en suspension, injectées dans le sac lombaire des animaux, passent aux espaces arachnoïdiens cérébraux, se généralisant d'autant plus par ceux-ci, proportionnellement, que la vie de l'animal est de plus longue durée.

Tous ceux qui, comme nous, ont travaillé expérimentalement sur la circulation du liquide céphalo-rachidien, ont constaté avec nous que les injections intrarachidiennes de matières colorantes se diffusent d'abord par la base du cerveau, et que la diffusion atteint ensuite la convexité et les ventricules latéraux.

C'est donc un fait dorénavant indiscutable que les substances injectées par voie intrarachidienne arrivent parfaitement, dans la plupart des cas, aux méninges cérébrales. Or donc, il s'ensuit de toutes ces études expérimentales, *que la pénétration de ces solutions se réduit aux couches les plus superficielles de l'écorce cérébrale quand la matière colorante est un peu diffusible, et rien qu'à la pie-mère quand elle ne l'est pas* (poudres inertes, comme la poussière de cinabre ou l'encre de Chine). Par conséquent, nous ne pouvons attendre une action bienfaisante de la thérapeutique intrarachidienne que dans les processus méningés, et lorsque la substance est diffusible, dans les méningo-corticaux.

Les études de Jahnel sur les localisations des spirochètes dans le cerveau des malades atteints de paralysie générale ont démontré que dans les cas avancés on trouve des nids ou amas de spirochètes dans la partie profonde de l'écorce et dans les noyaux gris de la base (poliencéphalotropisme des spirochètes). Nous pouvons donc supposer théoriquement que la thérapeutique intrarachidienne n'aura aucune efficacité contre ces localisations profondes du spirochète, et que nous devons attendre davantage de la thérapeutique endoveineuse et intramusculaire simultanée.

Gennerich admet actuellement que, vu l'altération produite dans l'épithélium de la pie-mère, dans la paralysie générale, le courant du liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques est plus fort que normalement vers le parenchyme cérébral (diffusion), qu'il imbibe peu à peu par l'augmentation de la pression du liquide. C'est pourquoi cet investigateur suppose que cela facilite la pénétration, tant des spirochètes que des médicaments, dans le parenchyme.

Or, tous les processsus neurosyphilitiques partent de la pie-mère et des

vaisseaux, dans l'un desquels ils sont localisés dans leur phase primitive. De là que, dans la phase méningo-vasculaire initiale des processus neurosyphilitiques et parasyphilitiques, dans lesquels il y a plus de réaction méningée et moins de lésions parenchymateuses, la thérapeutique intrarachidienne ait l'efficacité si surprenante que nous lui reconnaissons nous autres qui l'avons pratiquée, tandis que dans la phase parenchymateuse, l'échec thérapeutique se manifeste plus ou moins tard.

Ces données théorico-expérimentales viennent à expliquer que la clinique soit arrivée à tirer des conclusions telles que celle que nous lisons dans le livre récemment publié de Gennerich qui, après avoir pratiqué dans le cours de ces dix dernières années plus de 10.000 ponctions dans environ 3.000 cas, vient à conclure *que la vraie efficacité de la thérapeutique intrarachidienne, relativement à une guérison radicale, ne réside pas dans les processus parasyphilitiques, mais dans les stades initiaux de l'inflammation méningée.*

De là aussi que nos constants efforts tendent à insister sur les méthodes de diagnostic précoce du tabes et de la paralysie générale dans leurs périodes précliniques (prétabes et préparalysie générale), thèmes sur lesquels nous avons déjà publié quelques travaux, nous proposant d'en publier encore quelque autre prochainement.

Résultats définitifs de la thérapeutique moderne de la parasyphilis. — Nous avons déjà dit précédemment, en parlant de la comparaison entre la thérapeutique intrarachidienne et l'intraveineuse, que la guérison *définitive* de la neurosyphilis, même dans ses formes bénignes, est plus difficile que beaucoup ne le croient. On a parlé dans certains travaux récents de guérison de la paralysie générale par des méthodes intraveineuses, la désignant sous le nom de *guérison clinique.* Au point de vue de la science, nous ne pouvons admettre que la *guérison définitive* et les *rémissions cliniques.* Tous les auteurs modernes qui s'occupent de la guérison définitive de la parasyphilis s'expriment dans un sens nettement pessimiste. Nous avons dit dans notre récente publication (page 115) : « Pour la neurosyphilis, dans n'importe laquelle de ses formes, mais surtout dans celles dites parasyphilitiques, nous ne devons jamais parler de guérisons définitives, mais seulement considérer les patients comme atteints de maladie chronique et, par conséquent, soumis à une tutelle thérapeutique constante, à intervalles plus ou moins prolongés » ; nous en disions à peu près autant dans notre premier travail de 1917, malgré notre optimisme d'alors.

L'expérience nous a appris qu'alors même que dans des cas de paralysie générale en ses commencements on obtient une guérison apparente de clinique et des signes de laboratoire, la plupart de ces cas viennent à rétrograder si dans la période des cinq premières années on suspend leur traitement général et intrarachidien. On obtient de meilleurs résultats dans le tabes avancé que dans la paralysie générale avancée.

Quelques auteurs, tels que Tinel et Gennerich ont écrit tout dernièrement quelque chose de semblable. Tinel dit : «Ces malades de tabes

et de paralysie générale sont donc *condamnés à un traitement à perpétuité* et GENNERICH affirme que dans la plupart des cas de métasyphilis le traitement endolombaire n'arrive pas à obtenir une guérison radicale. Il accorde que ce traitement offre assez d'efficacité dans les stades initiaux de la paralysie générale, et ajoute que c'est l'unique méthode efficace dans cette maladie.

Cela doit nous inciter à parler clairement aux malades, dès le commencement, des difficultés de la guérison définitive, afin de les persuader à se soumettre, sans interruptions prolongées, à un traitement intense et pénible. Cela doit nous apprendre aussi à ne pas suspendre totalement la thérapeutique dans les cas bénins et les malins de neurosyphilis dès la disparition des symptômes cliniques et de laboratoire, car on n'a pas encore obtenu en ce moment la guérison définitive de la maladie. Si l'on suspend alors le traitement du malade qui se croyait définitivement guéri, il présentera de nouveau plus tard les mêmes symptômes cliniques et les signes de laboratoire d'auparavant.

Il faut donc être pessimiste relativement à la guérison rapide de toute forme quelconque de neurosyphilis, car le spirochète se fixe énergiquement dans les textures nerveuses et périnerveuses.

INNOCUITÉ DE LA THÉRAPEUTIQUE INTRARACHIDIENNE. — La thérapeutique intra-rachidienne, employée prudemment et avec connaissance diagnostique parfaite du malade, est complètement inoffensive. Nous n'avons presque aucun accident grave à regretter dans notre expérience de cinq ans de pratique (plus de 1.100 injections intrarachidiennes), et, par contre, nous avons vu des accidents graves par des injections intraveineuses avec des doses modérées de néosalvarsan et de salvarsan-argent. Nous croyons donc que l'application de l'un ou de l'autre de ces procédés renferme les mêmes dangers, mais que, faite avec prudence, elle est absolument inoffensive. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que ces procédés nous surprennent par leur manière de réagir.

Presque tous les accidents graves publiés ont dû être attribués à la mauvaise préparation des sérums, à des doses excessives et très répétées, ou à l'insuffisance de la connaissance diagnostique des cas.

Il est nécessaire de diagnostiquer soigneusement au préalable la forme de neurosyphilis à traiter, car chacune des formes de cette maladie a son traitement différent (dosification, fréquence des injections, durée du traitement). Il y a des formes de neurosyphilis, telles que les vasculaires pures, pour lesquelles la thérapeutique intrarachidienne n'est point indiquée, et d'autres, telles que les gommeuses, dans lesquelles nous devons accentuer davantage la thérapeutique indoveineuse de préférence à l'intrarachidienne. En échange, dans les formes pio-vasculaires corticales, accompagnées de symptôm s moteurs (convulsions, spasmes, parésies cérébrales, etc.) et sensitifs (paresthésies, astérognosie, etc.), la thérapeutique intrarachidienne est d'une efficacité brillante comparée à l'intraveineuse seule. La dosification devra aussi être moindre dans les processus radiculaires que dans les méningo-myélitiques.

De là que certains auteurs modernes, entre autres GENNERICH, donnent déjà des règles (page 125 de son livre) sur les doses de salvarsan sodique qu'il faut employer dans chacune des formes de neurosyphilis, et sur la fréquence des injections ; de notre côté (page 103 de notre livre) nous exposons un plan général de conduite pour la dosification, suivant le mode dont le malade réagit à l'application de petites doses. Les variations individuelles font que, même lorsqu'il s'agit d'une même maladie, le tabes, par exemple, l'on ne puisse employer dans deux cas différents, ni les mêmes doses, ni les mêmes intervalles entre chaque injection. Cela dépend de la période de la maladie, des réactions du liquide, de l'âge du malade, des années de chronicité et de beaucoup d'autres circonstances.

L'emploi routinier des mêmes doses, de la même fréquence dans les injections et le manque de diagnostic précis, explique les échecs de la thérapeutique intrarachidienne entre des mains inexpérimentées ; de là viennent les opinions surgies parmi quelques praticiens sur cette thérapeutique. Le fait de trouver plus de détracteurs de la méthode parmi les syphiligraphes qu'entre les neurologistes, nous fait admettre l'hypothèse que ce fait doit être attribué à la plus parfaite connaissance diagnostique que possèdent les neurologistes sur le problème de la neurosyphilis. Presque tous les grands travaux récents sur la thérapeutique moderne de la neurosyphilis sont dus à des neurologistes.

Quant aux syphiligraphes, en général (il y a d'honorables exceptions), seul le problème thérapeutique de la neurosyphilis sollicite leur intérêt. C'est par contre aux neurologistes et aux psychiâtres que nous devons les études sur la circulation du liquide céphalo-rachidien, celles de diagnostic du liquide, ainsi que celles de la connaissance des formes de méningite syphilitique secondaire ou prématurée et de méningite latente tertiaire, celles du diagnostic précoce de la paralysie générale et du tabes, celles de la thérapeutique intrarachidienne et celles d'anatomie pathologique de la neurosyphilis.

C'est ce qui explique l'antagonisme apparent que l'on a remarqué dans un principe entre les neurologistes et les syphiligraphes relativement à la thérapeutique intrarachidienne, bien qu'actuellement on compte des syphiligraphes qui sont devenus partisans de cette méthode alors que certains neurologistes en sont devenus ennemis ; et ceux-ci, pour la plupart, parce qu'ils ne l'ont jamais appliquée ou l'ont mal appliquée.

PERFECTIONNEMENTS RÉCENTS DANS LA TECHNIQUE DE LA THÉRAPEUTIQUE INTRARACHIDIENNE. — L'évolution de la thérapeutique intrarachidienne a été incessante dans le cours de ces dernières années. Nous allons passer ici en revue les principales modifications proposées.

L'une des questions les plus débattues, vu son importance pratique, est la *comparaison entre les solutions aqueuses et les sérums médicamenteux* pour leur emploi par la voie intrarachidienne. En effet, la préparation des sérums médicamenteux est extrêmement délicate et difficile pour la pratique hospitalière. Grand nombre d'auteurs, comme SICARD, RAVAUT, GENNERICH et, chez nous, SANCHEZ COVISA et BEJARANO, se sont dé-

clarés partisans des solutions aqueuses qu'ils considèrent plus faciles à préparer et absolument inoffensives. Quant à nous, nous les rejetons dès le principe : 1° à cause des réactions violentes qu'elles nous donnèrent, et 2° parce que la littérature d'alors les considéra comme beaucoup plus périlleuses. Ainsi, Marinesco et Minea affirmèrent en 1914 que le sérum médicamenteux préparé *in vitro* était beaucoup plus efficace que les solutions en sérum physiologique, car il leur permettait d'employer *des doses presque doubles et plus répétées* ; d'autre part, les travaux expérimentaux de de Weigandt, Jacoby et Kafka nous ont décrit les effets caustiques des solutions salines médicamenteuses sur les épithéliums de la pie-mère. Quelques praticiens, tel que Pittenger, en sont venus à utiliser les solutions en sérum sanguin même pour la thérapeutique intramusculaire, car ils observèrent moins d'effets douloureux dans les réactions, la capacité histologique de la médication se trouvant amoindrie.

Notre pratique nous a appris que les solutions en autosérums permettent de plus hautes dosifications que les solutions salines. D'autre part, nos expériences sur des animaux nous ont démontré que les solutions salines de médicaments peuvent provoquer des adhérences inflammatoires dans l'espace arachnoïdien, adhérences qui peuvent être ensuite un obstacle à la circulation du liquide et des médicaments qui y ont été injectés. Nous avons de même remarqué souvent, surtout avec les composés mercuriels, que les dissolutions de ceux-ci dans le sérum sanguin donnent naissance à des membranes d'albuminate de mercure qui, d'une autre manière, se formeraient aux dépens des albumines cellulaires de la pie-mère. Nous ne devons pas oublier, en dernier lieu, que le sérum du malade lui-même, *après* un traitement endoveineux, contient des substances défensives spirillicides qui peuvent contribuer à l'action médicamenteuse de la matière ajoutée. Nous savons par Swift que cette action spirillicide s'augmente si on abandonne le sérum avec le caillot pendant plusieurs heures, ainsi que par l'acte de l'inactivation à 56° qui, semble-t-il, fait disparaître les substances inhibitoires du sérum. Nous avons déjà dit que Stuhmer a opposé, cependant, l'argument que l'action spirillicide du sérum disparaît quand disparaissent les traces de l'arsenic, plusieurs heures après l'injection intraveineuse, mais l'on n'a pas encore prouvé si, en effet, les anticorps formés viennent aussi à disparaître alors.

Tout récemment, Marinesco a fait des recherches avec Popesco et Paulian sur le sérum salvarsanisé *in vivo*. Il a constaté que vingt-quatre heures après l'injection de 0,75 de néo-salvarsan il n'existe plus trace d'arsenic dans le sang, et quelques vestiges seulement dans le liquide céphalo-rachidien. Le sérum extrait vingt-quatre heures après l'injection veineuse a, en effet, une action lente sur la motilité du spirochète. Marinesco doute cependant que l'action du sérum néosalvarsanisé soit due exclusivement à la quantité d'arsenic qu'il contient, car, en employant par voie intrarachidienne du sérum à doses connues de néosalvarsan, on obtient un effet bien plus grand que par l'injection de ces mêmes doses en solution aqueuse, et il admet l'influence d'anticorps.

Popesco, en dosifiant l'azote total du sang, a remarqué que cet azote augmente progressivement pendant les vingt-quatre heures consécutives à l'injection de 0,75 de néosalvarsan, et, comme Levy et Ginler ont démontré qu'il existe une relation entre l'azote total et la quantité d'anticorps présents dans le sang et les autres liquides organiques, Marinesco suppose que l'efficacité du sérum médicamenteux dépend non seulement de son contenu en arsenic, mais aussi du contenu en anticorps.

Toutes les raisons précédentes nous font juger opportun de conseiller autant que possible l'emploi d'*antosérums médicamenteux* et de réserver les solutions salines pour la grande pratique hospitalière dans le cas où il ne serait point possible d'organiser l'obtention d'autosérums. Les *hétéro sérums* ont l'inconvénient des complications sériques, et ne possèdent pas, d'ailleurs, l'action spirillicide de l'autosérum. Cependant, ils sont inoffensifs et on les emploie sur une grande échelle dans l'Amérique du Nord (sérum Mulford).

Il est une autre question importante : celle de l'*emploi simultané des injections endoveineuses et des intrarachidiennes*. Nous avons constaté, dès le commencement de notre pratique avec les injections intrarachidiennes, que les réactions produites par celles-ci diminuaient si l'on préparait le malade quelques jours avant par des injections intraveineuses. Ces dernières agissaient comme initiatrices de la réaction méningienne ou neurorécidive consécutive à l'injection intrarachidienne. Plus tard, nous avons remarqué que si le jour antérieur à l'injection intrarachidienne, ou le même jour, quelques heures avant de l'appliquer, on pratiquait une injection intraveineuse, les douleurs radiculaires, les vomissements et autres effets de réaction de l'injection intrarachidienne, venaient à diminuer notablement. Ce fait nous explique les accidents survenus au commencement de la thérapeutique intrarachidienne, et qu'il faut attribuer à celui d'avoir commencé le traitement endolombaire sans préparation endoveineuse préalable. C'est à cela aussi que nous devons attribuer les accidents méningitiques décrits dernièrement par Sicard, en cherchant à traiter quelques malades avec des sérums médicamenteux exclusivement par voie intrarachidienne, c'est-à-dire, sans employer au préalable les injections endoveineuses. Peut-être faut-il aussi imputer à la même cause les fortes réactions que nous avons observées, beaucoup d'entre nous, avec l'emploi des solutions aqueuses ou salines dans les commencements, car on les employa également sans aucune préparation endoveineuse préalable du malade.

Les études récentes de Sicard, Tinel et de quelques auteurs américains, tels que Martens et Mac Arthur, semblent démontrer que les jours consécutifs à l'injection intrarachidienne, pendant lesquels se produit la réaction méningée bien connue et démontrable par l'analyse du liquide céphalo-rachidien, les plexus choroïdes augmentent leur filtrabilité pour les médicaments injectés par voie endoveineuse. Martens et Mac Arthur observèrent que l'injection intraveineuse de 60 centigrammes d'arsphénamine ne donne une réaction positive d'arsenic dans

le liquide céphalo-rachidien que dans 43 pour 100 des cas ; mais si l'on a fait six heures auparavant une injection intrarachidienne de sérum du malade, on constate la pénétration de l'arsenic dans le liquide dans 92 pour 100 des cas, et la concentration de celui-ci est trois fois plus grande que dans les cas sans irritation méningée préalable. TINEL a affirmé récemment que la filtrabilité augmente en raison directe de la lymphocytose réactionnelle provoquée par l'injection intrarachidienne, et que les cas présentant plus de lymphoctyose consécutive à l'injection intrarachidienne sont ceux qui révèlent le plus de traces d'arsenic après une injection intraveineuse de néosalvarsan. Cette augmentation de filtrabilité des plexus est transitoire et dure autant que la lymphocytose réactionnelle consécutive à l'injection intrarachidienne. Se fondant sur ce fait, SICARD considère qu'il convient plutôt d'employer des injections intrarachidiennes de sérum physiologique qui suffit à lui seul pour déterminer une réaction lymphocytaire méningée, et injecter quelques heures après, par voie endoveineuse, des préparations salvarsaniques ou mercurielles, en profitant des jours pendant lesquels la réaction méningée persiste, pour faire plusieurs injections endoveineuses.

Nous n'avons pas encore cherché à constater expérimentalement ce fait d'une grande importance, mais nous avons observé cliniquement quelque chose qui semble y coïncider. Dès nos premiers travaux, nous avons fait remarquer que dans les cas chroniques, les effets curatifs les plus rapides et les plus brillants s'obtenaient dans ceux qui présentaient des réactions inflammatoires plus marquées dans le liquide, et nous disions dans notre dernière monographie (page 107) : « En général, les résultats sont d'autant plus favorables que le processus est plus récent et plus actif et que les altérations du liquide céphalo-rachidien, qui signifient une réaction vigoureuse, sont plus marquées. » Au contraire, pour les cas de tabes et d'autres processus neurosyphilitiques chroniques dans lesquels le liquide ne manifeste presque pas d'altérations, les effets curatifs sont beaucoup plus lents. C'est à l'inverse que cette règle s'applique dans les cas récents de neurosyphilis tertiaire, car la faiblesse des réactions est alors un indice que les localisations méningées sont encore peu étendues.

L'inflammation active des méninges semble donc être accompagnée d'une augmentation de la filtrabilité des plexus choroïdes, celle-ci, en permettant le passage de médicaments au liquide céphalo-rachidien, rend plus intensive la thérapeutique intrarachidienne.

En vue de ces faits, nous avons modifié notre technique, en donnant pendant les jours consécutifs à l'injection intrarachidienne plusieurs injections intraveineuses de salvarsan-argent et d'autres préparations. Chez les malades de polyclinique, nous employons la méthode de SICARD des injections intrarachidiennes de sérum physiologique et les intraveineuses consécutives de salvarsan-argent. Celles-ci s'appliquent pendant la période de douze jours à la suite de l'injection intrarachidienne, car nous savons depuis LIVINGSTONE que la lymphocytose réactionnelle dure environ quinze jours.

La question technique de *la quantité de liquide céphalo-rachidien qu'il faut extraire* est également d'une haute importance. Early a été l'un des premiers à affirmer que plus on extrait de liquide et plus la pression de celui-ci diminue dans les espaces arachnoïdiens, d'autant plus augmente aussi la filtrabilité des plexus choroïdes, et l'on obtient alors d'heureux effets par les injections endoveineuses. Ce fait paraît démontré par les expériences de Barbat, qui arriva à révéler la présence de l'arsenic dans 23 cas sur 26, leur pratiquant un drainage du liquide une heure après l'injection endoveineuse ; mais Rieger et Solomon sont arrivés au même résultat, dans 38 cas sur 123, en réalisant dans le même temps une simple ponction lombaire sans drainage.

Martens et Mac Arthur concluent de même leurs études en affirmant que le drainage complet du liquide céphalo-rachidien n'augmente point la pénétration de l'arsenic dans l'espace arachnoïdien.

Gennerich a imaginé une théorie au sujet de la *diffusion du liquide céphalo-rachidien* dans la parasyphilis. D'après cette théorie, dans la paralysie générale, le processus de granulation diffuse de la pie-mère détruit la couche épithéliale de celle-ci, ce qui sert comme de barrière entre le liquide céphalo-rachidien de l'espace pio-arachnoïdien et les textures nerveuses cérébrales. Quand cette barrière épithéliale est rompue et remplacée par des néoformations conjonctives et névrogliques, qui forment un filtre que le liquide céphalo-rachidien peut facilement traverser, celui-ci, dont la pression est augmentée, se répand au travers du tissu nerveux. Il favorise au moyen de ses actions osmotiques la dégénération des éléments nobles corticaux, et facilite par sa diffusion l'invasion du spirochète dans l'intérieur des structures nerveuses. Il se produit donc, dans la paralysie générale, une filtration du liquide vers les structures nerveuses, ce qu'il faut attribuer à la disparition des structures épithéliales qui séparent le tissu nerveux de l'espace de la pie-mère et des vaisseaux et à leur substitution par des structures connexions-névrogliques. Un mécanisme semblable se produirait dans le tabes, où il est favorisé par la pression plus forte du liquide céphalo-rachidien dans la région lombaire, étant donné la position érigée de l'homme, ainsi que par le courant de sortie du liquide vers les racines postérieures.

Ainsi donc, d'après Gennerich, les affections parasyphilitiques seraient dues au processus anatomopathologique qui prépare l'augmentation de la diffusion du liquide (pression augmentée de ce dernier et filtrabilité des structures limitantes ectodermo-mésodermiques).

Se fondant sur cette idée, il conseille non seulement l'extraction de liquide pour diminuer la pression, mais aussi le mélange des doses à injecter avec une grande quantité de liquide céphalo-rachidien, lequel doit être injecté à nouveau. C'est de cette manière que, par la diminution de la pression et le mélange avec une grande quantité de liquide, on arrive à augmenter la diffusion du médicament et sa pénétration plus généralisée au travers des espaces dans lesquels se répand le liquide. Gennerich arrive jusqu'à extraire 60 et 90 centimètres cubes de liquide (suivant le

sexe et l'individu) qu'il mélange en plus grande part avec la solution de salvarsan sodique, et recommence à injecter à pression modérée, obligeant le malade à se coucher avec la tête basse.

C'est dans ce sens que nous avons modifié actuellement la technique, afin de favoriser la diffusion du médicament.

Gennerich insiste aussi sur la convenance que nous avons également déjà conseillée, de mettre ensuite le malade dans une position inclinée, avec la tête plus basse que la région lombaire. Il ne le conseille pas seulement afin que le médicament puisse monter plus facilement, mais pour éviter l'accident qu'il considère commun, de l'ouverture permanente de l'orifice d'entrée de l'aiguille dans le sac lombaire, et la sortie subséquente du liquide et du médicament, ce qui détermine moins de réaction inflammatoire, mais, par contre, plus d'effets décompressifs (céphalalgie, vomissements, etc.) mécaniques, diminuant l'efficacité de l'injection par la perte du médicament injecté.

En résumé, les progrès de la technique conseillent actuellement : 1º de préparer le malade au moyen de plusieurs injections intraveineuses, la dernière devant s'appliquer le jour précédent de l'injection intrarachidienne ; 2º d'employer des doses moindres qu'on a donné, avant mais en répétant plus fréquemment les injections ; 3º d'extraire une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien, dont on séparera environ 15 à 20 centimètres cubes ou davantage ; 4º de mêler la quantité restante, jusqu'à 40 ou 60 centimètres cubes, avec le sérum que nous allons injecter ; 5º de placer le malade en pente avec la tête basse, afin d'éviter la sortie permanente du liquide céphalo-rachidien et du médicament injecté ; et 6º d'employer des injections intraveineuses dans les dix ou douze jours qui suivront l'injection intrarachidienne, traitement qui pourra être suivi d'une pause.

Sur les échecs de la thérapeutique intrarachidienne et leurs causes.

La thérapeutique intrarachidienne de la neurosyphilis est aujourd'hui l'objet de grandes controverses.

En réalité, au milieu de ses avantages et de ses succès, elle ne laisse pas d'avoir aussi ses échecs. Quelques cliniciens, à la suite de l'impression que fit sur eux l'insuccès de leurs premiers essais, se prononcèrent d'une façon définitive contre la méthode. C'est là un phénomène psychologique que l'on peut observer dans tout nouveau traitement plus ou moins hardi. Dès les premiers moments de son application surgissent des détracteurs décidés qui ne sauraient admettre qu'une méthode puisse avoir l'un ou l'autre échec, raison pour laquelle ils ne s'arrêtent même pas à rechercher les causes et les mécanismes de ces insuccès afin de pouvoir les éviter à l'avenir. C'est de cette recherche que nous allons nous occuper brièvement dans le présent article.

Les cas d'insuccès de la thérapeutique intrarachidienne peuvent se diviser en deux groupes importants : 1º *Cas d'effet nuisible*, et 2º *cas*

d'inefficacité. Comme les premiers sont plus frappants, ils provoquent des travaux immédiats de la part de celui qui les observe. Nous pouvons donc affirmer que l'on publie la plupart des cas d'effet nuisible de la méthode intrarachidienne, alors qu'en échange, ceux d'inefficacité restent dans l'oubli, et nous ne saurions faire un calcul approché de leur proportion. Quant au grand nombre de cas avantageux, on ne met en plein jour que ceux qui frappent réellement et que l'on considère comme faisant cas à part. De là le jugement inexact que peut se former le lecteur impartial en lisant les travaux tant des détracteurs que des partisans de la méthode.

Notre vaste expérience actuelle *nous permet d'affirmer que la plupart des échecs nuisibles de la méthode intrarachidienne sont dus à des défauts, soit techniques, soit de dosification, ou soit de sélection des malades et, par conséquent, attribuables au médecin et non à la méthode en elle-même.* Nous allons chercher à le démontrer pratiquement.

Presque tous les cas d'effet nuisible que nous connaissons sont dus à la mauvaise préparation des sérums intrarachidiens, à des doses excessives et très répétées ou à l'insuffisance dans la connaissance diagnostique des cas.

Après une pratique journalière de quelques années dans la thérapeutique intrarachidienne, on ne peut moins que d'être étonné en comparant l'attitude de ceux qui rejettent la méthode après une expérience courte et imparfaite, avec celle d'autres qui en font la louange, fondés sur une grande pratique. Est-il possible de comprendre qu'un homme de science puisse persister d'une façon si active dans ses travaux avec une méthode que quelques-uns considèrent si nuisible, s'il n'a obtenu aucun avantage par l'application de la méthode ? Etudions donc les raisons de ses succès, en même temps que celles des échecs des autres.

Cas nuisibles dus à une mauvaise sélection. — Il nous arrive souvent de recevoir des lettres de collègues dans lesquelles ils nous demandent conseil sur des cas de processus sclérosiques médullaires ou cérébraux (myélite syphilitique ancienne, hémiplégie syphilitique par ramollissement, etc.), pour lesquels ils ont appliqué deux ou trois injections intrarachidiennes de néosalvarsan à doses progressives (de 2 à 5 milligrammes), dont les résultats ont été si mauvais qu'ils se sont décidés à renoncer à tout jamais à cette méthode thérapeutique.

Les malades n'étaient point propres à un traitement qui ne tend qu'à modifier les lésions inflammatoires et qui est bien plutôt nuisible aux processus sclérosiques, surtout si l'on emploie de fortes doses et sans préparation lente préalable par voie veineuse et musculaire qui évite la violente réaction locale des tissus à la médication intrarachidienne.

Cas d'effets nuisibles dus à des doses excessives. — Le Dr Valle Aldabalde publiait, il y a peu de temps (1), l'un de ces cas auquel survint une paraplégie avec relâchement de sphincters par suite de lui avoir appliqué quatre injections intrarachidiennes très consécutives de sublimé et de néosal-

(1) *Valle Aldabalde* : « Peligros del tratamiento intrarraquídeo ». (*Siglo Médico*, 26 mars 1921).

varsan, dont la dernière à une dose de 4 milligrammes de néosalvarsan qui semblait altéré. Or, il est bien connu que le néosalvarsan doit être injecté alors qu'il est récemment préparé, car, en s'oxydant au contact de l'air, il se transforme en un produit hautement toxique. Est-il donc permis d'attribuer à une méthode les échecs dus à une technique imparfaite, telle que l'est celle d'employer un médicament avarié ?

Nous avons vu il n'y a pas longtemps un cas de tabes dans ses commencements, et auquel on a appliqué récemment deux injections intrarachidiennes : la première, à une dose d'un milligramme de sublimé qui produisit un excellent résultat, et la seconde, à une dose de 4 milligrammes de néosalvarsan qui occasionna une paraplégie avec relâchement de sphincters et aggrava l'état du malade pendant quinze jours. Aujourd'hui il lui est impossible de marcher, pas même en se servant d'une canne.

Nous citons un autre cas récent de tabes auquel quatre injections intrarachidiennes de néosalvarsan furent appliquées *en moins de deux mois* et à des doses de 1 à 5 milligrammes. Les trois premières eurent des résultats avantageux, mais la dernière produisit une paraplégie avec relâchement de sphincters, des douleurs violentes pendant plusieurs jours et un ulcère très étendu par décubitus qui a duré plusieurs mois. Dans ce cas, c'est à l'accélération indue dans l'application des injections et dans les doses qu'il faut attribuer la cause évidente de l'insuccès.

Faisons toutefois remarquer que dans tous ces cas, on a employé des solutions aqueuses de néosalvarsan préparées au moment même de leur injection, et par conséquent, auprès du malade. A notre opinion, nous jugeons cette technique très dangereuse par suite de la difficulté de préparer soigneusement une dosification qui doit être d'une exactitude rigoureuse, puisqu'une différence d'un milligramme est excessivement nuisible. Le malade et la famille parlent au médecin et le distraient alors que celui-ci doit mesurer exactement les quantités d'eau des dissolutions et calculer la dose à prendre pour injecter. Parmi le petit nombre de cas d'accidents semblables que nous avons eus dans notre longue pratique, nous nous souvenons que telle a été la cause de l'insuccès.

La plupart de ces accidents nous sont survenus tout récemment en employant le Silbersalvarsan en solution aqueuse. En échange, bien rares sont ceux que nous avons eus en employant les ampoules d'autosérum sanguin néosalvarsanisé (doses de 1 à 7 milligrammes) et moins rares encore en employant celles d'autosérum sanguin mercurialisé (de 1 à 3 milligrammes), préparées soigneusement au laboratoire. Nous estimons pour nous un devoir d'insister sur ce détail.

Il est digne de faire remarquer que quelques-uns des détracteurs de la méthode se sont décidés à abandonner celle-ci à la suite des effets nuisibles obtenus lors de la quatrième ou cinquième injection, oubliant eux-mêmes que dans leurs propres histoires ils nous disent que les premières injections données au même malade avaient produit des résultats avantageux. Et cela ne démontre-t-il pas que l'effet nuisible produit par les dernières injections a été causé par un excès de traitement ou par

une erreur de technique ? S'ils avaient continué à appliquer le traitement d'une façon modérée, les heureux effets eussent été en augmentant, et le médecin, au lieu d'un échec décourageant, eût obtenu un franc succès.

Cas non suffisamment sélectionnés et traités imparfaitement. — Il est un autre groupe de détracteurs de la méthode lesquels, en se fondant sur quelques cas traités d'une manière insuffisante et sélectionnés avec peu de soin, rejettent définitivement la méthode, la considérant comme nuisible ou inutile. Tel est le cas de l'illustre syphiligraphe de Barcelone, le Dr Umbert, qui, dans son livre récemment publié *Las nuevas ideas sobre la parasifilis* » (*Les nouvelles idées sur la parasyphilis*), se déclare catégoriquement contre la thérapeutique intrarachidienne. Il fonde son expérience sur 16 cas, dont l'un est un cas d'hémiplégie par lésion cérébrale, un autre de paralysie épinière d'Erb, huit de tabes et six de paralysie générale.

Analysons d'une façon rapide cette courte expérience qui servit de fondement à l'auteur du livre en question. Les deux premiers cas d'hémiplégie et de paraplégie ne reçurent qu'une ou deux injections de 0 gr. 001, de bi-iodure de mercure respectivement, lesquelles, comme il est naturel, firent exagérer les symptômes hypertoniques. Dans aucun de ces deux cas, la méthode n'aurait dû être employée, puisqu'il s'agit de lésions vasculaires profondes dans le premier des deux cas et de lésions sclérosiques interstitielles dans l'autre, et pour lesquels la méthode intrarachidienne ne peut avoir aucun résultat satisfaisant, sinon des effets nuisibles. Le même auteur dit : « En réalité, nous pensons que ces deux cas dans lesquels nous avons appliqué la méthode, n'étaient pas des mieux indiqués, tant par suite du fait que l'hémiplégie ne datait que de quatre mois, que d'autre part la paraplégie était déjà très ancienne. »

Le troisième cas se rapporte à une tabétique qui souffrait depuis sept ans de crises très intenses. On ne lui appliqua que *trois* injections de néosalvarsan (à des doses de 1, 2 et 3 milligrammes), et à la 3e injection apparurent des troubles vésicaux avec paraparésie qui durèrent une semaine. L'auteur ajoute : « Nous n'avons observé aucune amélioration ni immédiatement ni après. » Cette manière de penser se répète souvent chez les syphiligraphes. Habitués qu'ils sont à traiter la syphilis dans ses périodes initiales, et à obtenir de brillants succès avec des traitements intensifs, ils prétendent obtenir de semblables effets dans des processus neurosyphilitiques anciens, préalablement traités à saturation par voies musculaire et veineuse, et pour lesquels ils ont recours à la thérapeutique intrarachidienne en vue de l'insuccès constant des autres procédés. Ils traitent alors les malades par des injections intrarachidiennes très prochaines les unes des autres (dans le cas présent, tous les vingt jours alors que chez les tabétiques il est conseillé de les éloigner à distance d'un mois ou davantage, selon l'intensité de la réaction), et avec des doses toujours rigoureusement progressives, quoique l'effet d'une dose ait été un peu ou très intense. Dès le premier contretemps, ils abandonnent la méthode. Il est bien connu que les cas avec crises tabétiques très anciennes ont besoin

de 6 à 10 injections intrarachidiennes avant que l'on puisse observer une diminution permanente des crises douloureuses, et qu'il faut user de constance dans le traitement, en faisant remarquer au malade que chaque nouvelle injection augmentera ses douleurs pendant quelques jours. Nous pouvons donc dire que ce cas n'ait pas été dûment traité, et que si l'on eût continué à appliquer au malade une injection intrarachidienne tous les mois, avec doses répétées de deux milligrammes, il se serait vu libéré de ses douleurs fulgurantes vers les 10 injections.

On peut en dire autant du quatrième cas, tabétique ancien, auquel on appliqua dans l'espace de trois mois cinq injections intrarachidiennes de néosalvarsan, à doses jusqu'à 7 milligrammes, et dont les douleurs persistent et paraissent même plus fortes ; du sixième, tabétique morphinomane, qui souffre toujours de ses douleurs fulgurantes après sept injections intrarachidiennes de néosalvarsan ; du septième, également tabétique qui, après deux injections, abandonne le traitement à cause d'une parésie passagère de sphincters ; du huitième, taboparalytique, qui se trouve encore dans le même état après quatre injections intrarachidiennes ; du neuvième, tabétique, qui n'admet que trois injections après lesquelles son état s'est légèrement empiré ; du treizième, tabétique chronique avec névrite optique, qui ne trouve aucune amélioration après sept injections intrarachidiennes, et du quatorzième, tabétique ancien, qui abandonne la méthode voyant qu'il ne s'améliorait pas après la troisième injection. Le douzième cas est un ancien tabétique émacié, auquel on applique trois injections, dont la dernière, à une dose de 4 milligrammes de néosalvarsan, et qui abandonnera le traitement parce qu'il remarqua l'apparition de certaine difficulté pour la marche et une parésie légère des sphincters. Pour des cas si avancés il faut procéder avec de très faibles doses en laissant de grands intervalles entre les injections, puisque les lésions sclérosiques dominent chez eux sur les restes inflammatoires que l'on prétend guérir.

Chez les tabétiques traités par le Dr Umbert, il ne s'est présenté aucune opportunité pour étudier sérieusement la méthode, puisqu'il s'agissait pour la plupart de cas anciens, auxquels on ne donna que peu d'injections, à courts intervalles et à doses rapidement croissantes, car pour ces cas, le traitement doit être chronique avec de faibles doses et à des intervalles distants. Les doses employées sont celles qui correspondent aux processus de paralysie générale dans ses commencements, dans laquelle l'intensité du processus et son intensité inflammatoire exigent un traitement intensif que les paralytiques dans leur période initiale supportent mieux qu'aucun autre neurosyphilitique.

Les autres cas cités par le Dr Umbert, sont des cas avancés de paralysie générale, et pour lesquels, ainsi que nous le savons depuis longtemps, échoue la thérapeutique intrarachidienne ou n'arrive tout au plus qu'à une amélioration passagère (rémission).

Le onzième cas est un jeune paralytique expansif, chez lequel il se produisit, après la première injection de néosalvarsan à une dose de

3 milligrammes, un état d'excitationtel, qu'on fut obligé de le surveiller, et l'on abandonna la méthode. Comment peut-on justifier la citation de cette histoire clinique comme fait démonstratif contre la thérapeutique intrarachidienne ? Tous ceux qui ont pratiqué la méthode intrarachidienne ont décrit (et nous-même dans notre premier travail en 1917) le fait que, chez les malades atteints de paralysie générale, il est fréquent de trouver ce type de réaction aux premières injections, sans que cela soit un obstacle pour continuer à appliquer la méthode chez ces malades au commencement de leur maladie. C'est là un type de neurorécidive fréquent dans la paralysie générale dans ses commencements et identique à d'autres (crise dans le tabes, excitation ou dépression dans les paralysie générale et psychose syphilitiques, diminution passagère de la vision dans la névrite optique).

La difficulté de la thérapeutique intrarachidienne ne réside pas dans sa technique manuelle qui est accessible à tout chacun, mais en ce qu'elle exige une connaissance délicate de ses vraies indications, de sa dosification pour chaque cas particulier (suivant le type de réaction, suivant le processus pathologique et son ancienneté, et suivant l'état du liquide céphalo-rachidien) ; et d'un diagnostic soigné du malade. La plupart des échecs obtenus doivent être attribués à qui n'a pas une préparation suffisante pour l'emploi de cette méthode, et nous pouvons dire en toute sincérité que nous les avons éprouvés nous-même. Notre expérience actuelle nous évite, chaque jour davantage, les réactions dangereuses.

Nous ne cesserons jamais d'insister assez sur le fait qu'il faut donner à chaque malade un traitement différent, et alors même que quelques auteurs, tel que Gennerich, donnent des règles générales pour le traitement de chaque forme de neurosyphilis, celles-ci ne pourraient cependant être suivies en toute rigueur, mais seulement s'adapter à l'état de chaque malade et à la période de sa maladie.

L'application intègre de la méthode est également d'une grande importance. Nous qui, de notre côté, nous n'observons que fort rarement des réactions violentes et des paralysies vésicales, nous ne pouvons moins qu'être surpris de lire qu'elles se produisent dans presque tous les cas du Dr Umbert. En voyant la technique qu'il a employée, il nous semble trouver l'explication du fait. Le Dr Humbert donne une injection intraveineuse de néosalvarsan, et, une demi-heure après, il injecte par voie rachidienne le sérum médicamenteux à une dose de néosalvarsan connue. Or, nous savons par des travaux récents (Sicard, Tinel, Martens, etc.), que toute injection intrarachidienne, y compris celle de sérum physiologique, provoque un état réactionnel dans les plexus choroïdes qui les rend temporairement perméables aux médicaments injectés par voie endoveineuse (salvarsan). La technique du Dr Umbert a donc l'inconvénient de ce qu'on n'y connaît point la quantité précise de néosalvarsan qui entre dans le canal rachidien, puisqu'à la quantité *connue* qu'il injecte par voie intrarachidienne, s'ajoute ensuite celle *inconnue* qui pénètre au travers des plexus choroïdes et procède du néosalvarsan qui fut injecté

dans le sang. Serait-ce là la cause des cas nombreux de troubles sphinctériens avec des doses de 3 et 4 milligrammes de néosalvarsan ? Nous croyons que oui, car il est fort rare qu'avec des doses semblables nous ayons pu observer quelque phénomène réactionnel violent, même dans les cas de tabes, les plus sensibles à la thérapeutique intrarachidienne.

Cas d'inefficacité des traitements intrarachidiens. — L'une des causes les plus communes de l'inefficacité de ces traitements est leur courte durée et les longs intervalles de repos. Il nous arrive très souvent de voir des cas de neurosyphilis traités par des neurologistes et des syphiligraphes qui, après l'application de quatre ou six injections intrarachidiennes, et voyant les symptômes de leurs cas s'améliorer, les donnent comme définitivement guéris (alors qu'ils ne le sont ni cliniquement ni sérologiquement ou conseillent à leurs malades de ne revenir qu'au bout de six ou huit mois. Durant cette longue suspension du traitement, le processus pathologique acquiert une nouvelle vigueur, d'où il s'ensuit que, si la forme de neurosyphilis revêtait un caractère malin et progressif, elle permet un progrès si profond de la maladie qu'il rend inutile tout traitement ultérieur, et si au contraire il s'agissait d'un processus à marche lente, la maladie se maintient indéfiniment au même point, ou fait des progrès imperceptibles, grâce à ces traitements de courte durée et à longs intervalles de repos.

Nous avons dans l'exemple suivant, un type marqué de cette forme de traitement insuffisant ; nous le tirons d'une lettre que nous transcrivons et que nous a adressée un tabétique de quarante ans, qui fut contagionné de syphilis à l'âge de dix-huit ans (en 1899) et ne fut ni diagnostiqué ni traité comme tel si ce n'est neuf ans après (1908), quand il commença à remarquer certaine ataxie et des paresthésies :

« Alors, dit-il, j'ai commencé par le traitement mercuriel, traitement qui a été comme suit :

Année 1908. — Vingt-deux onctions de pommade mercurielle double, chacun de 4 grammes. Dix injections de benzoate de mercure et trois d'huile grise.

1909. — Sept injections d'huile grise, et 14 de calomel à 10 pour 100.

1910. — Dix-huit injections de calomel à 40 pour 100 et une intrarachidienne d'électromercurol Clin.

1911. — Une injection intraveineuse de salvarsan, six rachidiennes et quatre intramusculaires d'électromercról et deux de calomel Lafay à 40 pour 100.

1912. — Deux injections rachidiennes d'électromercurol et quatre de calomel à 40 pour 100.

1913. — Quatre injections rachidiennes et quatre intramusculaires d'électromercurol, dix de calomel à 40 pour 100, et vingt de bi-iodure de mercure, chacune de 4 milligrammes.

1914. — Une injection de calomel à 40 pour 100, une intrarachidienne et une intraveineuse de néosalvarsan, et dix de benzoate de mercure, de 2 centigrammes chacune.

1915. — Je n'ai suivi aucun traitement.

1916. — Sept injections intraveineuses de cyanure, d'un centigramme chacune, et dix d'énesol Clin, de 2 centimètres cubes chacune.

1917 et 1918. — Je ne me soumis à aucun traitement.

1919. — Dix injections intraveineuses de cyanure, d'un centigramme chacune.

1920. — Dix intraveineuses de cyanure, d'un centigramme chacune.

1921. — Deux intrarachidiennes et deux intraveineuses d'électromercurol et quatre de cyanure. »

De quelle utilité peuvent être une ou deux injections intrarachidiennes dans une année, sans avoir fait préalablement un traitement combiné, persistant jusqu'à obtenir une amélioration clinique manifeste, ainsi qu'une amélioration des signes de laboratoire ?

Dans un autre paragraphe de sa lettre, où il parle des injections intrarachidiennes, le malade nous dit :

« J'éprouvai une amélioration notoire à la première de ces injections, car lorsqu'on me l'appliqua, c'est à peine si je pouvais me tenir debout, et depuis lors je puis marcher en me servant de la canne (dans mes allées et venues dans les rues, outre la canne, j'ai besoin de l'appui d'une autre personne). J'ai répété ces injections, mais l'amélioration n'a augmenté en rien celle que j'éprouvai après la première injection. » Et ailleurs, où il parle des 2 injections intrarachidiennes qu'on lui donna cette année, après sept ans qu'on ne lui en donnait aucune, il dit : « Comme il y a tant d'années que je n'ai pris les injections rachidiennes, je croyais par ce moyen obtenir quelque soulagement, mais malheureusement il n'en a pas été ainsi ; mon ataxie est toujours la même et mes douleurs fulgurantes n'ont point changé. »

L'erreur fréquente des malades et de beaucoup de médecins est d'attendre qu'avec une ou deux injections intrarachidiennes on puisse observer une grande amélioration dans ces processus chroniques, chez lesquels, en général, le processus est devenu presque exclusivement sclérosique. Quand cette amélioration ne se fait pas sentir immédiatement, ils en viennent à abandonner la méthode ou à augmenter dangereusement les doses, et il se produit alors des effets nuisibles manifestes comme dans l'un ou l'autre des cas cités. Dans de tels cas, il est nécessaire de préparer le malade à n'attendre d'effets manifestes que plus tard, et ne lui donner que de faibles doses.

Comme résultat de ce qui vient d'être exposé, nous pouvons déduire :

1° Que la thérapeutique intrarachidienne de la neurosyphilis n'est indiquée que dans des cas chez lesquels il y a un processus inflammatoire actuel méningo-vasculaire ou radiculitique, et non dans les cas chroniques avec lésions presque exclusivement sclérosiques et parenchymateuses.

2° Que chaque type de processus exige une application différente de la méthode quant à la fréquence des injections et à leur dosification.

3° Que même chez un même type de processus (tabes, par exemple), il ne peut y avoir une technique égale pour tous les cas, sinon que celle-ci dépendra en grande partie de l'état clinique, de l'âge du malade, de sa

manière de réagir aux doses initiales, et des données que nous fournit l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

4° Que la guérison *définitive* des processus neurosyphilitiques, même dans leur forme tertiaire, étant plus difficile de ce que l'on ne croyait jusqu'à présent, il faut employer chaque fois que l'on pourra, et si elle est indiquée, la méthode intrarachidienne combinée avec les intramusculaires et intraveineuse.

5° Que les traitements brefs de peu d'injections sont complètement insuffisants, et qu'ils ne font que produire dans quelques cas une réactivation du processus pathologique, réactivation qui viendrait à cesser si nous continuions plus longtemps l'application de cette thérapeutique. Le traitement de la parasyphilis doit se prolonger durant de longues années ou à perpétuité.

6° Que la plupart des cas d'effet nuisible de la méthode sont dus à l'emploi de doses excessivement élevées et très rapprochées, ou à une préparation défectueuse des doses que l'on va injecter, alors que d'autres sont dus à la sélection défectueuse des cas qui doivent être traités par cette méthode.

BIBLIOGRAPHIE RÉCENTE

Barbat, « Permeability of the meninges to arsenic in paresis and tabes, » *Journ. Amer. med. Assoc.*, 19 janvier 1918.

Gennerich, « *Die Syphilis des Zentralnervensystems* ». Berlin, 1921.

Horner, Swift et Ellis, « A study of the spirochaeticidal action of the serum of patients treated with salvarsan », *Journ. of exp. Med.*, 1913, p. 435.

Lafora, *Diagnostico y tratamiento modernos de la neurosifilis*, Calpe. Madrid, 1920.

Lafora et Prados, « La circulacion del liquido scéfalo-raquideo », *Bol. soc. Biol.* Mai 1918.

Marinesco, « Mécanisme d'action et technique des injections intra-arachnoïdiennes du sérum salvarsanisé », *Réunion Neurologique annuelle* ; *Revue Neurol.*, juillet 1920.

Martens et Mac Arthur, « Therapy of Neurosyphilis judged by arsenic penetration of meninges », *Archiv. of Neurol. a. Psychiatry.* Vols. II et IV.

Rieger et Solomon, « The circulation of arsenic in the cerebrospinal fluid », *Bull. of the Massachusetts Commis. on mental Dis.*, avril 1919.

Rodriguez, « Nos résultats personnels dans le traitement intra-rachidien », *Revue Neurol.* Mai 1920.

Sicard, « Syphilis nerveuse et son traitement », *Rapport Réunion Neurol., Revue Neurol.*, juillet 1920.

Sicard, « A propos du traitement intra-rachidien de la syphilis nerveuse », *Revue Neurol.*, octobre 1920.

Tinel, *Journ. de Méd. et de Chirurgie pratiques*, 10 décembre 1920.

PSYCHIATRIE

ASTHÉNIE CHRONIQUE ET ASTHÉNIE PÉRIODIQUE

PAR

R. BENON
Médecin du quartier des Maladies mentales de l'Hospice général de Nantes

SOMMAIRE. — *Les périodes d'aggravation dans l'asthénie chronique : diagnostic différentiel avec l'asthénie périodique. Une observation clinique. Les renseignements de l'entourage. La période intervallaire. Les motifs de l'aggravation chez les asthéniques chroniques. Traitement. Conclusions*

Nous avons observé déjà un certain nombre de cas d'asthénie chronique aggravée, qui ont été confondus avec des faits d'asthénie périodique (dépression mélancolique périodique des auteurs). Il est vrai que les phénomènes cliniques d'ordre dysasthénique se montrent particulièrement difficiles à analyser et à classer : des malades sont précis dans leur exposé symptomatique fonctionnel ; d'autres sont obscurs, ternes, et pourtant ils souffrent des mêmes troubles essentiels, mais variés comme forme. Nous pensons que l'asthénie morbide est souvent méconnue, quoiqu'elle soit fondamentale chez le malade examiné et traité ; qu'elle est affirmée, encore souvent, là où elle n'existe pas ; qu'il s'agit dans ces derniers cas par exemple d'apathie ou d'autres états de « faiblesse » à caractériser physiopathologiquement. Nous relaterons ici une observation d'asthénie chronique avec exacerbation psychonévropathique et nous la ferons suivre de considérations cliniques et thérapeutiques.

*
* *

OBSERVATION. — Soldat, 36 ans, 1915 (cultivateur). A 16 ans (1895), syndrome asthénique par surmenage professionnel. Consécutivement, asthénie chronique et incurable. Réformé temporairement en 1901, définitivement en 1902. Repris en 1914 et incorporé le 19 mars 1915. Aggravation de l'état névropathique ; hospitalisation, idées de suicide. Placement à l'asile, le 27 juin 1915 ; réformé n° 2, le 3 août suivant, et sorti par amélioration, le 13. Nouvelle aggravation de l'état morbide en avril 1921 ; cause : cultures compromises par suite de la sécheresse prolongée. Pas de délire, mais des idées de suicide.

Uesdong..., Jean-Henri, 36 ans, soldat du 9e régiment d'artillerie, cultivateur, entre au Q. des M. M. de l'H. G. de Nantes, le 27 juin 1915.

Histoire clinique. — En 1894, à 15 ans, U... est devenu chef de famille, par suite du

décès de son père. Il était en « place » comme domestique ; il rentre près de sa mère. Garçon actif, courageux, conscient de la tâche qui lui incombe (il est l'aîné de huit frères et sœurs), il s'adonne au travail avec ardeur. A 16 ans, il présente des symptômes d'épuisement nerveux ou neurasthénie : amyosthénie, anidéation, céphalée, insomnie, etc. Il se soigne, mais insuffisamment, dit-il ; dès qu'il se trouve amélioré, reposé, il tente de s'occuper. Son état tantôt s'amende, tantôt s'aggrave. On le traite pour maladie de cœur (par moments, il accuse des palpitations).

Pris bon pour le service en 1899, il est réformé en avril 1902 pour affection cardiaque (asthénie méconnue). Repris fin 1914 et incorporé le 19 mars 1915, il est bientôt hospitalisé. Observé durant environ deux mois, il est présenté le 3 juin devant une commission de réforme pour affection cardiaque, il est ajourné, la maladie étant organiquement inexistante. Le 27, il est dirigé sur l'asile des aliénés pour : mélancolie avec des idées de suicide sans tentative de réalisation.

Etat actuel 28 *juin* 1915. — Le syndrome asthénique, chez U..., est bien caractérisé ; l'asthénie musculaire et l'asthénie psychique sont nettes. Il se plaint de maux de tête, de bourdonnements d'oreilles, de troubles subjectifs de la vue, d'étourdissements, d'insomnie, etc. Il est très émotif : « Le moindre ennui me met le cœur hors de moi. » Il éprouve à ce jour dans les jambes des fatigues, des raideurs, des crampes. Il dit encore : « A la maison, je suis obligé de choisir l'ouvrage. Je ne peux faire le gros travail. » On ne constate pas d'asthénie gastro-intestinale. Durant l'examen, il est triste, énervé ; il dit : « Je préférerais la mort que d'être dans l'état où je suis. »

L'état physique est satisfaisant. Le malade déclare pourtant avoir maigri. Le cœur est sain, mais le pouls est rapide (100 pulsations à la minute). Pas d'alcoolisme, ni de syphilis chroniques.

18 *août*. — Réformé n° 2, le 3 août (neurasthénie compliquée de tendances mélancoliques sans délire), il a été remis le 13 au soin de sa famille.

Antécédents. — Son père est mort de congestion cérébrale à 52 ans. Sa mère vivante et bien portante, a mis au monde huit enfants, tous valides. Pas d'affection mentale ou nerveuse dans la famille. Le patient n'a pas eu d'autre maladie que celle que nous constatons à ce jour. Il ne s'est pas marié « de peur de mettre une femme dans l'embarras ». Il a reçu une instruction primaire.

Evolution : *juin* 1921. — Depuis que le malade a quitté l'asile des aliénés (août 1915), il éprouve toujours les mêmes troubles ; il n'a pas cessé de travailler, en se ménageant. Mais depuis avril 1921, son état s'est aggravé. U... ne parle que de se suicider. Sa famille explique : « L'année actuelle, à cause de la sécheresse, sera particulièrement mauvaise pour les agriculteurs. Cela le tourmente. Il ne lui faudrait aucune émotion durable. »

I. — L'observation clinique établit que notre malade atteint d'asthénie chronique est sujet à des exacerbations psycho-névropathiques ; dans l'intervalle des périodes d'aggravation, il est capable de fournir un certain travail, d'accomplir une tâche quotidienne, au prix d'efforts pénibles. Les accès, observés ici, analysés pendant la phase aiguë et après cessation, pourraient être interprétés, — en raison des phénomènes asthéniques constatés, — comme relevant de la dépression périodique. Comment les différencier ?

a) D'abord il n'est pas douteux que ce DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (entre l'*asthénie chronique* et l'*asthénie périodique*) est quelquefois tout à fait impossible lors d'un premier examen spécial, même si le médecin a déjà acquis cette notion que le patient ne présente aucune lésion organique susceptible de produire de l'asthénie. En outre, un malade dont l'état est aggravé, exacerbé, se prête mal à l'analyse psycho-clinique à cause de l'accroissement des phénomènes douloureux qu'il éprouve. L'obser-

vation indirecte pratiquée près de la famille ou des intimes ne peut aider le médecin qu'autant que l'asthénie chronique n'a pas été méconnue, mais justement appréciée par l'entourage, et que les détails que celui-ci fournit sont précis et nombreux. Maints observateurs médecins, désireux de constatations fortement positives, n'attachent souvent pas d'importance soit aux témoignages de la famille, soit aux sensations et sentiments exprimés par le patient, alors que c'est là que se cache le diagnostic de la maladie fonctionnelle.

b) Un premier fait clinique, très important, est : dans l'asthénie périodique, le retour du malade, entre les accès, à son état sthénique normal ; dans l'asthénie chronique, la persistance des symptômes de dépression (amyosthénie et anidéation) durant les périodes qui séparent les accès constatés. Il y a donc dans le premier cas récidive, dans le second aggravation. En présence d'une observation nette, démonstrative, le diagnostic est aisé, mais on voit assez communément des cas complexes, — dont on garde mieux le souvenir à cause de la difficulté à surmonter, — que l'observation prolongée durant plusieurs mois ou années permet seule de classer exactement.

c) Un second fait qui révèle l'étude clinique, c'est que dans l'asthénie périodique, le *début de l'accès* est brutal et spontané, tandis que dans l'asthénie chronique l'aggravation, qui est motivée par un événement extérieur au sujet, se fait petit à petit, progressivement. Là encore, l'histoire morbide des cas types quand elle peut être bien précisée, rend le diagnostic facile entre la récidive et l'aggravation. La brusquerie du début chez le périodique est si éclatante, si franche (par exemple le sujet est frappé en pleine activité sociale) que le doute n'est pas permis au point de vue du diagnostic. Chez l'asthénique chronique, la capacité du travail est limitée, mais le sujet peut dissimuler cette limitation, et quand l'aggravation se produit, on peut croire à une récidive alors qu'il s'agit d'une rechute. De plus, chez l'asthénique chronique, l'aggravation de l'état psycho-névropathique est motivée ou déterminée par une cause quelconque, c'est-à-dire qu'elle est en relation soit avec du surmenage physique, soit avec des émotions douloureuses qu'on n'a pas pu épargner au sujet (chagrin, contrariétés, inquiétudes, etc.), soit avec une infection épisodique, un traumatisme physique, etc.

d) Une raison de la grande difficulté du diagnostic de l'asthénie et de ses modalités quantitatives, qualitatives et évolutives, c'est d'abord qu'il existe une *asthénie normale*, physiologique, post-douloureuse, post-infectieuse, etc., et qu'ensuite chaque malade asthénique a ses *réactions émotionnelles propres vis-à-vis de l'asthénie* : les uns sont très irritables, protestataires et deviennent souvent revendicateurs ; les autres sont résignés, chagrins et acceptent leur sort mélancoliquement ; d'autres sont inquiets de leur santé, de leur avenir et ceux-là comme les premiers, sont des réclamants et des quérulents ; quelques-uns peuvent présenter des épisodes de joie vraie ; il en est qui disent avoir le goût du travail, qui s'appliquent à l'ouvrage, qui cherchent toujours à s'occuper, qui font

preuve d'un véritable courage, qui sont capables d'un certain rendement ; d'autres plus volontiers, se laissent aller, abandonnent tout travail, et se voient taxés de paresse, etc., etc. C'est dire que le tableau clinique de l'asthénie varie suivant le caractère ou l'humeur du sujet, suivant ses dispositions affectives, constitutionnelles ou acquises ; cela, on s'en rend compte après une pratique un peu longue, ne simplifie point l'observation des faits à étudier. On se fera difficilement une idée de la complexité et de la variabilité des phénomènes dynamiques si l'attention n'est pas attirée spécialement sur la « matière » : pourtant ces faits subjectifs qui sont des sensations et des idées sont positifs et susceptibles d'une observation serrée.

II. — L'œuvre THÉRAPEUTIQUE, dans des cas aussi divers, et notamment dans l'asthénie chronique avec exacerbations éloignées et dans l'asthénie périodique, est naturellement très différente. Le périodique guérit seul : des soins patients, une surveillance spéciale à cause de la fréquence des idées de suicide avouées ou cachées, suffisent en attendant la disparition des troubles, spontanée et curieusement rapide. L'asthénique chronique aggravé ne guérit que s'il est traité rationnellement ; sinon les perturbations mentales, au lieu de s'améliorer, s'accroissent encore et le placement à l'asile des aliénés finit par s'imposer du fait du délire, de l'agitation anxieuse, des tentations de suicide, etc. Les causes de l'aggravation de l'asthénie chronique étant exactement connues, il faut chercher à atténuer ou à faire disparaître l'action de ces causes par une persuasion douce et progressive, par l'isolement et l'alitement partiels plutôt que omplets, par une médication reconstituante et sédative. Le retour à l'état antérieur d'asthénie chronique simple a toujours lieu en plusieurs mois.

CONCLUSIONS. — Chez certains sujets atteints d'asthénie chronique, dont la vie habituelle, faite d'un travail en apparence régulier, n'est marquée par aucun événement spécial, en dehors des indispositions et des plaintes à peu près quotidiennes dans la famille, on voit survenir à intervalles éloignés des périodes d'exacerbations psycho-névropathiques. Ces malades ne doivent pas être confondus avec les asthéniques périodiques : chez ces derniers, le retour à l'état normal antérieur à l'accès est complet ; chez les asthéniques chroniques, même quand ils recommencent et continuent à travailler, les phénomènes de dépression générale persistent. Chez les périodiques, l'accès survient brusquement, soudainement, sans cause connue ; chez les asthéniques chroniques comme chez le malade dont nous rapportons l'observation abrégée, l'aggravation de l'asthénie est motivée par une cause quelconque (surmenage physique, choc moral, etc.). Certains cas sont difficiles et longs à débrouiller. Il importe pourtant d'y parvenir si l'on veut leur appliquer une thérapeutique rationnelle : tandis que le périodique guérit seul, l'asthénique chronique a besoin d'être aidé pour guérir, sinon l'affection s'aggrave encore du fait de l'erreur médicale.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 4 Mai 1922

Présidence de M. J.-A. SICARD, Président

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Epilepsie et Tumeurs cutanées, par MM. Lortat-Jacob et E. Baudouin.

(Sera publié ultérieurement comme travail original dans la *Revue Neurologique.*)

II. — Infantilisme avec Acrodolicomélie et Laxité ligamenteuse, par MM. Sicard et Lermoyez.

Cette jeune fille que nous vous montrons est âgée de 16 ans. Elle présente certains attributs de l'infantilisme, sur lesquels Brissaud et Meige ont insisté. Les aisselles sont glabres, le duvet pubien est à peine existant et si les seins paraissent se développer, la menstruation fait défaut. L'état psychique est enfantin, versatile, instable, pusillamine.

On note encore deux autres signes qui appartiennent à la série du gigan-

tisme infantile (fig. 1) : une ébauche de genu valgum droit et de grandes extrémités tout en longueur, mains et pieds hors de proportion par leur allongement avec le reste du corps (longueur du pied par son bord interne 27 cent. 1/2, longueur de la main sur son bord interne, 21 cent.), morphologie *locale* spéciale que l'on pourrait désigner sous le nom d'*acrodolichomélie* (δολιχος), allongé). Cette adolescente est, en effet, loin d'être une géante, puisque sa taille mesure à peu près celle d'une jeune fille de son âge : 1 m. 54. Enfin on peut mettre en évidence une laxité des articulations très anormale (fig. 2). Comme dans le syndrome de dysostose cléidocranienne de P. Marie et Sainton, les épaules peuvent se rejoindre en avant, et les mains se croiser en arrière sur la légion vertébrale. Un double genu recurvatum est reproduit à volonté. Faire le grand écart ; élever le pied au-dessus de la tête sont des exercices d'exécution facile. Le crâne est petit, sans déhiscence des fontanelles. La radiographie ne montre



Fig. 1.



Fig. 2.

aucun retard dans la soudure des os craniens, aucune aplasie claviculaire, aucune apparence pathologique de la selle turcique, et la ligne des cartilages de conjugaison épiphysaire apparaît normalement dessinée.

Les différentes épreuves d'interrogation humorale hypophysaire, glycosurie simple, glycosurie adrénalinique, rétro-pituitaire, sont demeurées sans résultats. Le Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien est négatif.

L'hypophyse ne semble pas jouer un rôle dans la pathogénie de ce syndrome dystrophique dont les glandes thyro-ovariennes paraissent surtout responsables.

Quoiqu'il en soit de ces hypothèses pathogéniques, le fait qu'il nous a paru intéressant de souligner, c'est l'association clinique de quelques signes d'infantilisme à de l'acrodolicomélie sans gigantisme et à une laxité ligamenteuse extrême généralisée.

M. Henry Meige. — On trouve assez communément des sujets, des adolescents surtout, qui présentent, isolées ou associées, les anomalies morphologiques que M. Sicard a fort justement fait ressortir chez sa jeune malade.

Les longs pieds et les longues mains sont l'apanage ordinaire de l'âge ingrat, et la laxité ligamenteuse limitée ou généralisée est aussi fréquente, car il existe une hypotonie constitutionnelle. On l'observe souvent chez les infantiles, où le pied plat est presque la règle. Ces troubles du développement peuvent persister à l'âge adulte.

III. — **Perte des Mouvements Associés indépendante de la Rigidité Parkinsonienne. — Influence suspensive prolongée des mouvements volontaires sur le tremblement parkinsonien**, par M. A. Souques.

Je désire appeler l'attention sur deux points concernant la paralysie agitante, à savoir sur les rapports entre la rigidité musculaire et la perte des mouvements associés, d'une part, et les rapports entre les mouvements volontaires et le tremblement, d'autre part.

I. — Y a-t-il une relation de causalité entre la rigidité musculaire et la perte de l'harmonie motrice, c'est-à-dire, des mouvements associés ou automatiques ? On pourrait le croire, *a priori*. Il est clair que la rigidité, quand elle est marquée, entrave les mouvements associés ; il est alors difficile de dire exactement la part qui lui revient. Mais il est des cas où la rigidité musculaire fait complètement défaut et où on constate l'abolition des mouvements associés. C'est une constatation que j'ai eu plusieurs fois l'occasion de faire, au début de la paralysie agitante, quand celle-ci est encore limitée à un membre. En voici un exemple démonstratif.

Mme C..., âgée de 40 ans, que je présente à la Société, est atteinte de paralysie agitante, consécutivement à une encéphalite léthargique sur-

venue en mars 1921. Chez elle, le syndrome parkinsonien, limité au membre supérieur droit, apparaît sous la forme d'un tremblement classique qui, d'abord intermittent, est permanent depuis neuf mois. Le membre supérieur droit n'est ni rigide ni parésié : il est d'une souplesse parfaite et sa force, au dynamomètre notablement est, plus grande que celle du côté gauche, ce qui, chez une droitière, est régulier. Or, dans la marche, il est facile de voir que le membre supérieur droit reste tout à fait immobile, tandis que le membre gauche sain oscille avec une grande amplitude. On peut en conclure que la perte des mouvements associés n'est pas ici sous la dépendance de la rigidité musculaire. Dépend-elle du tremblement ou de toute autre cause ? Je ne saurais le dire. En tout cas, la perte de ces mouvements est un symptôme précoce qui a une valeur diagnostique importante.

II. — Que devient le tremblement parkinsonien pendant les mouvements volontaires ? On sait que les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point. M. Georges Guillain est revenu récemment sur ce sujet, à propos d'un cas de suspension prolongée du tremblement par le mouvement volontaire. Cette suspension prolongée est, à mon avis, très fréquente pendant la phase initiale de la paralysie agitante.

Les auteurs, qui affirment l'action suspensive du mouvement volontaire sur le tremblement, déclarent que cette action ne dure que quelques secondes. Pour rechercher cette influence suspensive, on dit généralement au malade de mettre sa main sur sa tête ou son doigt sur son nez. Il le fait et, pendant ce mouvement, le tremblement diminue ou disparaît. Mais, la main restant alors sur la tête ou le doigt sur le nez, le tremblement reparaît au bout de quelques secondes, et on en conclut que l'action suspensive du mouvement volontaire sur le tremblement parkinsonien est très courte. On ne prend pas garde que cette conclusion est erronée. En effet, dès que la main a atteint la tête, elle entre dans le repos. Il est logique que le tremblement parkinsonien, qui est un tremblement du repos, ne tarde pas à reparaître. Si on a le soin de faire *répéter* le mouvement volontaire, *sans arrêt, d'une façon ininterrompue*, pendant une ou plusieurs minutes, on se rend compte que le tremblement ne reparaît pas et que certains malades peuvent répéter ce mouvement pendant dix, vingt, trente minutes, pendant une heure et plus, sans trembler. Une de mes malades, professeur de piano, chez laquelle la paralysie agitante a évolué classiquement et qui tremble sans cesse — le début remonte à deux ans — peut jouer du piano, pour ainsi dire indéfiniment, sans trembler. Une autre peut coudre très longtemps — jusqu'à ce que la fatigue survienne — sans trembler. Un autre dit : « tant que je fais quelque chose, je ne tremble pas ; je ne tremble que quand je ne fais rien... »

La malade ici présente tremble sans cesse, au repos, du membre supérieur droit. Lui dit-on de mettre la main droite sur la tête, le tremblement disparaît pendant ce mouvement, mais il reparaît, au bout de quelques secondes, si cette main repose sur la tête. Lui dit-on de répéter le mou-

vement en question, de façon ininterrompue, pendant une ou plusieurs minutes, elle le fait, sans que le tremblement reparaisse. Il est donc indispensable, pour apprécier la durée de l'influence suspensive du mouvement volontaire sur le tremblement parkinsonien, de recourir au procédé que je viens d'indiquer, c'est-à-dire à la *répétition ininterrompue* du mouvement volontaire. On reconnaîtra ainsi que la suspension prolongée de ce tremblement est fréquente, tout au moins dans la période initiale de la paralysie agitante. Il va sans dire que cette influence suspensive, courte ou prolongée, n'est pas constante. Il y a même des cas où elle est nulle et des cas où elle s'exerce en sens opposé, c'est-à-dire où le tremblement est exagéré par les mouvements volontaires, même dans la période initiale de la maladie.

M. J. Lhermitte. — M. Souques pose le problème des rapports de la rigidité musculaire avec la perte de l'automatisme et de l'harmonie cinétique dans les états parkinsoniens et admet que la rigidité ne conditionne pas, à elle seule, l'akinésie spontanée et automatique. J'ai précisément insisté aussi fortement qu'il m'a été possible dans le rapport sur les syndromes striés du vieillard présenté à la Réunion pour la Fondation Dejerine, sur le défaut complet de parallélisme entre l'hypertonie et l'akinésie spontanée et automatique. Et, à ce propos, j'ai rappelé l'observation de deux malades présentant un syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez lesquels le manque d'initiative cinétique, l'abolition des synergies automatiques étaient des plus frappantes tandis que faisait complètement défaut toute trace d'hypertonie. — Je ne puis donc que m'associer complètement aux conclusions de M. Souques.

IV. — **Troubles de la Réflectivité Sympathique dans la Syringomyélie**, par M. André Thomas.

(Sera publié ultérieurement comme mémoire original dans la *Revue Neurologique*.)

V. — **La Neurotomie rétrogassérienne dans la Névralgie Faciale essentielle**, par M. T. de Martel.

Voici quatre sujets qui étaient atteints de névralgie faciale essentielle. Je les ai opérés tous les quatre. L'un d'eux est parfaitement guéri, les trois autres sont bien guéris aussi mais ils ont eu tous les trois de la kératite. Ils en guériront certainement, mais je tenais à vous montrer ces malades parce qu'on répète volontiers que la neurotomie rétrogassérienne, à l'opposé de la gassérectomie, ne provoque jamais de troubles oculaires. Elle en provoque beaucoup moins souvent et de beaucoup moins tenaces mais elle en provoque tout de même et de parfois fort gênants.

Voilà quatre ans, que sur le conseil de Cushing, je me suis occupé de cette thérapeutique opératoire de la névralgie faciale. J'ai d'abord réglé

et je crois perfectionné sensiblement la technique opératoire de cette intervention.

Après l'avoir éprouvée, j'ai publié cette technique à la Société de Chirurgie en mai 1920. J'ai pratiqué à l'heure actuelle trente neurotomies rétrogassériennes avec 2 morts, 2 insuccès thérapeutiques et 26 guérisons complètes.

L'opération est bénigne bien que très laborieuse et difficile.

Je suis entièrement responsable des deux morts. L'un de ces cas malheureux ne fut pas opéré par moi mais par un chirurgien que je croyais plus qualifié que moi pour pratiquer une pareille intervention. Malheureusement, l'opération fut faite avec le désir de briller et d'aller vite. La malade mourut de choc et d'hémorragie. Elle aurait certainement guéri si le chirurgien en question avait consenti à consacrer deux heures à cette intervention au lieu de trente-cinq minutes ou si, tout simplement, je l'avais opérée moi-même.

Le second cas malheureux fut opéré par moi. L'opération s'était passée admirablement, mais pour faire plaisir au malade et afin de ne pas le remettre au lendemain, je l'avais opéré à la fin de la journée, vers sept heures du soir. Remis dans son lit parfaitement éveillé, sa méningée qui avait été oblitérée avec une tige d'ivoire enfoncée dans le petit trou rond, se remit à saigner et le malade tomba dans le coma tandis que la veilleuse s'imaginait qu'il dormait. Pareil accident se serait produit dans la journée comme je l'ai vu se produire plus d'une fois, qu'il eût suffi de rouvrir la brèche cranienne pour supprimer tous les accidents et assurer de nouveau l'hémostase de la méningée.

Je considère que l'on peut sans aucune partialité admettre que ces deux insuccès étaient évitables.

Les deux échecs thérapeutiques sont l'un absolu, l'autre relatif.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une pauvre femme qui souffrait et qui souffre toujours de douleurs continues dans le territoire du trijumeau. Les injections d'alcool ne l'avaient nullement soulagée. Je lui ai coupé, sans succès, la racine du trijumeau. Je lui ai ensuite enlevé la chaîne sympathique cervicale sans plus de succès et je dois ajouter que son nerf spinal, allongé et tiraillé par l'écarteur placé sur le trapèze, est resté paralysé. Vous voyez qu'il s'agit là d'un échec aussi complet que possible. Mais cet échec était facile à prévoir. Il ne s'agissait pas d'une névralgie faciale essentielle dont le caractère fondamental est d'être discontinue. Les injections d'alcool qui assurent une section physiologique du nerf n'avaient produit aucun soulagement, il n'y avait aucune raison pour qu'une section du trijumeau en produise plus. On n'insiste pas assez sur ce fait. Quand les injections d'alcool échouent la neurotomie échoue aussi.

Dans le second cas, il ne s'agit que d'un insuccès très relatif. La malade avait, du moins je le crois, une névralgie faciale. Les neurologistes qu'elle avait vus lui avaient tous conseillé l'alcoolisation de son trijumeau. Elle me demanda de le lui couper. Elle est, je pense, guérie, car elle ne se plaint plus d'aucune douleur, mais elle est très mécontente d'avoir la

figure en bois du côté opéré, ce qui prouve qu'elle ne devait pas souffrir beaucoup et qu'elle n'était pas encore mûre pour l'opération.

Les 26 autres opérés sont complètement guéris, mais quelques-uns ont fait de la kératite, l'un d'entre eux a une paralysie faciale persistante, un autre une paralysie de la 6e paire, un autre de la 3e paire, une malade a eu pendant quelques jours de l'aphasie.

Je crois que ces paralysies nerveuses s'expliquent par les hémorragies protubérantielles que provoque l'arrachement.

Je ne crois pas que la section mette à l'abri de ces accidents.

En définitive, la neurotomie rétrogassérienne est une excellente opération. Elle mérite le succès qu'elle a eu en Amérique et elle doit substituer à l'alcoolisation dès que les récidives se rapprochent et que la douleur s'accentue.

Elle peut provoquer quelques accidents, mais pratiquée par un chirurgien qui sait le faire, je pense qu'elle en provoque moins que l'alcoolisation qui a bien aussi à son actif quelques désastres.

M. Cl. Vincent. — J'ai eu l'occasion d'observer récemment deux malades présentant chacun une névralgie faciale ophtalmique consécutive à un zona limité au territoire du nerf de ce nom. Dans les deux cas, la névralgie avait résisté à la thérapeutique médicamenteuse usuelle, aux agents physiques ordinairement appliqués.

Quand les médecins traitants me présentèrent leur malade, la douleur empêchait le sommeil, l'alimentation ; ils avaient dû recourir aux injections de morphine ou d'héroïne. Dans les deux cas, le zona avait évolué en novembre 1921 ; les douleurs s'étaient installées sensiblement dans le même temps : elles remontent donc à peu près à six mois.

Avant de faire pratiquer sur ces malades une opération complexe et sérieuse, même entre les mains des chirurgiens les plus expérimentés, je résolus de leur appliquer le traitement qui avait si bien réussi à un soldat amputé de la jambe gauche et présenté ici même en mai 1921.

Chez ce blessé, nuit et jour le moignon était le siège de douleurs intolérables ; des spasmes incessants l'agitaient ; aux rares moments où le moignon n'était pas en mouvement, il était maintenu fléchi sur la cuisse par la contracture des muscles de la patte d'oie et du biceps crural. On réséqua les nerfs essentiels de la région : le sciatique immédiatement au-dessous de sa bifurcation, le nerf saphène interne, puis le sympathique périartériel fémoral. Immédiatement, l'anesthésie durant encore, spasmes, contracture, cessèrent d'une façon complète ; le soir de l'opération, les douleurs du moignon avaient disparu pour ne plus reparaître. Après un an, la guérison persiste.

Chez le sujet atteint de névralgie faciale, l'intervention suivante fut pratiquée :

1° Alcoolisation du nerf frontal ;

2° Alcoolisation du sympathique périartériel temporal gauche.

Ces deux alcoolisations furent pratiquées sous anesthésie (cocaïne,

novocaïne) : les douleurs cessèrent immédiatement et l'on put supprimer tout médicament.

Malgré cette action décisive, je redoutais une rechute. En effet, si j'avais détruit le sympathique périartériel temporal gauche, je n'avais pas détruit le sympathique contenu dans la gaine de l'artère occipitale gauche ; de même, les réseaux sympathiques artériels temporal et occipital droits étaient intacts ; or, les artères temporale, occipitale, d'un côté s'anastomosent entre elles, mais aussi avec celles du côté opposé, pour former le riche réseau qui irrigue le cuir chevelu. Or, les réseaux sympathiques se comportent vraisemblablement comme les réseaux vasculaires.

De fait, une semaine après les douleurs reparurent dans le territoire du zona. J'alcoolisai alors le sympathique pariartériel temporal droit sous anesthésie locale : immédiatement, les douleurs disparurent à gauche. Actuellement, le malade ne souffre plus du tout, mais l'intervention est de date récente (un mois) ; on ne saurait parler déjà de guérison définitive.

Chez l'autre malade, même intervention : alcoolisation du nerf frontal, alcoolisation du sympathique temporal.

L'alcoolisation du nerf frontal seul n'avait pas supprimé complètement les douleurs ; il persistait, particulièrement le long des branches de l'artère temporale, une douleur assez vive (bien que la sensibilité tactile fût abolie dans les mêmes régions). Injection d'alcool au niveau de la gaine artérielle temporale ; à l'instant même la douleur fut supprimée. Le lendemain, la femme du malade écrit :

« Mon mari a passé une excellente nuit. Il ne souffre plus du tout de ses intolérables douleurs. Il s'est alimenté. Votre intervention est miraculeuse. »

Je ne fis pas mienne cette appréciation : je sais ce qu'elle a d'excessif ; comme chez l'autre malade je craignais une rechute. De fait, quelques jours après, M. L.. recommençait à souffrir, d'une façon supportable d'ailleurs, particulièrement le long des branches de l'artère temporale. Nouvelle injection d'alcool le long du tronc de l'artère et le long de ses deux branches principales : de nouveau, la douleur est supprimée.

M. Foix estime qu'il a des raisons de penser que la voie du sympathique ne conduit pas une sensibilité consciente. Peut-être toutefois, j'affirme que le nerf grand sympathique se comporte bien souvent comme une voie centripète : je rappelle que chez l'amputé dont j'ai parlé précédemment, spasmes et contracture persistaient sous une narcose profonde, alors que le sciatique et le nerf saphène interne étaient sectionnés.

Il existait donc encore à ce moment une voie qui transmettait les excitations de la périphérie aux centres, où elles étaient réfléchies sous forme de spasmes ; la résection de la gaine fémorale les fit cesser immédiatement. L'appareil nerveux périartériel, dont le sympathique est l'élément principal, conduisait donc bien aux centres des excitations ; il

conditionnait une sensibilité inconsciente peut-être, mais réelle. Ne conditionne-t-il pas pour une part certaine sensibilité consciente ? Voici un argument en faveur de cette manière de voir :

L'an dernier, j'ai montré qu'on pouvait arrêter certain hoquet incoercible par la compression, *non du phrénique*, mais de la cinquième racine cervicale gauche. Dans les recherches que je fis pour préciser la technique de la compression de cette racine (1), je comprimais parfois des racines sus ou sous-jacentes à la 5e, parfois un autre nerf, le sympathique cervical ; la compression de celui-ci déterminait des troubles vaso-moteurs du côté de la face et en même temps la malade criait : « Ah ! mon œil ». Interrogée, elle disait : « Vous m'avez fait un élancement dans l'œil ». Ce phénomène n'avait pas été suggéré par moi, pour la raison simple que je l'ignorais. Il a été produit plusieurs fois par la suite.

Il semble donc bien établi que le sympathique cervical peut, pour une part, conditionner la sensibilité consciente; par conséquent, c'est un argument à l'appui de l'hypothèse de ceux qui lui font jouer un rôle important dans la genèse et la persistance de certaine névralgie du trijumeau.

Voici les détails de l'observation :

Zona ophtalmique ayant débuté le 13 novembre. Très vite, le territoire cutané du nerf fut recouvert de vésicules très confluentes, ainsi que les paupières et que la cornée ; celle-ci était ulcérée à ce point que l'on craignit pendant quelques jours pour le globe oculaire. D'emblée, les douleurs furent très vives ; elles atteignirent leur maximum fin décembre 1921 et commencement de janvier 1922 ; c'étaient des élancements et des brûlures d'une violence particulière dans le globe oculaire ; même en observant le plus grand repos, elles étaient telles qu'elles empêchaient tout sommeil. Les mouvements de la mâchoire, l'exposition à l'air froid, le fait de se coucher sur le côté, exacerbaient encore la souffrance. Le malade en était venu à ne plus s'alimenter pour ne pas souffrir. Pour lui procurer un peu de repos, son médecin lui fit quelques injections de morphine ou d'héroïne. Son poids avait passé de 58 kgr. à 44 kgr. ; selon sa femme, il n'était plus que l'ombre de lui-même quand je l'ai vu pour la première fois. L'aspect objectif était sensiblement le même qu'actuellement. Je passe sous silence la thérapeutique instituée et j'en viens à l'état actuel.

Aujourd'hui, 8 mai, l'état est le suivant : M. L... mange de bon appétit, il a repris son poids, il a retrouvé le sommeil, il dort quelle que soit la position adoptée, il ne souffre plus, ou s'il ressent quelques douleurs à certains moments, celles-ci ne sont en rien comparables à celles d'autrefois ; le matin, quand il s'éveille et même un certain temps après son lever, il ne ressent rien ; toutefois, il a remarqué que certains actes brusques étaient susceptibles de réveiller chez lui la souffrance, mais une souffrance très supportable, qui dure au maximum une heure.

Grossièrement, les troubles de la sensibilité sont limités : 1° par la ligne occipito-nasale ; 2° par la ligne bi-auriculaire perpendiculaire à la précédente ; 3° par un plan horizontal passant par l'arcade zigomatique et atteignant l'apophyse orbitaire. Cette zone peut être divisée en trois régions. La région supérieure est limitée en bas par une ligne courbe à concavité inférieure étendue de l'apophyse orbitaire à la ligne bi-auriculaire qu'elle croise en un point situé à huit centimètres ; dans cette zone, le tact n'est pas perçu ; la piqûre, le chaud et le froid sont perçus ; au-dessous de cette ligne, il ne perçoit que les sensations douloureuses très fortes ; les sensations thermiques ne sont point encore perçues en tant que sensations thermiques ; le tact est très légèrement ressenti ; un peu au-dessous, la sensibilité est normale.

(1) Apophyse transverse n° 6, 1er côté sous la clavicule à la limite du creux sous-claviculaire.

M. Sicard. — La radicotomie gassérienne, est, en effet, une opération d'exécution plus facile, et exposant à beaucoup moins d'aléas que la gassérectomie. Mais elle ne saurait préserver avec certitude de l'apparition d'une kératite neuro-paralytique, comme nous avons pu nous en assurer également avec Robineau où nous avons noté sur seize radicotomies, sept cas de dystrophisme cornéen.

J'ai tenu surtout à montrer dans la dernière séance que l'algie faciale *secondaire* au zona ophtalmique ou trigemellaire obéissait beaucoup moins à la section de la racine que l'algie faciale dite *essentielle* et que sur trois cas d'algie faciale ophatalmique post-gassérienne, rebelles, depuis quatre et cinq ans à toute thérapeutique médicale, un cas seulement avait été guéri opératoirement. Dans ce cas de guérison Robineau avait pratiqué non une radicotomie simple, mais un arrachement de la racine. Un quatrième cas d'algie ophtalmique post-gastérienne, soumis à la sympathectomie homologue cervicale, avec ablation du ganglion cervical supérieur, n'avait bénéficié que d'une accalmie transitoire de quelques semaines. Le traitement par l'alcoolisation locale conserve ses droits dans tous les cas où la névralgie essentielle reste localisée aux branches périphériques ophtalmique, sus-orbitaire et mentonnière ; dans ceux surtout où l'alcool donne de longs répits au delà de dix-huit mois, deux ans ; et chez les sujets âgés, aux cœur, poumons ou reins insuffisants, incapables de supporter une longue opération, sous anesthésie.

Je rappelle également cette notion essentiellement pratique, sur laquelle j'ai insisté à plusieurs reprises : la notion de *la continuité* ou de la discontinuité de la douleur. En présence d'*une douleur faciale continue*, qui persiste jour et nuit, sans trêve ni repos, qu'il y ait ou non une cause étiologique avérée, concrète ou imprécise (type secondaire ou type de névralgisme) tout acte opératoire est voué à un échec complet. J'en excepte peut-être certains cas d'algie ophtalmique post-gassérienne, et encore une discontinuité de l'algie post-gassérienne à certaines heures favorables de la journée, est-elle un garant du succès de l'opération.

M. A. Baudouin. — Il est incontestable que les cas de névralgie faciale guéris par l'alcoolisation sont les mêmes qui guérissent par la neurotomie. Inversement ceux qui résistent à l'injection d'alcool bien faite résisteront également à la chirurgie. Aussi M. de Martel vient-il de nous déclarer qu'il conseillait systématiquement de ne faire la neurotomie qu'après une alcoolisation d'essai préalable. Si le malade est soulagé par cette intervention bénigne, à la première récidive il faut faire la neurotomie. Cette manière de procéder est prudente certes, mais non indispensable. Dans la majorité des cas, un neurologiste exercé n'hésitera pas à affirmer *a priori* que tel malade est assuré de guérir par l'alcoolisation ou la neurotomie. Il en est ainsi dans le tic douloureux typique.

De même, il y a des formes où la clinique seule permet de déconseiller formellement une intervention. Ce sont les cas de névralgie faciale à type franchement continu. Le malheur est que, très souvent, les malades

atteints de cette forme semblent souffrir atrocement. Leurs plaintes sont bien plus aiguës que celles des sujets atteints de tic douloureux. Je dirais presque que l'expression de leurs souffrances et de leur désespoir a quelque chose d'exagéré. On croit alors qu'à de si grands maux il est indispensable d'opposer les méthodes les plus énergiques de la thérapeutique chirurgicale, ce en quoi l'on a grand tort.

Dans ces formes — que l'on appelle volontiers algies sympathiques, ce qui ne veut pas dire grand chose —, il existe presque toujours un gros élément mental, hypochondriaque et anxieux, dont il faut tenir le plus grand compte, car, à mon avis, c'est l'essentiel. Il s'agit le plus souvent d'un malade, qui à la suite d'une épine locale (dent cariée, sinusite légère, etc...), a présenté une douleur faciale localisée et continue, au début plus agaçante et gênante que réellement douloureuse. Pour essayer de l'en débarrasser, on pratique une série d'interventions locales, avulsions dentaires, abrasion d'alvéoles, cure de sinusite, etc... Le tout sans succès ; et, plus on en fait, plus se développe chez le malade un état mental où la souffrance, l'exaspération, le désespoir se mélangent sans s'atténuer. A certaines périodes de paroxysme, la situation des malheureux est réellement épouvantable et alors la morphine s'en mêle. Même en période de crise, il est fréquent d'observer de bons moments quand l'attention du malade est détournée de son algie. A la fin, en désespoir de cause, on préconise les grands moyens, alcoolisation ou neurotomie. Le malade les réclame à grands cris, et, trop souvent, on se laisse forcer la main. Mais, en règle, l'alcoolisation ne donne rien, la neurotomie pas davantage. Le malade, de plus en plus lamentable, de plus en plus désespéré, peut se suicider. Trop souvent il se retourne contre ceux qu'il accuse d'avoir aggravé son mal et il devient un délirant revendicateur. Ces algies psychiques sont bien connues des neurologistes et des psychiatres. Il est fort difficile de savoir quel est la part de l'épine locale et celle de la réaction du cerveau. Elles ne sont nullement spéciales à la névralgie faciale : on connait les algies de ce type à forme génitale, mammaire, etc... On ne saurait trop insister sur leur importance et leur danger.

Dans les formes bien nettes de tic douloureux et d'algie psychique le problème diagnostique est donc facile : la clinique pose l'indication ou la contre-indication thérapeutique. Mais il est des formes intermédiaires où le plus expérimenté est dans un cruel embarras et, dans ces cas, il est d'une prudence élémentaire de procéder comme M. de Martel le préconise. Je dirai même plus ; au lieu de faire l'alcoolisation d'essai, il vaut mieux commencer par faire agir sur le nerf un simple anesthésique local, cocaïne ou novocaïne. Si, après cette intervention, le malade sent que sa douleur « n'est plus là », si l'on peut manipuler sans précaution la figure qu'on ne pouvait effleurer l'instant d'avant sans déclancher la douleur, on peut être tranquille. Le cas est justiciable de l'alcoolisation ou de la neurotomie.

Dans les formes où elle ne doit pas agir, l'alcoolisation est au moins inutile. Quand elle est réussie, elle détermine une anesthésie prolongée, une sen-

sation de figure « en bois » qui n'est agréable à personne et gêne beaucoup certains malades.

Pour ce qui est des indications comparées de l'alcoolisation et de la neurotomie dans le grand tic douloureux, je crois qu'on peut être bref. A mon sens, *dans l'avenir l'alcoolisation ne vivra que des contre-indications de la neurotomie.* Le tic douloureux frappe souvent des gens âgés, mais, à vrai dire, l'âge avancé n'est pas une contre-indication formelle, car la neurotomie bien faite n'est pas une opération grave et, chez ces malades, je redoute bien plus, pour ma part, l'anesthésie générale que réclame l'intervention que l'intervention elle-même. Chez les sujets très affaiblis, chez les tarés, rénaux ou cardiaques, il est bien certain qu'une grosse opération est contre-indiquée.

Quant à la kératite neuro-paralytique, je suis absolument de l'avis de M. de Martel. Dans ses formes atténuées, tout au moins, elle est loin d'être exceptionnelle à la suite de la neurotomie. On peut l'observer également à la suite de l'injection d'alcool au trou ovale, quand on réussit. ce que j'ai appelé, il y a longtemps déjà (1), la « gassérectomie alcoolique ». On ne saurait trop s'en méfier, d'autant plus que, de l'avis général, le traitement prophylactique de la kératite a une valeur indiscutable. Dans tous les cas où, par neurotomie ou alcoolisation, on a obtenu une anesthésie ou une forte hypoesthésie cornéenne, il est prudent de faire instiller, dès le début, un collyre à l'argyrol, à 2 %, et de surveiller attentivement l'œil du malade pour pouvoir, le cas échéant, le couvrir d'un verre de montre ou conseiller la staphylorraphie. Cette surveillance doit être poursuivie longtemps : j'ai vu la kératite apparaître plusieurs mois après la neurotomie. C'est, il est vrai, la rare exception.

Enfin, pour ce qui est des interventions dans les névralgies post-zostériennes, question qui a inauguré ce débat, je suis d'avis qu'il faut être extrêmement réservé. Certes, il y a parfois, après le zona ophtalmique, des névralgies très douloureuses et très tenaces, du type continu. Mais, pour prolongées qu'elles soient, la règle est qu'elles finissent par guérir au bout d'un an ou de dix-huit mois. D'autre part l'expérience de M. Sicard démontre que le traitement par la neurotomie est loin d'être toujours suivi de succès. Il y a donc avantage à temporiser tant qu'on le pourra, à épuiser l'action des analgésiques, du traitement électrique, de la radiothérapie. Si les plaintes du malade nous y contraignent, on pourra tenter la « gassérectomie alcoolique ». Pour ma part, ce ne serait qu'à la dernière extrémité que je me résoudrais à la neurotomie.

M. Percival Bailey. — C'est en 1900 que Harvey Cushing a montré que l'opération de la gassérectomie peut se faire facilement et sans danger. C'était un progrès énorme que de tomber d'un coup d'une mortalité de 50 % environ à une mortalité nulle. La seule modification importante introduite depuis l'œuvre fondamentale de Cushing, dans la technique

(1) A. Baudouin. — Quelques considérations à propos d'un cas de névralgie faciale. *Revue Neurologique*. 1911, I, p. 126.

de la gassérectomie, résulte de l'idée de Spiller qui proposa de couper la racine en arrière du ganglion au lieu d'enlever le ganglion lui-même. Cette modification rend l'opération encore plus facile et elle est universellement adoptée en Amérique.

En général, on arrache la racine du bulbe en la tirant. Quelque fois on voit apparaître après une telle opération une paralysie faciale presque toujours passagère. Dernièrement Adson a pensé que cette paralysie était le résultat d'une hémorrhagie intrabulbaire produite par l'arrachement de la racine du bulbe et a proposé, au lieu d'arracher la racine, de la couper avec une guillotine qu'il a fait construire.

A mon avis, cette manière de voir est une simple hypothèse, qui ne repose sur aucune constatation ni anatomo-pathologique ni expérimentale et qui, de plus, ne concorde pas avec les faits cliniques. En effet, on peut voir la même paralysie après section de la racine avec la guillotine d'Adson et même après simple section des 2e et 3e branches périphériques du ganglion (ce qu'on appelle l'opération d'Abbé). De plus, la section de la racine a des inconvénients, à savoir, d'une part, la nécessité d'élever plus fortement le cerveau, ce qui accroît le danger de produire une aphasie ou une hémorrhagie veineuse, et d'autre part, la possibilité de laisser quelques fibres, etc.

Il faut toujours commencer par une injection d'alcool (mais jamais du ganglion) et un malade qui n'est pas soulagée par cette injection ne doit jamais être opéré. De plus, il ne faut jamais opérer un malade qui ne souffre pas beaucoup, parce qu'il va ressentir la sensation de mort du côté opéré encore plus désagréable que la douleur. Au contraire, un malade qui a beaucoup souffert se trouve après l'intervention le plus heureux des mortels.

La kératite qui se produit quelquefois après l'opération n'est pas le résultat de la section de fibres trophiques. Elle résulte tout simplement du fait que la sensibilité est abolie sous l'œil du côté opéré. La poussière, des grains de sable, etc., se logent dans l'œil sans que le malade s'en aperçoive ; ils irritent la cornée et l'inflammation s'ensuit. Ces accidents n'arrivent pas si le malade prend grand soin de son œil. Il faut montrer au malade à se laver l'œil au moyen d'une pipette matin et soir avec le sérum physiologique chaud. Il faut lui recommander de porter des lunettes d'automobile quand il y a beaucoup de poussière, etc. Il ne faut jamais mettre une compresse sur l'œil d'un tel malade, ce que l'ophtalmologiste veut faire en général.

Je ne dirai jamais assez que, bien que l'opération soit devenue presque banale entre les mains de certains chirurgiens, c'est une opération très dangereuse entre celles d'un novice. Pour la réussir il faut un entraînement tout à fait spécial et malheureusement il y a des professeurs de chirurgie qui sont novices quand il s'agit de la chirurgie du cerveau. On ne peut pas assez remercier les chirurgiens comme de Martel qui prennent le temps et la peine de cultiver ce champ difficile et d'en connaître les principes et la technique.

VI. — **Syndrome Pallidal à évolution progressive chez un vieillard syphilitique**, par M. J. Lhermitte.

Dans le rapport sur les « syndromes striés du vieillard » que nous avons présenté récemment à la société de neurologie à l'occasion de la Fondation Dejerine, et dans un travail en collaboration avec L. Cornil, nous avons montré qu'il existait un complexus anatomo-clinique très spécial dont les éléments sont très significatifs du syndrome pallidal et dont les termes anatomiques apparaissent caractéristiques d'un *processus encéphalitique* de nature syphilitique. Il nous a été donné d'observer jusqu'à ce jour 5 faits de ce genre dont l'étude anatomique est parachevée.

Le malade que nous présentons aujourd'hui offre tous les symptômes du syndrome pallidal et, de plus, la réaction de Wassermann s'avère franchement positive dans le sérum sanguin. Sans doute, on ne saurait conclure, *ipso facto*, au diagnostic d'encéphalite du corps strié, mais la discussion des manifestations présentées par notre malade permettra, nous le croyons, une plus grande assurance.

Observation. — Rau, âgé de 64 ans, bijoutier, est admis à l'hospice P. Brousse, le 6 août 1919, pour sénilité. Jamais il n'aurait été malade. Marié, sa première femme succomba au cours d'un accouchement d'un enfant qui mourut quelques heures après sa naissance. D'un second mariage est né un enfant lequel est bien portant. *A l'examen d'entrée*, le 6 août 1919, on constata que la démarche est légèrement talonnante, que les réflexes tendineux sont conservés et normaux, que les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation, que l'arc sénile est très masqué. Bronchite chronique. Légère arythmie cardiaque sans lésions orificielles. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 23 mars 1920, Rau entre à l'infirmerie pour une incontinence intermittente des urines. Celle-ci a débuté il y a deux mois environ et semble être en voie d'aggravation. Jamais le malade n'a présenté d'incontinence rectale. En même temps que survenait l'incontinence intermittente de la vessie, apparaissaient des troubles dysarthriques. D'après les dires du malade, sa mémoire aurait subi quelque temps un fléchissement qui l'oblige à inscrire sur un carnet ses projets et les indications dont il pense avoir besoin.

Cette amnésie a peut-être existé réellement, mais ce que l'on constate c'est que tant les souvenirs tout récents que les plus anciens sont parfaitement conservés et évoqués sans difficulté. Il semble que le malade exagère à plaisir ce trouble de la mémoire de même qu'il se plaint de prétendus troubles dyspeptiques dont on ne retrouve aucun symptôme objectif. Les facultés de jugement, de raisonnement ne sont pas troublées d'une manière appréciable, le calcul s'effectue correctement.

La *parole* est troublée, mais modérément ; les mots d'épreuve sont parfois articulés lentement mais sans accroc véritable. La dysarthrie est en somme modérée mais indéniable.

La démarche s'effectue lentement, les jambes un peu écartées, à pas raccourcis ; les membres supérieurs en abduction restent immobiles pendant la marche. Il n'existe aucune paralysie, tous les mouvements élémentaires sont correctement exécutés, sans tremblement ni dysmétrie mais avec une certaine lenteur. La station debout, les yeux ouverts est normale, après l'occlusion des yeux quelques oscillations du tronc se produisent.

Les réflexes tendineux sont vifs mais davantage à droite, tant pour le réflexe patellaire que pour l'achilléen. Aux membres supérieurs, les réflexes tendino-osseux sont normaux et sensiblement égaux. Le réflexe massétérin est un peu vif.

Les réflexes cutanés abdominaux, crémastériens et glutéaux sont nets. Le réflexe plantaire montre une tendance à l'extension des deux côtés, surtout à gauche.

Les sensibilités superficielles et profondes sont normales.

Les pupilles sont inégales *Pg-Pd*, mais réagissent à la lumière et à l'accommodation. On ne constate aucune trémulation des lèvres, de la face ni de la langue. Le malade présente une aptitude à la conservation des attitudes : catalepsie.

L'incontinence des urines demeure modérée et ne s'accompagne pas d'incontinence rectale.

Ponction lombaire. — Liquide clair, tension = 20 au manomètre de Claude. Après centrifugation on constate plus de 100 lymphocytes par champ d'immersion, et à peine 50 lymphocytes dans 50 millimètres cubes à la cellule de Nageotte. La quantité d'albumine ne dépasse pas 0 gr. 25 et le taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien atteint 0,28.

La réaction de Wassermann est négative. Dans le sérum sanguin, au contraire, la réaction de Wassermann est *franchement positive* avec sérum chauffé et non chauffé.

Le 9 *mars* 1921 : la marche s'effectue nettement *à petits pas*, les jambes un peu écartées, les membres supérieurs ne présentent aucun mouvement pendulaire mais restent immobilisés en abduction, les avant-bras en demi-flexion. La force musculaire demeure absolument intacte dans les 4 membres. Le tonus est un peu augmenté mais tous les mouvements passifs sont facilement exécutés, conservation des attitudes.

Les mouvements élémentaires segmentaires s'effectuent lentement et dans les actes délicats avec un peu d'hésitation. Trouble de la diadococinésie des deux côtés au membre supérieur.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc existe des deux côtés mais surtout à droite.

Les réflexes crémastériens sont normaux, les abdominaux sont abolis des deux côtés. Les réflexes plantaires se font en flexion bilatérale.

Tous les réflexes tendineux et osseux sont vifs mais égaux aux 4 membres.

Les *troubles sphinctériens* ne se sont pas aggravés et seule persiste une légère incontinence vésicale. L'*état mental* ne s'est pas modifié, le malade répond correctement aux questions, la mémoire est conservée. Le malade s'intéresse à ce qui se passe autour de lui et même lit attentivement les journaux.

Aucun symptôme de désorientation ni de confusion. Examen oculaire : Pupilles égales réagissant à la lumière et à l'accommodation. Pas de troubles de la musculature externe. Fond d'œil normal. Dans l'occlusion énergique des paupières le mouvement associé normal d'élévation et d'abduction des globes fait défaut.

Dysarthrie : La parole est lente, monotone, sans couleur, certains mots sont mal articulés.

Depuis cette époque, l'état du malade s'est progressivement aggravé sans toutefois que soit apparu aucun symptôme nouveau.

Actuellement, le 4 mai 1922, la rigidité apparaît particulièrement prononcée aux 4 membres, au tronc et au cou. Le sujet demeure immobile, littéralement figé, l'œil éteint sans expression. Les mouvements passifs sont tous possibles mais difficiles surtout aux membres inférieurs du fait de l'hypertonie. La force musculaire est absolument normale.

La conservation des attitudes passives est aussi des plus saisissantes et la catalepsie se montre très manifeste et quasi indéfinie aux membres supérieurs et inférieurs. La contraction paradoxale de Westphal est des plus nettes à la jambe des deux côtés. L'amimie, l'akinésie spontanée sont plus accusées encore qu'il y a quelques années.

La marche est devenue difficile, très lente, à très petits pas, la rétropulsion provoquée est invincible, l'antépulsion fait défaut. Le sujet peut s'alimenter seul mais avec une grande lenteur. Les actes successifs (diadococinésie) ne peuvent être exécutés surtout du côté gauche. Les *réflexes tendineux* sont très vifs aux 4 membres et très légèrement exagérés à gauche sans clonus. Les réflexes plantaires s'effectuent à droite en flexion franche, tandis qu'à gauche on constate une ébauche d'extension du gros orteil. Les réflexes crémastériens sont conservés, les réflexes abdominaux abolis des deux côtés.

On ne constate aucun trouble vaso-moteur nirophique.

La dysarthrie s'est accusée et l'articulation des mots est devenue très défectueuse.

La dysphagie est moins marquée, cependant le malade très souvent s'engoue en buvant.

Les troubles sphinctériens *vésicaux* persistent et sont même plus accentués, l'incontinence des urines se manifeste le jour comme la nuit.

Quant à l'état psychique, en dehors d'une accentuation de l'amnésie, il n'est que peu modifié.

Les pupilles inégales réagissent à la lumière et à l'accomodation.

Ainsi que l'on peut en juger par l'observation que nous venons de résumer, nous avons sous les yeux tous les éléments les plus significatifs du syndrome pallidal du vieillard. Aucun symptôme d'importance ne fait défaut. Est-il besoin de rappeler que notre malade présente une akinésie spontanée, une amimie, une perte des mouvements automatiques élémentaires, une hypertonie avec catalepsie des plus manifestes ? Ajoutons, d'autre part, que les mouvements actifs s'effectuent sans tremblement ni incoordination, que la force musculaire demeure aujourd'hui encore intégralement conservée, que les réflexes tendineux sont à peine modifiés ainsi que les réflexes cutanés. Ici, de même que dans les syndromes conditionnés par la destruction du système pallidal, les troubles de l'articulation des mots et de la déglutition sont des plus nets bien que toute paralysie ou parésie des lèvres, de la langue, du pharynx ou du larynx fasse défaut. Il n'est pas jusqu'au léger trouble des facultés psychiques (amnésie) et à l'incontinence des urines qui ne marquent d'un trait significatif ce que nous avons décrit sous les termes de syndrome pallidal du vieillard.

Le diagnostic topographique de la lésion ne saurait donc, croyons-nous, être sérieusement discuté chez le malade que nous présentons. Il n'en est pas de même pour ce qui est de la *nature des altérations* du système strié. En raison de la fréquence de ce que l'on appelle communément « l'état lacunaire » il ne semble pas douteux que nombre de neurologistes n'hésiteraient pas à appliquer chez ce sujet l'étiquette commode de « lacunaire ». C'est d'ailleurs ce diagnostic que nous avions été amené à porter dans les premiers faits qui vinrent à notre observation ; l'étude anatomique vint nous montrer que ce diagnostic était erroné et qu'il ne s'agissait pas de foyers destructifs d'origine vasculaire mais d'un processus d'un tout autre ordre. Et c'est la raison qui nous commande, en présence d'un syndrome pallidal sénile, une plus grande attention.

Devons-nous admettre, chez notre malade, un syndrome pallidal d'origine lacunaire ou au contraire supposer l'existence d'une encéphalite syphilitique du corps strié à prédominance sur le système pallidal ? tel est le problème que nous devons nous poser. Que notre sujet soit un syphilitique, le fait ne saurait être contesté en raison de la franchise de la réaction de Wassermann dans le sang ; mais cette constatation ne saurait suffire, de toute évidence, pour porter le diagnostic d'encéphalite striée syphilitique. De quels éléments pouvons-nous disposer ? Tout d'abord de la constatation d'une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien puis surtout, peut-être, de la marche régulièrement progressive de la maladie. Contrairement aux lacunes de désintégration cérébrale qui marquent leur progression par de petits ictus ou tout au moins des pertes de con-

naissance ou des vertiges suivis d'hémiparésie, l'encéphalite du corps strié d'origine spécifique évolue avec une régularité saisissante, sans ces à-coups si caractéristiques des foyers vasculaires même de peu d'étendue.

De plus, bien que les foyers lacunaires affectent une prédilection pour la région des corps striés, il est bien exceptionnel qu'ils s'y conforment exclusivement et qu'ils n'intéressent pas les faisceaux corticaux-bulbaires et cortico-spinaux. Or, chez notre malade, les stymptômes dits pyramidaux se réduisent à une ébauche d'extension du gros orteil du côté gauche, ce qui est, en vérité, bien peu, par rapport à l'intensité des manifestations pallidales.

Evolution régulièrement progressive, symptômatologie presque exclusivement pallidale jointes à l'existence d'une lymphocytose céphalo-rachidienne et à la réaction positive de Wassermann, tout ceci nous paraît plaider très fortement en faveur de l'encéphalite syphilitique du corps strié que nous avons décrite. Certes, nous ne nous dissimulons pas que ce diagnostic comporte encore aujourd'hui une part d'inconnu et qu'on ne saurait le porter qu'avec de certaines réserves. Mais, celles-ci étant faites, c'est encore à ce dernier que nous nous rallions.

Peut-être les recherches de l'avenir apporteront-elles de plus grandes précisions, mais ce que nous désirions souligner c'est l'importance que nos recherches anatomiques nous montrent chaque jour plus grande, du processus de l'encéphalite striée syphilitique dans la genèse et le développement des syndromes akinéto-hypertoniques du vieillard.

M. Bouttier. — La très intéressante communication de M. Lhermitte sur un cas de syndrome pseudo-bulbaire nous incite à rappeler la fréquence relativement grande des symptômes cérébelleux chez les pseudo-bulbaires.

Sans doute, c'est là un fait classique, sur lequel M. Lhermitte est revenu assez récemment à propos d'un malade présenté à la Société. Mais nous pensons, M. Pierre Marie et moi, que son importance mérite qu'on y insiste.

L'examen d'un pseudo-bulbaire n'est pas complet, tant qu'on n'a pas recherché les signes de la série cérébelleuse.

On observe parfois, chez ces malades, un certain degré de dysmétrie d'un côté du corps, dans l'épreuve du doigt sur le nez et du talon sur le genou.

Mais surtout l'*épreuve des pulsions*, sur l'intérêt de laquelle M. Pierre Marie a insisté lors de la dernière séance de la Société, donne souvent des renseignements précieux. On annonce au malade qu'on va le pousser en arrière, à l'aide de deux doigts appliqués sur la poitrine; et on lui demande de résister à la pulsion ; brusquement, on lâche le doigt. Dans ces conditions, l'individu normal n'est pas déséquilibré ; au contraire, le malade cérébelleux perd son équilibre et a souvent beaucoup de peine à le retrouver. Cette recherche *des pulsions* est faite d'avant en arrière, d'arrière en avant, de droite à gauche et de gauche à droite.

Or, il est assez fréquent de constater, chez les pseudo-bulbaires, que cette

épreuve des pulsions met en évidence des troubles de déséquilibration, seulement quand la pulsion est faite dans une direction déterminée.

On ne peut donc pas prétendre qu'il s'agit là seulement d'un trouble de l'équilibre en rapport avec le déficit moteur ou avec la maladresse des pseudo-bulbaires. Il s'agit, au contraire, selon M. Pierre Marie et nous-même, d'un trouble très spécial de l'équilibre, en rapport très vraisemblablement avec une lésion de l'appareil cérébelleux. C'est une question que pourra seule résoudre une forte documentation anatomo-clinique. Nous avons seulement voulu rappeler ici, à propos du malade présenté par M. Lhermitte, que les épreuves de pulsion permettent de mettre en évidence des troubles fins de l'équilibration statique. Leur recherche peut donc apporter une contribution utile à l'étude de la dissociation clinique du syndrome pseudo-bulbaire.

M. Foix. — Je retiens de la très intéressante communication de M. Lhermitte que son malade à la moelle sectionnée avait un certain degré de *contracture en flexion*. La contracture en flexion est, en effet, une contracture d'*automatisme médullaire*, représentant morphologiquement *un phénomène des raccourcisseurs fixé*, et s'accompagnant cliniquement comme l'a montré M. Babinski, d'exagération prépondérante des réflexes d'automatisme. Je suis en outre porté à penser que dans les compressions médullaires il y a non seulement *libération* mais aussi *excitation permanente* du segment inférieur de la moelle, ce qui permet de comprendre l'intensité souvent considérable en pareil cas de la contracture et des réflexes d'automatisme.

VII. — **Choréoathétose congénitale fruste. — Exagération des mouvements involontaires provoquée par l'apparition d'une Paralysie Générale consécutive à une Syphilis acquise**, par MM. Lucien Cornil, J. Cuel et G. Robin.

Les relations de la chorée et de la paralysie générale ont été étudiés épisodiquement par divers auteurs à propos de faits cliniques ; on s'explique ainsi qu'en dehors de l'important article de M. Babonneix la plupart des classiques aient négligé de les signaler.

Les travaux d'ensemble les plus complets parus récemment sur cette question sont le mémoire de Draeseke (1905) et celui de Euzière et Pezet (1909).

Ces derniers auteurs dans les observations de chorée recueillies chez des paralytiques généraux distinguent 3 ordres de faits :

Dans un premier groupe il y a simple coexistence de paralysie générale et de chorée. L'observation publiée ici même en 1909 par MM. Brissaud et Gy semble assez significative à cet égard, quoique l'étude humorale n'ayant pas été faite il soit impossible d'affirmer que leur petite malade, choréique, fille d'un père paralytique général, devenue elle-même paralytique générale à 16 ans, n'ait pas fait une chorée d'origine syphilitique.

Parmi les 3 observations rapportées par M. Aug. Marie, incomplètes cliniquement, il existe cependant un cas « où la chorée développée dans l'enfance, se manifeste à plusieurs reprises », jusqu'à l'apparition, à 33 ans, d'une paralysie générale. La 2e observation concerne une paralysie générale chez un choréique chronique et les symptômes choréiques furent, contrairement à notre observation, « effacés incomplètement, par l'apparition de la paralysie générale ».

Le 2e groupe ne nous arrêtera pas, il concerne les syndromes choréiques hémiplégiques consécutifs à des ictus chez les paralytiques généraux, et rentre dans le cadre général des hémichorées post-hémiplégiques.

Quant au 3e groupe, celui des paralysies générales dites choréiformes où les mouvements involontaires constituent un des symptômes de la maladie de Bayle, ils ne peuvent être retenus ici qu'à titre documentaire, apportant, lorsque l'examen anatomique en fut réalisé, un argument en faveur de l'altération du système strié.

L'observation du malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société rentre dans le 1er groupe et complète les observations de MM. Brissaud et Gy, Vallon et Marie.

Observation. — Leg..., 35 ans, entré à l'Asile de Villejuif en avril 1921.

D'après les renseignements fournis par le frère du malade, ce dernier serait né à terme et dès la naissance aurait présenté des mouvements involontaires. Il n'y aurait dans la famille aucune hérédité pathologique de cet ordre.

Le malade commence à marcher à 2 ans 1/2. Dès qu'il peut parler, des troubles nets de la prononciation attirent l'attention de son entourage. A l'école, où il se montre un élève attardé, son instabilité, son mode défectueux d'élocution, les mouvements involontaires qu'il présente sont remarqués ; il est conduit à la consultation du professeur Gilbert Ballet, mais la famille ne peut fournir à l'heure présente aucun détail précis relatif à cet examen médical.

Vers l'âge de 17 ans, Leguib. contracte la syphilis (chancre balano-préputial) et reçoit quelques injections mercurielles à l'hôpital Ricord. Dès ce moment, il fait quelques excès alcooliques.

Admis par le conseil de revision, il est réformé au bout de deux mois de service militaire, parce que, dit-il lui-même, « il était maladroit ».

Il est intéressant de noter qu'à cette époque les mouvements involontaires présentés par Leguib n'étaient pas grossièrement évidents puisqu'il n'avait pas bénéficié d'une exemption immédiate du service militaire.

Dans la suite, le malade travaille régulièrement pendant plusieurs années dans une parfumerie. Mobilisé en 1914, il est bientôt réformé n° 2.

Au cours de l'année 1921, il commence à commettre des erreurs dans son travail, sa mémoire diminue. Il fait une tentative de suicide pour une futile histoire de fiançailles.

Peu après, il déclare à son patron qu'il est « plus riche que lui », qu'il va s'acheter une automobile.

Une crise d'excitation détermine son internement à l'asile de Villejuif le 4 avril 1921. Il est, à ce moment, désorienté dans le temps et dans l'espace. L'affaiblissement intellectuel s'affirme par la lenteur des opérations psychiques et par la diminution de la mémoire. Des idées de richesse, d'ambition confirment le diagnostic de paralysie générale que l'anisocorie, la paresse du réflexe photo-moteur, la dysarthrie assez typique et décelable malgré les troubles congénitaux de la parole, avaient fait porter.

Examen (20 *avril* 1922). — Actuellement, le malade examiné dans la station debout, est agité constamment de mouvements de type choréo-athétosique siégeant :

1° A la face (contractions des zygomatiques, des orbiculaires des lèvres et des paupières, qui s'exagèrent quand on fait tirer la langue) ;

2° Aux membres supérieurs où ils sont surtout marqués du côté droit, ébauche de flexion de l'avant-bras sur le bras, de flexion et d'extension des doigts dans la paume et d'abduction du pouce ;

3° Aux membres inférieurs, les orteils sont, d'une façon permanente, animés de mouvements choréo-athétosiques en tous sens (à noter plus spécialement les mouvements d'abduction du 5e orteil droit.) De temps à autre, quelques contractions de quadriceps fémoral ;

4° Les muscles de l'abdomen et au diaphragme sont an més de mouvements choréiques déterminant de l'arythmie respiratoire. Pas de chorée du cœur.

Ces mouvements involontaires sont nettement exagérés par les efforts, par la parole, par l'émotion. Ils diminuent beaucoup dans le décubitus dorsal ; au contraire, ils sont plus marqués pendant la marche. Très nombreuses syncinésies d'imitation pendant l'effort. Pas de signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Tonus : Hypotonie au repos, plus marquée à droite qu'à gauche et aux membres inférieurs, mise en valeur par les épreuves de passivité d'A. Thomas.

Force musculaire : au dynamomètre :

Main droite 30 ;
Main gauche 33.

Coordination dans les mouvements volontaires : normale lorsque les mouvements choréo-athétosiques sont arrêtés pour un instant. Quelquefois incoordination du type choréiforme et pseudo-adiadococinésie à gauche de même nature.

Parole : Nettement de type choréique, saccadée, irrégulière, avec émission brusque des sons. Les mots d'épreuves, au point de vue de la dysarthrie paralytique, sont quelquefois prononcés avec achoppement.

Sensibilité : Pas de troubles de la sensibilité subjective, ni objective (tact, douleur, température, sens des attitudes, stéréognosie).

Réflectivité : R. tendineux très vifs des deux côtés, aux membres supérieurs et inférieurs. Le réflexe rotulien geraiche est polycinétique.

Pas de clonus rotulien ou de trépidation spinale du pied.

R. massétérin : vif.

R. crémastériens et abdominaux : vifs.

R. plantaire : en flexion des deux côtés.

R. *pilo-moteur par pincement du trapèze* : très accentué des 2 côtés sur tout le corps.

Pas de *troubles vaso-moteurs.*

Aucun *trouble sphinctérien.*

Pupilles : Inégales. P D > P. G. Irrégulières.

R. photo-moteur : lent, surtout à droite.

Ponction lombaire (le 21 février 1922) :

Albumine au tube Sicard : 0, 48 cgr.
Lymphocytes (cell. Nageotte) : 25.
Réaction de Guillain : positive.
Réaction de Bordet-Wassermann : positive.

Examen psychiatrique (avril 1922).

Les signes physiques de paralysie générale ne se sont pas modifiés, bien que la dysarthrie soit plus difficile à distinguer des troubles antérieurs de la prononciation.

Les idées délirantes ont disparu, mais l'affaiblissement intellectuel n'a subi aucune amélioration.

Le malade oublie une lecture récente, commet des erreurs dans les calculs simples. Il est émotif, euphorique, puéril, approbatif.

Pas de conscience de l'état morbide.

En résumé, il s'agit d'un malade atteint de choréoathétose congénitale fruste, qui contracte la syphilis à l'âge de 17 ans (chancre de la région balano-préputiale) traitée par quelques injections intramusculaires de bi-iodure. A l'âge de 35 ans, apparaissent des troubles psychiques carac-

téristiques de la forme habituelle de la paralysie générale : affaiblissement intellectuel progressif, idées délirantes de grandeur, mégalomanie, qui nécessitent l'internement.

Le fait important à signaler est l'exagération très marquée des troubles athéto-choréiques coïncidant avec l'apparition de la paralysie générale. Actuellement l'examen neurologique permet de constater leur caractère typique, quoiqu'il y ait lieu de faire remarquer la nécessité où nous nous trouvons d'employer l'expression de mouvements choréo-athétosiques, tant il est vrai qu'ils s'apparentent à la fois à l'une et à l'autre des manifestations : chorée et athétose.

Ce fait, rapproché des descriptions anatomiques antérieures qui relatent l'existence de lésions du corps strié chez certains paralytiques généraux permet de poser à nouveau le problème de l'atteinte possible du système strié dans la maladie de Bayle (altérations déjà mises en valeur dans la chorée chronique non syphilitique par les travaux de MM. P. Marie et Lhermitte.)

M. J. Lhermitte. — L'interprétation donnée par les présentateurs me paraît pleinement justifiée et je crois avec eux que, chez ce malade, il s'agit d'une localisation sur le système strié du processus de l'encéphalite paralytique. Plusieurs observations anatomo-cliniques témoignent, en effet, que l'encéphalite de la paralysie générale peut, grâce à une localisation sur les noyaux striés, déterminer l'apparition d'un syndrome, lequel s'apparente à la chorée chronique. J'ai eu l'occasion d'examiner dans le laboratoire du professeur Pierre Marie, l'encéphale d'un paralytique général ayant présenté des manifestations choréiques intenses. Or, il résultait d'évidentes altérations de noyaux lenticulaires et caudés. Ce qui différencie ces lésions de celles de la chorée chronique du type d'Huntington, c'est que, dans la paralysie générale, le processus s'avère comme de nature inflammatoire, tandis que, dans la chorée chronique héréditaire, il s'agit de lésions dégénératives souvent associées mais non toujours à une sclérose névroglique, ainsi que nous l'avons établi avec M. Pierre Marie et M. Porack.

VIII. — **Relâchement paradoxal au cours du mouvement volontaire de certains muscles, agonistes ou antagonistes, chez un sujet atteint de maladie de Parkinson**, par MM. Ch. Foix et Thévenard.

Le phénomène sur lequel nous désirons appeler l'attention de la Société de Neurologie, pour être rare, ne nous semble pas moins intéressant. Il nous paraît, en effet, apporter quelques lumières sur les questions si controversées des rapports du tonus et des mouvements volontaires, de la contraction et de la contracture, sur la question enfin de l'état réciproque des agonistes et des antagonistes au cours de la rigidité parkinsonienne.

Essentiellement, le phénomène observé est le suivant :

Chez un parkinsonien présentant une rigidité générale très marquée, et particulièrement accusée au niveau des muscles biceps et triceps brachiaux,

les mouvements *volontaires* de flexion et d'extension de l'avant-bras s'accompagnent d'un affaissement très net des reliefs musculaires, d'une *décontracture*, aussi bien de l'agoniste que de l'antagoniste.

En dehors de ce fait singulier, le malade ne présente rien de bien spécial.

Voici d'ailleurs un résumé de son observation :

D... 61 ans, pas d'antécédents pathologiques notables. *Début de la maladie en* 1916 par tremblement de la main droite. Ce tremblement progresse très lentement jusqu'en 1921 où il aurait présenté une brusque aggravation en intensité et étendue.

Etat actuel : Le sujet se tient courbé en avant, la tête inclinée de même. Les bras sont demi-fléchis.

Le faciès est inerte et inexpressif, mais plutôt flasque, les rides frontales sont moyennement développées.

La démarche est lente, sans festination apparente, et ne s'accompagne d'aucun balancement des membres supérieurs (abolition des mouvements automatiques).

D'emblée on note un *tremblement* très marqué au niveau des doigts, surtout du pouce, de l'index, du médius, qui se présentent dans l'attitude classique.

Le tremblement existe encore mais moins fort à l'avant-bras et à la racine du membre supérieur.

Il se signale aux membres inférieurs par des alternatives de flexion et d'extension du pied.

Il existe enfin à la mâchoire inférieure, à la lèvre inférieure, à la langue.

La rigidité décelée d'emblée par l'attitude du sujet, se révèle particulièrement marquée au niveau de tous les segments du membre supérieur. L'hypertonie est surtout sensible à la palpation du biceps et du triceps.

Elle est moins accusée aux membres inférieurs.

Pas d'équinisme des pieds.

La force musculaire est diminuée. On constate aisément la perte des mouvements *automatiques* et associés :

1° Dans la marche ;

2° Par l'épreuve de Souques (bascule brusque en arrière de la chaise du malade.

Réflexes *tendineux* :

Rotuliens, vifs ;

Achilléens, existent ;

Réflexes du membre supérieur, paraissent abolis.

Cutanés : Le cutané plantaire se fait en flexion bilatérale.

Les crémastériens et cutanés abdominaux existent.

Les *réflexes de posture* sont très marqués : ils s'observent avec la plus grande facilité au jambier antérieur, aux muscles postérieurs de la cuisse et aux biceps et triceps brachiaux.

Aucun trouble de la *sensibilité* objective.

Il existe depuis plusieurs années des douleurs rhumatoïdes dans les articulations des membres.

Troubles *vaso-moteurs* :

Le malade accuse une sensation de chaleur diffuse, et on peut constater en plus, que les extrémités inférieures ont une température plus élevée que le tégument du tronc.

Léger œdème blanc au cou-de-pied.

Pas de paralysies oculaires.

Etat inllectuel satisfaisant.

Somme toute, ce malade est un type de parkinsonien banal chez lequel il n'existe de bien notable que la rigidité très accentuée de ses membres supérieurs. En particulier, le biceps et le triceps donnent au palper une sensation de résistance pleine, ferme, dure et, à une pression profonde presque cireuse.

Arrivons à ce qui fait l'objet de cette communication : le relâchement paradoxal de certains muscles dans les mouvements volontaires.

On le met très facilement en lumière de la façon suivante :

Le malade étant assis ou couché, l'avant-bras dans son attitude habituelle, c'est-à-dire en flexion légère sur le bras, on commence par apprécier à la palpation l'état de dureté plus ou moins grand des masses musculaires et plus spécialement du biceps et du triceps.

Gardant alors la main sur le biceps, on ordonne au malade de fléchir l'avant-bras sur le bras. Immédiatement on constate qu'en même temps que le mouvement volontaire s'effectue, *la rigidité disparaît dans le biceps* qui travaille cependant pour assurer le mouvement. Il y a là une sorte de *collapsus musculaire*, de *relâchement paradoxal*, qui s'oppose trait pour trait à ce qui se passe normalement.

Si on étudie en effet le même phénomène chez un sujet normal on constate, au moment où le mouvement volontaire s'effectue, un durcissement et un gonflement très nets du muscle agoniste, le biceps.

Nous avons insisté jusqu'ici sur le phénomène le plus notable, c'est-à-dire le *relâchement paradoxal du muscle agoniste*, étudions maintenant l'état de l'*antagoniste*.

Il suffit pour cela de répéter la même manœuvre. On ordonne au malade de fléchir l'avant-bras sur le bras, mais par la palpation on observe le triceps dont on a, au préalable, vérifié la rigidité.

Au moment où le mouvement volontaire s'effectue on constate comme tout à l'heure dans le biceps le collapsus musculaire et le relâchement du triceps, c'est-à-dire de l'antagoniste.

Ici le phénomène normal comparable est plus difficile à apprécier ; l'étirement, la décontraction, la tension passive se combinant de telle sorte qu'il est malaisé d'apprécier par le palper le tonus de l'antagoniste au cours des mouvements volontaires.

Nous n'entrerons donc pas dans les discussions engagées à ce sujet sur l'action réciproque des agonistes et des antagonistes. Nous nous contenterons de rappeler les travaux récents, notamment ceux de MM. Babinski et Jarkowski, de Goldflam sur la contracture latente des antagonistes au cours de la maladie de Parkinson. Nous rappellerons en outre les inscriptions de M. Marinesco, montrant le relâchement des antagonistes au cours des mouvements volontaires chez des malades atteints de parkinsonisme post-encéphalitique.

Quoiqu'il en soit, chez notre sujet, il ne saurait y avoir de doute, et le phénomène est absolument net à la palpation : il y a *affaissement des muscles contracturés, disparition de la rigidité, décontracture, aussi bien de l'agoniste que de l'antagoniste au moment du mouvement volontaire.*

* * *

Nous avons vu ce qui se passe dans la flexion de l'avant-bras. Dans l'extension, le phénomène est tout aussi évident.

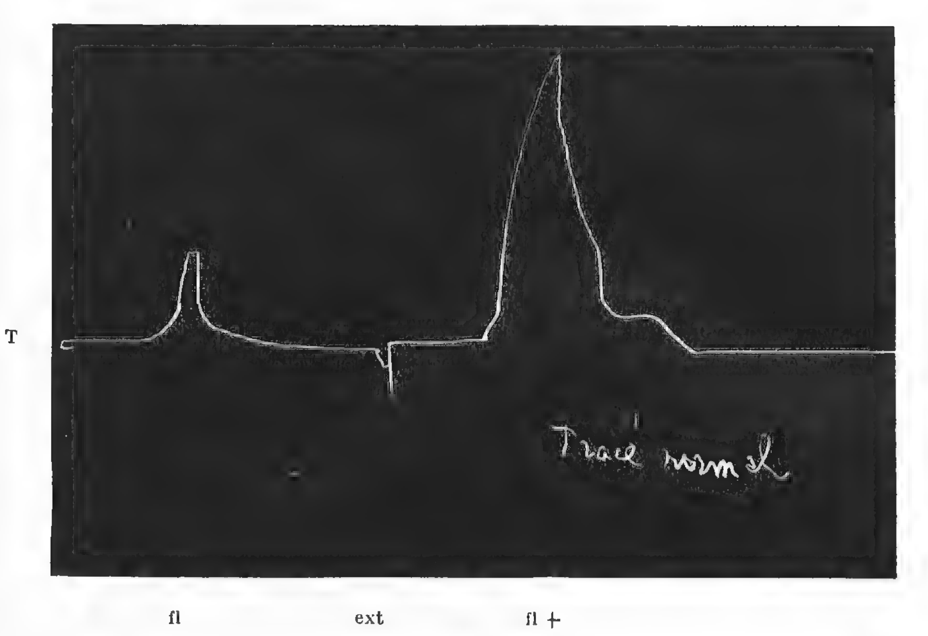


Fig. 1. — Mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras chez un sujet normal (inscription de l'état du biceps).

T, T' : Tonus avant et après l'expérience. fl. : flexion ; ext. : extension ; fl. + flexion plus énergique.

Les mouvements de flexion déterminent une saillie du biceps, les mouvements d'extension, son affaissement.

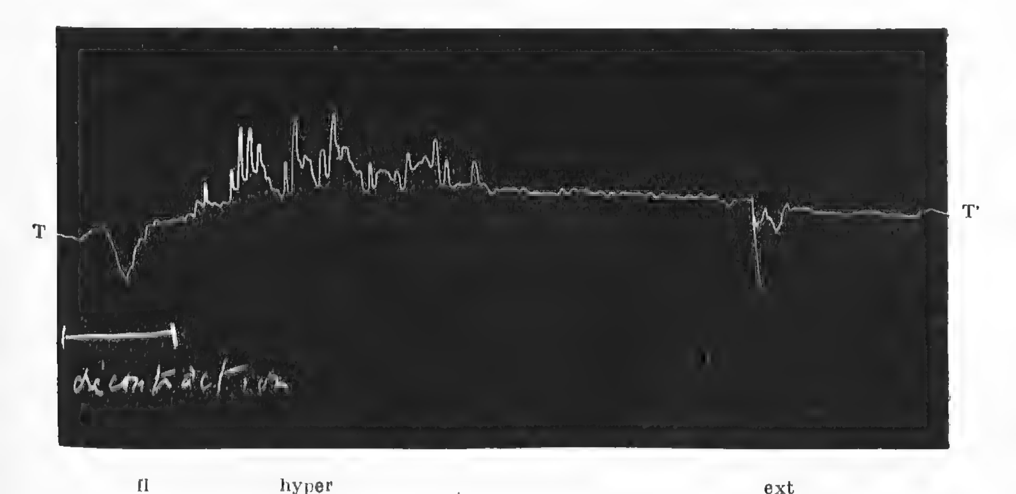


Fig. 2. — Mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras chez notre Parkinsonien rigide (inscription de l'état du biceps).

T, T' : Tonus avant et après l'expérience — fl. : flexion ; ext. : extension ; hyper : phase d'hypertonie avec trémulation consécutive à la flexion volontaire de l'avant-bras.

La flexion volontaire de l'avant-bras détermine un affaissement du biceps avec décontracture au lieu de la saillie normale.

Au bout d'un instant reprise et exagération de la rigidité.

Ici le triceps joue le rôle d'agoniste, le biceps devient l'antagoniste. Or, au moment du mouvement volontaire d'extension, il y a colapsus musculaire de ces deux muscles, affaissement du biceps antagoniste, relâchement paradoxal du triceps agoniste.

Il y a donc dans les deux cas, disparition de la contracture au moment où se produit le mouvement volontaire, et *tout se passe comme si la mise en jeu de la contractilité volontaire déterminait l'inhibition de la rigidité parkinsonienne.*

Le mécanisme du phénomène et le pourquoi de sa rareté relative ne sont pas difficiles à comprendre.

On peut poser en effet comme condition *sine qua non* de sa production une rigidité suffisante pour entraîner une dureté des reliefs musculaires supérieure à celle qu'entraîne normalement la contraction volontaire.

Si cette rigidité est réalisée et disparaît au moment du mouvement volontaire, la main appréciera la différence entre la contracture et la contraction et, cette dernière étant plus faible, l'affaissement qui en résulte.

Un tel degré de contracture n'est pas fréquent, et c'est pourquoi ce phénomène du relâchement paradoxal manque habituellement chez les malades atteints de maladie de Parkinson. Cependant, quand la rigidité est suffisante, on peut en observer l'ébauche non seulement aux membres supérieurs, mais encore aux membres inférieurs.

En pareil cas, les différences de consistance musculaire, avant, pendant et après le mouvement volontaire deviennent insignifiantes, au contraire de ce qui se passe normalement.

Quant à la pathogénie de ce relâchement paradoxal, elle nous paraît difficile à établir de façon ferme. Nous avons tout à l'heure indiqué l'hypothèse de l'inhibition de la contracture extra-pyramidale par la contraction volontaire ; d'une sorte d'opposition des deux systèmes : c'est évidemment la première qui se présente à l'esprit.

Dans cet ordre d'idées, le fait que nous rapportons est à rapprocher des faits analogues signalés par Ramsay Hunt et par Strumpell, et des hypothèses émises par divers auteurs depuis Bottazzi, tels que De Boer, Bocke Langelaan, Joteyko, Léopold Lévi, Pierron, sur la double nature sarcoplasmatique et myofibrillaire des muscles et sur leur double innervation tonique et clonique.

Quoi qu'il en soit de ces théories que nous ne voulons pas discuter pour le moment, nous pensons que ce *relâchement paradoxal de la rigidité parkinsonienne provoqué chez notre malade par les mouvements volontaires* est un fait intéressant à retenir.

Deux courbes, prises l'une sur un sujet normal, l'autre sur notre pakinsonien, donnent une représentation visuelle du phénomène; cette représentation n'égale d'ailleurs pas en netteté les sensations recueillies par le palper.

Sur la courbe pathologique on voit après le mouvement volontaire un renforcement secondaire avec ondulations qui ne rentre pas tout à fait

dans le cadre du tremblement parkinsonien et que nous nous contentons de signaler ici.

Ajoutons que, comme le fait remarquer M. Guillain, cette disparition de la rigidité au moment des mouvements volontaires est à rapprocher de la disparition du tremblement dans les mêmes conditions dont M. Souques, aujourd'hui même, nous a rapporté un bel exemple.

IX. — **Hypertonie généralisée, avec troubles d'aspect Pseudo-bulbaire, rire et pleurer spasmodique, chez un adulte. — Localisation pallidale probable**, par MM. H. Claude et Alajouanine.

Les syndromes extra-pyramidaux ont fait, dans ces dernières années, l'objet de nombreuses études qui ont permis d'isoler divers types anatomo-cliniques d'atteinte des corps striés. On a pu reprocher à certains de ces travaux, de ne pas s'appuyer constamment sur des bases anatomiques précises ; il semble cependant légitime, à la lumière des faits avec contrôle anatomique apportés surtout par Wilson, et plus récemment par Lhermitte, de rapporter avec vraisemblance à l'atteinte des noyaux gris centraux certains types cliniques.

Le malade que nous présentons à la Société eût été considéré, il y a quelques années, comme une forme anormale de paralysie pseudo-bulbaire. Nous croyons, même en l'absence de contrôle anatomique, que, grâce aux travaux indiqués plus haut, on doit interpréter les troubles qu'il présente comme un syndrome à prédominance extra-pyramidale et dont la localisation est vraisemblablement surtout pallidale.

Observation. — G..., boulanger, 47 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, en mars 1922, parce qu'il ne peut plus marcher ni parler.

On ne relève dans les *antécédents* qu'une fièvre typhoïde à l'âge de quatorze ans, et une bronchite chronique avec emphysème qui le fait réformer en 1912, réforme maintenue en 1914. Marié, il a eu 4 enfants, nés avant terme et dont deux sont morts en bas âge, l'un de méningite avec convulsions. La femme n'a pas fait de fausses couches. C'était un éthylique avéré, un buveur invétéré avant sa maladie.

Histoire de la maladie. — Elle aurait débuté au dire de sa femme, en 1916, par de la gêne passagère de la parole et des troubles légers de la démarche dus à la raideur des jambes et à des crampes. C'est, surtout, depuis trois ans, que la difficulté de la marche et de la parole augmentent progressivement. Il est obligé de s'aider d'une canne, traîne les jambes, marche à petits pas, et depuis un an la marche est devenue presque impossible. La parole, de même, est devenue de plus en plus difficile avec des moments où l'élocution était normale ; depuis un an on ne le comprenait plus qu'avec peine. La déglutition se fait également moins bien de façon progressive, des crises de rires et pleurs font leur apparition il y a 3 mois. Enfin depuis huit jours, il ne peut même plus se tenir debout et tombe si on le ne soutient pas ; la parole est impossible ; il ne profère qu'un cri guttural. Il n'a jamais eu d'ictus.

Examen. — C'est un malade d'aspect jeune, à peine grisonnant. Il est confiné au lit, d'ordinaire couché sur le dos, immobile ; les membres inférieurs sont en extension, les membres supérieurs en demi-flexion, la main en attitude normale.

Explorée lors du repos au lit, la *motilité volontaire* est peu troublée ; les mouvements des divers segments des membres sont exécutés normalement ; par moments, ils sont plus lents, gênés par l'apparition de l'hypertonie que déclanchent facilement les mouvements volontaires.

La force musculaire est normale, le serrement de la main est particulièrement énergique. Au repos, la *motilité passive* est, par contre, fortement troublée, mais de façon inconstante. On constate, en effet, le plus souvent, une *rigidité* musculaire très marquée qui cède par intervalles, par décontraction brusque. Elle est sensiblement égale aux deux membres inférieurs ; elle prédomine fortement à droite au membre supérieur ; elle est généralisée, étendue de façon générale à tous les groupes musculaires, mais plus marquée à la racine des membres. Il n'existe pas de phénomène de la trochlée dentelée dans la recherche de la résistance à l'extension de l'avant-bras sur le bras. L'effort suffit à faire apparaître la rigidité ; il l'augmente nettement ; aussi l'écriture est-elle impossible. L'effort nécessité par le serrement de la main, augmente la contracture du bras, de l'avant-bras et de la main du côté opposé, déterminant une sorte de syncynésie. Par contre, il ne détermine pas de tremblement. Il n'existe pas de mouvements involontaires non plus, au repos.

L'immobilisation au lit contraste avec l'intégrité relative de la motilité volontaire et est en rapport avec cette hypertonie considérable accrue par l'effort. La *station debout* et la *marche* sont, en effet, impossibles. Mis debout et non soutenu, bien qu'élargissant la base de sustentation, le sujet tombe. La marche de même n'est possible qu'avec deux aides le soutenant vigoureusement. Il peut alors faire quelques pas dans une attitude extrêmement soudée et avec une sorte de démarche spasmodique, due à la contracture considérable qui s'exagère alors et porte sur toute la musculature, membres, abdomen, cou, face, se traduisant par une intensité remarquable des saillies musculaires. Cette hypertonie est constamment la même dans l'effort, il n'existe pas de kinésie paradoxale.

A la face, au repos, on ne note que peu de chose : un peu d'hypertonie sans aller jusqu'à l'aspect figé. La motilité faciale est alors normale ; la bouche est ouverte, la langue est tirée normalement. Mais d'une façon presque constante, au cours d'un examen, la face est agitée par une expression mimique intense et spasmodique ; le plus souvent rire, quelquefois pleurer spasmodique. Il s'accompagne au moment où il tend à devenir permanent d'une sorte de cri guttural. Il n'existe pas de synchronisme net entre le rire spasmodique et l'hypertonie des membres.

Les réflexes tendineux sont vifs et forts, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur. En position de supination le réflexe périosté radial persiste. Les réflexes crémastériens sont normaux, les cutanés abdominaux abolis, à l'exception du réflexe supérieur gauche. La recherche du réflexe cutané plantaire détermine une flexion bilatérale des orteils avec parfois un certain degré d'éventail. Les réflexes d'automatisme médullaire sont exagérés surtout par la manœuvre des raccourcisseurs.

La sensibilité semble normale à tous les modes. Il n'existe pas de troubles trophiques, en particulier pas d'atrophie musculaire, pas de troubles vaso-moteurs ou sécrétoires, pas de troubles sphinctériens.

On ne note aucune asynergie dans les mouvements. Le doigt est porté sur le nez sans hypertonie ni dysmétrie. Les mouvements alternatifs rapides sont troublés (pseudo-adiadococinésie par hypertonie). La *parole* est profondément troublée le langage est à peine articulé, incompréhensible, se réduisant à une sorte de son guttural.

La *déglutition* n'est pas parfaite, le sujet boit mal, laisse parfois tomber une partie du liquide, avale lentement. Mais il n'existe pas de rejet des liquides par le nez, pas de chute d'aliments dans le larynx. Il n'y a pas d'hypersalivation.

Le *voile du palais* d'ailleurs se contracte normalement ainsi que les muscles du pharynx. L'examen laryngologique pratiqué dans le service du Dr Lermoyez n'a montré aucune parésie vélo-palatine ou laryngée.

La musculature oculaire est normale ; les pupilles sont inégales O G > o D, avec réaction normale à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus.

Il n'existe pas de troubles psychiques appréciables. La compréhension des ordres oraux ou écrits est parfaite. L'affectivité semble normale ; il fait comprendre, entre autres, que le rire spasmodique qui l'agite si fréquemment ne répond pas à un état émotionnel correspondant et qu'il est triste, à cause de sa maladie. Il faut cependant noter qu'il reste toujours inerte dans son lit.

L'examen viscéral ne révèle rien d'anormal, en particulier pas de cirrhose hépatique, ni de signes d'insuffisance hépatique. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Rien au cœur. Tension artérielle 19-12.

Une ponction lombaire a donné issue à un liquide clair de tension normale (15 au manomètre de Claude) ; 0,1 lymphocyte à la cellule de Nageotte ; 0 gr. 40 d'albumine, une quantité de sucre normale et une réaction de Bordet-Wassermann négative.

En résumé, chez un adulte ayant passé la quarantaine, s'est développé progressivement, en quelques années, un syndrome caractérisé :

1° Par une rigidité musculaire généralisée, ayant entraîné, malgré l'absence de paralysie, l'impossibilité de la station debout et de la marche ; véritable astasie abasie par hypertonie.

2° Par des troubles d'aspect pseudo-bulbaire, surtout l'aphonie, et par un rire et pleurer spasmodique intenses.

L'élément clinique capital est, en effet, chez ce malade, l'hypertonie considérable et généralisée avec intégrité relative de la voie pyramidale. Sans doute, la vivacité des réflexes tendineux, l'abolition des cutanés abdominaux droits, l'existence du signe de l'éventail et du phénomène des raccourcisseurs font penser, en l'absence du signe de Babinski, à une atteinte discrète de la voie motrice principale. Elle ne saurait cependant expliquer l'intensité de la contracture, ni surtout ses caractères : en effet, sa généralisation, son caractère intermittent, son exagération dans les mouvements volontaires, la cessation brusque et soudaine sont autant de caractères mis en évidence dans la maladie de Wilson, par exemple, et qui autorisent à conclure à une hypertonie extra-pyramidale. La conservation absolue de la force musculaire plaide encore en faveur de l'intégrité relative de la voie pyramidale. L'impossibilité de la marche et de la station debout chez un sujet ne présentant pas de troubles parétiques, ni d'incoordination, vient encore illustrer de façon frappante le trouble profond de la régulation du tonus musculaire.

Les troubles de la phonation et de la déglutition contrastent également avec la conservation de la motilité vélopalato-laryngée et l'absence d'atrophie à ce niveau ; et ces troubles d'aspect pseudo-bulbaire relèvent probablement aussi de l'hypertonie musculaire au cours des mouvements nécessités par la phonation et la déglutition, réalisant ainsi pour les premiers une véritable anarthrie par hypertonie.

Quant au rire spasmodique intense, déclanchement d'une expression mimique non conditionnée par l'émotion adéquate, il exprime vraisemblablement, à la face, le même phénomène qu'est, aux membres, l'hypertonie paroxystique déclanchée par l'effort musculaire.

Quant aux notions étiologiques à retenir, à l'origine de ce syndrome, elles sont extrêmement frustes. Le début à un âge relativement précoce ne permet guère d'incriminer les lésions artérielles habituelles chez le vieillard, bien que, grand éthylique, il ait pu de bonne heure léser ses artères. D'autre part, on ne relève pas d'encéphalite épidémique ni de spécificité, comme les cas d'encéphalite syphilitique à prédominance striée signalés récemment par Lhermitte.

Au total, les caractères séniologiques que nous avons soulignés, nous paraissent légitimer cliniquement, le diagnostic de syndrome du corps strié ; l'absence de mouvements involontaires et le trouble hypertonique exclusif, conduisent même à localiser, probablement, plus étroitement encore, la lésion au système pallidal.

Peut-être les signes pyramidaux qui n'existent qu'à l'état d'ébauche vont-ils s'accentuer et n'avons-nous ici que le premier stade de ce que Lhermitte, Cornil et Quesnel ont décrit sous le nom de « syndrome de la dégénération pyramido-pallidale progressive ».

M. J. Lhermitte. — Le malade qui nous est présenté est des plus intéressants et me rappelle le sujet que nous avons présenté ici même avec L. Cornil. Dans les deux cas, en effet, l'hypertonie généralisée apparaît excessive, l'aphonie est complète, l'amnésie, la perte de l'automatisme primaire sont des plus accusés. Il me paraît difficilement discutable qu'il s'agisse d'une localisation surtout *pallidale*. Mais le pallidum est-il seul en cause ? Il est permis d'en douter en raison de l'abolition des réflexes cutanés abdominaux d'un côté et de l'exaltation de la réflectivité tendineuse. Dans notre fait, l'altération de la voie pyramidale se montrait beaucoup plus accusée ainsi qu'en témoignaient le clonus du pied bilatéral et l'extension de l'orteil également bilatéral. C'est en raison de ces phénomènes que nous nous sommes crus autorisés à affirmer, chez notre malade, l'existence d'un syndrome de *dégénération pyramido-pallidale progressive*. Bien que chez le malade de M. B. Claude et Alajouanine les signes pyramidaux soient infiniment plus discrets, il nous semble vraisemblable qu'il s'agit de la même affection dont l'étiologie demeure inconnue. Nous rappelons seulement que notre malade, de même que celui qui nous est présenté, sont des alcooliques avérés.

X. — Plicature du Cou et du Tronc par Encéphalite épidémique se rapprochant du « Spasme de Torsion, » par M. Pierre Marie et Mlle Lévy.

Un de nos cas d'encéphalite épidémique chez l'enfant a évolué d'une façon toute particulière et mérite d'attirer l'attention.

Voici l'observation de ce cas :

La petite Jeanne Vien..., âgée à ce moment-là de 9 ans, nous est amenée en janvier 1921. Elle présente l'aspect d'un parkinsonien sans tremblement, la tête particulièrement fléchie, et sa mère nous raconte l'histoire suivante :

Le 11 janvier 1920, alors qu'elle était en très bon état, l'enfant se plaint d'un mal de tête qui persiste toute la journée.

Le lendemain elle peut aller en classe, mais présente un vomissement après le déjeuner.

La nuit suivante, grande agitation, mouvements désordonnés, qui s'accentuent dans la journée suivante, tandis que la température monte à 39° et que l'enfant parle beaucoup, se croit en classe, cependant reconnaît son entourage.

Le médecin appelé porte le diagnostic de *chorée*.

Les deux jours suivants la température est à 40° et l'enfant semble dormir. Elle ne relève pas ses paupières.

Elle reste dans cet état pendant 21 jours, constamment somnolente. On l'éveille pour la faire manger. Elle répond aux questions posées, reconnaît bien son entourage, n'avale jamais de travers.

Aucun trouble sphinctérien et l'enfant se lève seule pour aller à la selle.

Au bout de 21 jours, l'enfant se tient un peu éveillée dans la journée.

Vers les premiers jours de mars, on la lève.

A ce moment la mère ne remarque rien d'anormal, sauf que l'enfant s'endort toujours dans la journée, et que la lumière la gêne et lui fait fermer les paupières.

Vers le *mois de mai*, apparition de secousses dans l'épaule droite, qui surviennent tous les soirs vers cinq heures, s'accompagnent de bavardage, l'ensemble durant jusqu'à une heure du matin.

A ce moment aucune raideur apparente.

On remarque que l'enfant *voit double.*

Peu de temps après, l'enfant commence à *fléchir la tête*, et cette flexion a augmenté depuis lors, surtout depuis *décembre.*

Dans le courant de décembre, l'enfant est prise de crises d'*agitation*, mouvements des bras et de la tête qui s'accompagnent de bavardage commençant à cinq heures du soir, et durent parfois jusqu'à 3 heures du matin.

En outre, elle bave un peu et devient plus raide.

Elle présente fréquemment des mouvements de la tête et du tremblement généralisé.

Enfin la mère insiste sur le fait « qu'elle a deux petites filles en une dans la même journée. Le matin, elle est comme un chiffon, l'après-midi elle est normale, et le soir son agitation la reprend. »

La mère a remarqué aussi que la parole est lente, et que l'enfant ne finit pas toujours ses mots.

Les *antécédents* sont les suivants :

Enfant née à terme ; naissance normale.

Pas de convulsions.

Une rougeole, avec otite ; l'oreille gauche coule encore.

Une varicelle.

Parents bien portants.

La mère n'a jamais fait de fausses couche, a eu de l'albumine au cours de cette grossesse.

A l'examen, le 26 janvier 1921, on trouve les faits suivants :

L'enfant se tient demi fléchie en avant, la tête complètement baissée, les deux bras demi-fléchis contre le tronc, le droit un peu plus plié que le gauche, les doigts fléchis, le pouce recouvrant les doigts.

Par moments, un tremblement généralisé survient, qui présente des paroxysmes au niveau du bras droit, animé alors de véritables secousses.

L'extension volontaire complète du tronc est impossible (fig. 1).

L'effort que l'enfant fait pour se redresser. provoque un tremblement plus accentué de tout le corps, et rapidement elle retombe en avant de plus en plus pliée ; elle bâille, et parfois même *bave.*

Lorsqu'elle se redresse suffisamment pour laisser voir sa figure, on constate que les paupières sont presque complètement closes, et battent continuellement.

Quand on lui demande de les ouvrir, celles-ci sont tenues entr'ouvertes très difficilement.

Le regard est vague, les globes oculaires animés de mouvements oscillatoires ; on dirait que l'enfant va s'endormir.

Le ptosis est plus marqué à droite ; la petite dit elle-même qu'elle ne peut ouvrir l'œil droit.

La bouche est entr'ouverte, les bâillements très fréquents.

La langue est imparfaitement tirée quand on fait exécuter cet acte ; elle présente des mouvements de trombone.

Pas d'asymétrie faciale ; dents bien découvertes. Cependant, lorsque l'enfant rit, la bouche est tirée vers la gauche.

Ouverture et occlusion volontaire de chaque œil isolément très difficiles.

Occlusion sans force.

Pas de phénomène de persévération dans l'occlusion.

La *station debout* est possible assez longtemps, mais avec une tendance de plus en plus marquée à tomber en avant et à trembler.

Pas de rétropulsion ; mais l'extension du tronc qui permettrait de la mettre en évidence est impossible. Lorsqu'on pousse l'enfant quel que soit le sens de la poussée, elle perd l'équilibre.

La *marche* ne modifie en rien l'attitude. Les jambes paraissent souples et leur mobilité contraste avec l'immobilité du tronc.



Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 1. — Etat de la malade en janvier 1921 : début de l'attitude en flexion.

Fig. 2. — Attitude de la malade en avril 1922 : flexion complète du tronc et inclinaison sur la droite.

Pas normaux ; la pointe des pieds n'accroche pas. L'enfant se dit parfois poussée en avant.

Si on la pousse pendant la marche, le pas s'accélère, et l'enfant ne peut s'y opposer.

Marche à reculons bonne ; l'attitude de flexion est conservée.

Course meilleure que la marche. Pendant que l'enfant court, les bras sont légèrement mobilisés et la tête se relève un peu.

Autres mouvements actifs : s'assied sur une chaise et se relève assez facilement, mais tout d'un bloc.

De même, s'étend par terre et se relève avec lenteur, sans souplesse comme un automate.

Elle ne peut pas du tout s'habiller seule.

L'*écriture* est très lente, tremblée, provoque des secousses dans le bras droit

Parfois les secousses sont telles qu'écrire est impossible. L'enfant tombe la tête en avant sur sa plume et semble dormir.

Mouvements passifs : difficiles, surtout au niveau des bras et de la tête.

Flexion-extension des avant-bras :

Saccades de grande amplitude. Résistance cireuse très accentuée.

Extension de la tête : résistance marquée ; on vainc à grand'peine l'hyperflexion.

Aux membres inférieurs, la résistance existe, mais beaucoup moins marquée cependant.

Force segmentaire : très bonne des deux côtés aux membres supérieurs ; très diminuée au niveau des membres inférieurs, surtout pour la flexion dorsale et abduction du pied, flexion extension de la cuisse.

Flexion de la tête : bonne.

Extension de la tête : meilleure.

Réflexes *tendineux* très vifs, sensiblement égaux.

Plantaires : flexion nette à droite, moins nette à *gauche*.

Pas de troubles cérébelleux, mais le doigt sur le nez est très gêné par le tremblement surtout à *gauche*.

Marionnettes, exécutées à grand'peine. Grande lenteur ; le tremblement, accentué par le mouvement, inhibe celui-ci.

Au niveau des membres inférieurs la raideur est telle que l'extension complète est presque impossible, et que les mouvements ne sont effectués qu'avec une très grande lenteur.

Sensibilité : semble normale à tous les modes.

Ponction lombaire : albumine 0,20 centigr. ; lymphocytes : 0,3.

Parole : tout à fait anormale ; lente, monotone, hésitante, parfois complètement intelligible ; voix éteinte.

En avril 1921. — Même état, avec, en outre, des *crises* d'aspect particulier, peut-être névropathiques.

A l'occasion d'une émotion quelconque, d'une attente prolongée, elle commence à respirer très violemment, avec grande fréquence, pleure, trépigne un peu, agite les bras et *tourne alternativement la tête à droite et à gauche*.

En dehors ce ces crises, le bras *gauche* est presque continuellement agité d'un tremblement à très larges oscillations.

L'enfant voit double, et bave beaucoup ; la mastication est très difficile.

Elle ne parle presque pas dans la journée, répond par signes, ou bien répète plusieurs fois de suite oui ou non quand elle répond.

On constate de la *rétropulsion* lorsque l'enfant lève la tête.

En juin 1921. — Les mouvements involontaires du bras droit diminuent, mais ceux du bras gauche sont énormes.

Celui-ci est tenu en flexion, absolument raidi, souvent en arrière, et agité d'oscillations tellement violentes qu'elle le maintient avec son bras droit. Ce dernier lui-même a des mouvements involontaires qui persistent, mais inconstants.

L'enfant a des crises de bâillements douloureux : besoin impérieux avec impossibilité de bâiller, et douleurs dans les masséters.

En outre, grimaces de la bouche, froncements involontaires de l'orbiculaire des lèvres.

On remarque que l'enfant a une *tendance à tomber à la renverse*, et, qu'étant par terre. sur le dos, elle reste ainsi, les jambes fléchies, absolument *incapable de modifier sa position*.

Enfin les crises respiratoires sont moins fréquentes, mais l'enfant accuse des « battements de cœur » et on constate, à l'auscultation du cœur, des crises de tachycardie intermittente, qui durent quelques secondes.

Aucun signe de lésion cardiaque cependant.

En *septembre* 1921. — Aggravation nette, et surtout, changement d'aspect.

L'enfant présente des crises convulsives avec tendance à l'opisthotonos, sans perte de connaissance.

Elle se tient raidie en léger arc de cercle, ne parle plus, ne répond plus aux questions, ne se laisse pas toucher, pleure très facilement, et crie dès qu'on l'approche.

Elle tombe en arrière dès qu'on ne la tient pas.

Le réflexe plantaire est en flexion des 2 côtés.

Ces troubles sont mis sur le compte d'un abcès de la fesse par la mère de l'enfant, et l'on se demande s'il ne s'agit pas d'accidents névropathiques.

En octobre 1921. — L'enfant fait une scarlatine. On ne la revoit plus.

Le 24 avril 1922. — L'enfant revient absolument plicaturée. La mère dit que cet état existe depuis octobre, et l'état actuel est le suivant :

Enfant : complètement pliée en deux, la tête penchée en avant et sur la droite, le bras droit fléchi contre le corps, le gauche demi-fléchi, coude écarté. (Figure 2.)

Les deux bras sont animés d'oscillations variables.

La tête est tellement fléchie que le plan de la joue droite se trouve par moments dans le plan frontal.

Mouvements volontaires. — L'enfant peut redresser un peu son thorax lorsqu'on le lui demande, mais la tête, qu'elle soutient souvent avec sa main droite, comme par un « geste antagoniste », reste fléchie.

Assise, elle peut redresser sa tête, mais celle-ci est alors rejetée brusquement en hyperextension, et de violentes secousses la ramènent rapidement dans l'inclinaison, sur la droite.

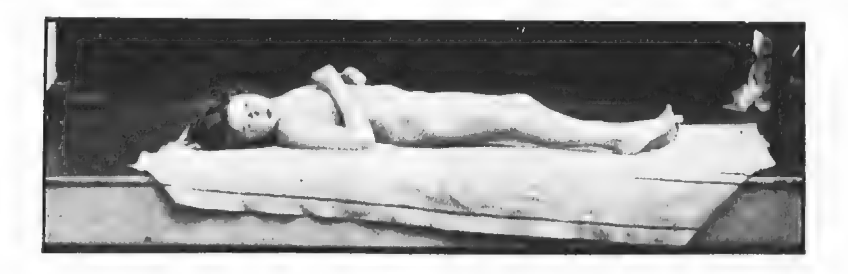


Fig. 3. — Attitude couchée ; disposition de la torsion. Tête tournée à droite. Langue tirée au moment où l'enfant est photographiée. Bras fléchis, surtout à droite.

L'attitude d'hypertension de la tête est très douloureuse.

Au cours de la marche, l'enfant garde cette attitude complètement pliée sur le côté droit, le bras droit est fléchi contre le thorax, tandis que le gauche, demi-fléchi, rejeté en arrière et animé de mouvements involontaires, vient frapper de son poing fermé la région sacro-iliaque gauche.

La marche à quatre pattes est presque impossible sur la pointe des pieds, mais possible sur les genoux.

Ainsi l'enfant avance assez vite, mais le tronc et la tête gardent leur attitude habituelle. On constate une déviation vers la droite, et finalement l'enfant *tombe sur le côté droit.*

La flexion volontaire pour ramasser un objet sur le sol est possible.

L'enfant plie la jambe gauche, ramasse l'objet de sa main gauche, et se relève peu à peu, par saccades, avec une extraordinaire lenteur.

Si on insiste, l'enfant parvient à redresser même sa tête, mais ce mouvement devient immédiatement une hyperextension ; l'*attitude normale de la tête n'est jamais réalisée.*

L'*allongement du corps* est possible, l'enfant s'allonge à terre avec peine ; une fois allongée elle est complètement dans la rectitude et semble normale (figure 3).

Cependant, la tête est tournée en hyperextension vers le côté droit, le bras droit reste fléchi, et l'enfant présente des secousses cloniques de la tête et du bras.

Celles-ci, sous l'influence de l'émotion, au début de l'examen, paraissent constantes. Mais l'enfant rassurée, on constate qu'elles surviennent en réalité suivant un certain rythme, sans régularité absolue, et qu'il s'agit de spasmes intermittents, tantôt toniques tantôt cliniques.

A ces spasmes semblent correspondre une *altération du ryhtme respiratoire* que nous examinerons plus loin.

On observe également un mouvement rythmique mais inconstant dans son rythme, *de protrusion de la langue*.

Lorsque, dans le décubitus, on veut lui faire tourner la tête vers la gauche, celle-ci est immédiatement animée de secousses, d'ailleurs irrégulières, qui provoquent son hyperextension, et coïncident avec des secousses des épaules et des bras.

Dans cette attitude de la tête vers la gauche, l'œil gauche diverge, l'œil droit converge, et l'enfant voit double.

Mouvements passifs sont très faciles au niveau des membres et de la tête lorsque l'enfant est couchée. Grande souplesse.

Pas d'hypertonie appréciable, sauf par moments, où on éprouve une résistance, et la sensation de la roue dentée, mais ce phénomène est inconstant dans son siège et dans le temps.

Au niveau du cou, cependant, dès qu'on assied l'enfant, le spasme devient — par moments — considérable, presque invincible.

Au niveau du tronc, il existe une scoliose très marquée, à concavité droite, que l'on peut réduire par l'hyperextension du tronc. Cependant, on ne parvient jamais à la rectitude complète.

Les incurvations du tronc en avant et latéralement sont possibles, même faciles, sauf pour la flexion du côté gauche.

D'ailleurs dès qu'on modifie la statique l'enfant perd l'équilibre.

Force segmentaire très bonne, sensiblement égale au niveau des deux membres supérieurs.

Les mouvements de flexion des doigts et d'abduction du pouce droit provoquant une ébauche de syncinésie d'imitation d'ailleurs inconstante.

Force des membres inférieurs excellente à tous les segments, des deux côtés.

Au niveau de la tête, il est très difficile d'apprécier l'état de la force.

La flexion de la tête dans la rectitude provoque immédiatement des secousses alternantes de flexion-extension.

L'*extension* de la tête résiste pendant quelques secondes, mais est rapidement interrompue par les mêmes secousses.

Les mouvements de *latéralité vers la gauche* sont presque impossibles, et sans aucune force.

Ceux de *latéralité vers la droite*, position même du spasme, est de force variable suivant la période du spasme à laquelle on fait l'examen.

L'ensemble de ces efforts fatiguent l'enfant, qui bâille fréquemment, et présente des secousses beaucoup plus fréquentes et violentes.

La face de l'enfant, visible seulement dans le décubitus, est symétrique.

Bouche normalement ouverte. Langue bien tirée, non déviée, d'aspect normal.

Peaucier droit se contracte à peine, tandis que le gauche est nettement apparent.

Œil gauche légèrement dévié en dedans, et *diplopie* constante pour toutes les positions du globe, bien que tous les mouvements des deux yeux soient possibles.

Légères secousses nystagmiformes dans la position extrême droite du regard.

L'enfant accuse des bourdonnements d'oreilles des deux côtés ; l'oreille gauche coule.

Réflexes : Massétérin plutôt vif.

Cornéen : impossible de le chercher, l'enfant s'agite.

Pupillaires paresseux à la lumière ; pupilles sensiblement égales.

Pharyngé : normal.

Réflexes radiaux : vifs, égaux, mais difficiles à apprécier à cause des spasmes toniques et cloniques des membres.

Pour cette raison impossible de mettre les tricipitaux en évidence :

Rotuliens, achilléens : très vifs, sensiblement égaux.

Cependant, *à droite*, le rotulien est un peu moins rapide, à cause d'un certain dregré d'hypertonie du membre à ce moment-là.

Cutanés abdominaux : ne sont pas trouvés car l'enfant pleure.

Plantaires : flexion nette à gauche, moins nette à droite, mais résultats inconstants, mouvements volontaires (?) du pied et des orteils.

Examen cérébelleux — Les *marionnettes* sont exécutées avec lenteur et très grosse maladresse, le mouvement s'embrouille et accentue les mouvements involontaires.

Doigt sur le nez : hésitant, surtout à droite.

Au niveau des membres inférieurs un certain degré de lenteur et d'hésitation à droite dans les épreuves classiques. Mais ces troubles ne ressemblent en rien aux *vrais* troubles cérébelleux.

Sensibilité paraît normale à tous les modes, sauf à la piqûre qui ne peut pas être recherchée car l'enfant a peur.

Examen somatique. — *Respiration irrégulière,* fréquence du pouls : 15 à 20 respirations par minute descendent à 10 par la compression des globes oculaires.

Une inspiration profonde coïncide souvent avec le spasme des membres supérieurs.

Par moment présente un véritable *cornage* et semble être en apnée. Ce cornage gêne la parole à la fin de chaque inspiration.

Pouls : irrégulier dans son rythme, 80 à 84 pulsations.

La compression des yeux n'en fait pas varier le nombre, mais elles deviennent beaucoup plus petites.

Cœur normal ; mêmes irrégularités à l'auscultation.

Poumons : respiration un peu obscure à droite en arrière.

Foie : paraît normal.

Urines : ni sucre ni albumine : très diminuées dans leur quantité.

Ajoutons enfin que la *mastication* est très pénible et que l'enfant avale un morceau de viande presque sans le mâcher.

Examen psychique : enfant intelligente, paraît absolument normale.

Très docile.

A facilement peur et pleure facilement.

Parole : très lente, monotone, mal articulée, gênée fréquemment par le cornage qui l'interrompt.

Ecriture : comme précédemment, avec en outre le fait que l'écriture horizontale n'est possible que lorsque l'enfant est couchée.

Assise elle écrit en descendant obliquement en bas et à droite.

Le sommeil est normal.

L'enfant tantôt s'allonge tantôt se plie sur le côté droit ou gauche en dormant. Les mouvements n'existent que pendant la première partie de la nuit.

* * *

En résumé, il s'agit d'une enfant antérieurement normale, sans aucune tare familiale connue qui, à la suite d'une atteinte d'encéphalite épidémique, présente une plicature anormale, spasmodique du tronc, avec des spasmes toniques et cloniques des membres supérieurs et de la tête, des troubles de la parole, des troubles de la respiration, des mouvements anormaux de la langue.

L'ensemble de ces troubles est survenu progressivement.

L'encéphalite a débuté en 1920, l'enfant ayant alors 9 ans, et n'a jamais guéri, même en apparence.

Les mouvements du bras droit sont apparus 4 mois après le début.

La *flexion de la tête* et un état d'hypertonicité se sont manifestés environ 11 *mois après le début.*

Enfin, 20 mois après le *début*, est apparu le spasme de torsion actuel, à la suite d'une scarlatine intercurrente. En réalité ce n'est là qu'une apparence car antérieurement déjà, ainsi qu'en témoignent l'observation

et les photographies même de l'enfant, il existait un certain degré de flexion et de mouvements de la tête.

Les deux questions que soulève cette observation sont les suivantes :

1° *Peut-on affirmer l'organicité de ces troubles* ?

2° *Et, dans l'affirmation, peut-on les rattacher au spasme de torsion* ?

Quant à l'organicité de ces troubles, elle ne nous paraît pas niable, et ceci pour les raisons suivantes :

1° *Leur mode d'apparition* : chez une enfant normale, physiquement et psychiquement.

A la suite d'une infection avérée, dont nous avons pu suivre presque toutes les phases.

Sans aucune possibilité de contagion névropathique ni à la maison, ni à l'hôpital.

2° *Leur évolution* : *début* par une flexion de la tête seule, très longtemps unique symptôme du spasme ; des mouvements *myocloniques* de l'épaule droite ; des phénomènes d'hypertonicité (tous symptômes qui font partie intégrante de l'encéphalite épidémique).

Précession de *crises étranges*, mais ressemblant autant à certains phénomènes de « rigidité décérébrée » qu'à des crises pithiatiques.

Enfin *lenteur* même de la constitution du tableau clinique actuel.

3° *Leur morphologie, la constance et l'intensité* de cette torsion : sa *disparition* dès que l'enfant s'allonge ; sa réapparition au cours du sommeil.

La *réduction* totale passive possible, sans résistance, du spasme, et sa réduction partielle, volontaire de la part de l'enfant au commandement.

La *douleur cervicale* que l'enfant accuse à cette occasion et l'*absence de dramatisation* à ce propos.

4° *La symptomatologie concomitante* : troubles respiratoires et troubles cardiaques (non simulables, modifiables par la compression des globes oculaires).

Les premiers synchromes, ainsi qu'en témoigne un tracé, pour certaines de leur modalité, avec le spasme intermittent des membres supérieurs. L'appétit excellent et le *bon état général* de l'enfant dont la croissance s'effectue normalement.

Enfin, l'absence *de troubles sensitifs*, et de toute manifestation psychique pouvant faire soupçonner une tendance quelconque à la simulation.

Ces phénomènes étant reconnus organiques et après l'*élimination* qui s'impose du diagnostic de chorée ou d'athétose, peut-on les rapprocher du *spasme de torsion* ?

Telle est l'autre question délicate, et importante à plusieurs points de vue, que soulève notre observation.

Si l'on admet que la dysbasia lordotica, décrite par Oppenheim en 1911 (1), représente l'unification définition des troubles déjà décrits par Ziehen en 1910 sous le nom provisoire de « spasme tonique de torsion », il

(1) Uber eine eigenartige Krampfkaoukheit des Kindlichen und jugendlichen alters. *Neurologisches centralblatt*, 1911, p. 1090.

est bien évident que notre observation s'en écarte par bien des points.

C'est ainsi, par exemple, que, dans les cas d'Oppenheim, il s'agit d'une maladie évoluant sur un terrain spécial; il s'agit toujours d'Israélites russes ou polonais.

2° Elle débute par la musculature qui concourt à la marche (cuisse, bassin, colonne vertébrale).

3° Le spasme produit une *lordose* ou une *lordo-scoliose.*

4° Les troubles augmentent à l'occasion de la marche.

5° Fréquemment les réflexes sont faibles.

6° Il n'y a pas de trouble de la parole ni d'atteinte de la face.

Par tous ces points, sa description diffère nettement de la nôtre. Mais, par contre, elle s'en rapproche par :

1° L'*âge des malades*, de 8 à 14 ans.

2° Le *développement progressif* des troubles.

3° La *bizarrerie extrême des attitudes* qui, là encore, ont fait croire au début à la possibilité de troubles névropathiques.

4° La *tendance à des spasmes mobiles*, toniques et cloniques, sans *hypertonie généralisée.*

5° L'*existence de tremblements et de crampes dans les membres supérieurs.*

6° *La disparition* ou la *diminution notable des phénomènes dans le décubitus.*

7° Enfin, l'*absence complète* de tout phénomène *paralytique*, *ataxique*, *amyotrophique* ou *sensitif.*

Tous ces caractères importants, permettant déjà à eux seuls un rapprochement en dépit des différences signalées plus haut.

Mais surtout, déjà les observations de Ziehen (1) qui sont les premières en date incitent à se demander s'il s'agit là d'une forme nosologique rigoureusement fixe, ou plutôt d'un cadre d'attente pour des manifestations voisines, mais variables, d'un syndrome encore mal déterminé.

Ziehen, en effet, mentionne, outre des cas de lordose, des cas de *plicature latérale*, et insiste sur les états crampoïdes et toniques du *cou*, de la *tête*, et des segments proximaux des membres, et Oppenheim dans sa discussion des opinions de Ziehen, s'inscrit en faux contre les observations de ce dernier parues dans le travail de Schwalbe (2) et qu'il déclare très différentes des siennes.

Thomalla (3) enfin, en 1918, décrit un spasme de torsion chez un enfant de 13 ans, dans lequel il mentionne : début par rigidité de la jambe et du bras droit.

Plus tard gêne de la parole et de la déglutition, salivation, *rotation* du corps en *spirale*, mouvements associés intenses, et crises de myotonie, les réflexes sont normaux.

Il signale à l'autopsie des lésions des deux noyaux lenticulaires, un état

(1) Séance de la Société de psychiatrie de Berlin, 17 décembre 1910, *loc. cit.*, page 109.

(2) Eine eigentumliche tonische Krampform mit hysterischen symptomen. — *Inaugury dissertation*, Berlin, 1908.

(3) Ein Fall von torsionspasmus mit sectionbfünd, und seim Bezicheung Zur atiehtose double, Wilson Krankhut, und pseudosclerose. Zeitsch. fur gesamte N. und psych., 1918.

cirrhotique du foie, et attire l'attention sur les relations de ce cas avec la maladie de Wilson, toutes manifestations selon lui d'une « dystonie lenticulaire. »

Dès ce moment, les cadres cliniques du «spasme de torsion» s'élargissent, la nature organique de ces phénomènes est démontrée, et de nombreux travaux depuis lors, ont été faits dans ce sens-là.

Nous ne ferons pas ici l'étude bibliographique de cette question. Qu'il nous suffise de rappeler le cas étudié par Wimmer (1), dans lequel la symptomatologie se rapprochait de la nôtre par plusieurs points, et l'examen anatomique a montré des lésions du corps strié et des lésions diffuses du cerveau.

Les cas de *Cassirer* (2) dans lesquels il cite l'existence, à deux reprises, du torticolis spasmodique, soit au début, soit au cours de l'évolution du spasme de torsion.

Enfin, tout récemment, en France, le cas de M. Beriel (3), qui montre chez un garçon de 12 ans, une encéphalite épidémique laissant à sa suite un syndrome qui rappelle la maladie de Wilson d'une part, le spasme de torsion d'autre part.

L'auteur insiste à ce propos sur les obscurités qui règnent encore dans ce domaine de la pathologie hépato-lenticulaire, mise en lumière par Wilson, et extrêmement élargie par Hall.

Et pour finir, citons le cas de spasme de torsion présenté par M. Cornil (4) dans lequel le spasme est apparu dans l'enfance, à la suite d'une maladie infectieuse non diagnostiquée, et de manifestations choréiques.

Nous n'avons fait cette rapide étude que pour montrer dans quel sens, depuis les travaux d'Oppenheim et de Ziehen, avait évolué la conception du spasme de torsion.

Ce que nous avons dit suffit à démontrer, nous semble-t-il, qu'il n'est pas impossible que notre observation rentre dans ce cadre, malheureusement encore bien imprécis.

Ceci admis il nous a paru intéressant de constater que :

1° *Le spasme de torsion peut survenir sur un terrain quelconque, à l'occasion d'une infection*, telle que l'*encéphalite épidémique.*

2° L'évolution clinique de notre malade, *transformant* des *phénomènes hypertoniques généralisés en un spasme de torsion sans hypertonie généralisée*, montre à quel point ces troubles du tonus, si différents en apparence, sont vraisemblablement voisins dans leur essence.

3° Que par conséquent il est aussi vraisemblable de penser que les lésions causales doivent être voisines, ce que confirment la localisation supposée du spasme de torsion dans le corps strié, les localisations fréquentes de l'encéphalite au niveau des noyaux gris centraux, et les conceptions

(1) *Revue neurologique*, octobre 1921.
(2) Klinische Wochenschrift, n° 2, 1922 ; Hals muskel Krampf und torsionspasmus.
(3) *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 4 avril 1922 : sapsme de torsion, maladie de Wilson, et encéphalite épidémique.
(4) Lwoff, Cornil et Targowla, *Société de Neurologie*, séance du 9 mars 1922 : spasme de torsion.

actuelles sur les troubles du tonus, les mouvements involontaires, et leurs relations avec le pallidum et le striatum.

Entre des états comme la dystonie lordotica d'Oppenheim, et les cas de Cassirer dans lesquels le spasme débute par un torticolis spasmodique, il y a évidemment place pour une multitude d'états intermédiaires, dans lesquels le spasme de torsion peut se manifester avec des variantes cliniques.

Il est déjà intéressant de constater qu'un processus d'encéphalite peut provoquer une symptomatologie analogue à celle qu'on attribuait à une dystrophie congénitale ou familiale.

Mais seule la connaissance précise des localisations lésionnelles permettra vraisemblablement de comprendre ce qui explique ces variétés cliniques et ce qui fait leur unité.

XI.— Etat transitoire d'Agnosie de ses membres chez l'Enfant en bas âge. — Observation d'une différence chronologique dans la régression de cet état à droite et à gauche, suivie d'une différence similaire dans la disparition du signe de Babinski, par M. Auguste Tournay.

Voici les constatations que, sans idée préconçue, à la faveur d'une observation qui n'avait tout d'abord rien de prémédité et qui, partie d'une remarque fortuite, fut poursuivie dans de bonnes conditions d'examen, nous avons pu faire sur un enfant en bas âge.

Observation. — S... T... est née le 27 décembre 1919 dans des conditions à tous égards normales ; elle a continué à se développer normalement.

Vers la fin du quatrième mois l'enfant exécutait avec ses membres les mouvements habituels à cet âge sans que l'on pût voir d'un côté à l'autre de différence appréciable. Les mains promenées en tous sens étaient fréquemment soumises à des déplacements de supination en pronation et de pronation en supination, les doigts animés de mouvements lents, irréguliers, individuels, de type choréo-athétosique. Jusqu'alors cet ensemble de gesticulations indisciplinées paraissait échapper à toute attention et à tout contrôle de la part de l'enfant.

Or le 21 avril 1920, dans la journée, voici ce qui est remarqué.

L'enfant paraît, à plusieurs reprises séparées par de longs intervalles, regarder de façon relativement prolongée et soutenue sa main droite tenue à distance devant ses yeux, les doigts continuant à remuer. Rien de pareil à l'égard de la main gauche.

Le lendemain 22, je me propose de préciser cette remarque initiale. L'enfant a passé la nuit avec les avant-bras mollement retenus aux côtés du tronc, deux épingles fixant les manches de la brassière aux langes. Au réveil, la main droite est libérée seule. Le membre reprend ses mouvements coutumiers et la main ne tarde pas à passer dans le champ visuel. Presque aussitôt l'enfant, comme si elle l'avait reconnue, se met à la regarder attentivement, semblant y prendre intérêt. Quant à la main gauche, ni lors de sa libération ni à tout autre moment de la journée elle n'est l'objet d'aucun regard soutenu.

Le 23 avril, au réveil, la main gauche est libérée la première. Elle est alors mise en mouvement comme au hasard ; les doigts ou le pouce sont portés vers le visage, dans la bouche. L'enfant ne regarde à aucun moment cette main de façon attentive.

Je prends la main gauche et la déplace devant les yeux de l'enfant pour tâcher d'attirer son attention sur elle : aucun résultat.

Alors la main droite est libérée à son tour. A peine, dans ses déplacements spontanés, est-elle parvenue dans le champ visuel qu'elle est regardée avec une attention qui se marque et par le maintien du regard sur cette main et par une certaine mimique attentive.

Je me suis alors assuré qu'il n'y avait pas à la base de cette façon de se comporter une asymétrie importante dans la vision.

D'abord, il était manifeste que l'enfant semblait apercevoir de la même façon les personnes qui apparaissaient dans chacune des moitiés du champ visuel.

D'autre part, si l'on prenait la main gauche et la déplaçait dans la moitié droite du champ visuel, elle n'était pas plus l'objet d'attention qu'à gauche. Par contre, en faisant apparaître la main droite dans la moitié gauche du champ visuel, on ne manquait pas d'attirer l'attention sur elle aussi bien qu'à droite.

Le 24 avril l'enfant ne regarde toujours avec attention que sa main droite. A un moment, l'on voit l'enfant regarder de plus près cette main non pas en la portant vers ses yeux, mais en se soulevant pour rapprocher sa tête de sa main.

Les 25, 26, 27 avril, l'enfant ne regarde toujours pareillement que sa main droite.

Le 28, on fait, de plus, la remarque suivante. L'enfant pendant la tétée promène sa main droite sur le sein de sa mère et regarde cette main ; elle cesse même un instant de téter pour la regarder. Par contre, elle ne regarde nullement sa main gauche, s'il arrive à cette main d'occuper pendant la tétée de l'autre sein une position symétrique.

Le 29, l'enfant a semblé regarder un peu sa main gauche comme au début elle regarda la droite.

Le 30 au matin, l'enfant ne regarde que sa main droite avec attention, paraissant y trouver un amusement.

Le 1er mai, l'enfant ne regarde que très occasionnellement et sans attention soutenue sa main gauche ; elle regarde souvent la droite de façon prolongée.

Les 2, 3, 4, 5 mai : mêmes constatations.

Le 6 mai, l'on note qu'à un moment l'enfant regarde très attentivement sa main droite qui exécute des mouvements de pronation et de supination, les doigts étant écartés et animés de mouvements en apparence un peu plus agiles. Pendant ce temps, la main gauche est appliquée, immobile sur le drap.

Le 17 mai, pour la première fois, l'enfant regarde sa main gauche avec une attention soutenue comme jusque-là elle regardait seulement la droite.

Voici maintenant un autre ordre de constatations.

Le 25 juin, il subsiste encore, à l'excitation de la plante du pied, comme lors des examens précédents, de l'extension du gros orteil des deux côtés avec éventail.

Le 26 : à droite, flexion nette de tous les orteils réunis ; à gauche, extension nette du gros orteil avec abduction du petit.

Du 26 juin au 5 juillet : même état des réflexes.

Le 7 juillet au matin, encore même état. Lors d'une nouvelle exploration le 7 juillet à 11 heures et demie du soir, on trouve une flexion nette du gros orteil à droite et à gauche.

Depuis lors, les réflexes plantaires sont restés symétriques en flexion normale.

L'enfant, actuellement âgée de 2 ans et 4 mois, a continué à se développer normalement au point de vue physique, sensoriel et intellectuel. Sans avoir subi aucune tentative d'éducation ou de correction, sans l'intervention, semble-t-il, d'aucune influence, sauf peut-être l'inévitable imitation, elle s'est graduellement comportée comme un sujet droitier.

Dans ce cas, c'est donc au troisième jour après la naissance que sont apparus chez l'enfant des indices d'attention portée particulièrement sur l'un de ses membres, sur la main droite. Il a fallu attendre encore 26 jours (à part quelques ébauches au bout de 8 à 10 jours) pour que, avec la manifestation d'indices équivalents du côté opposé, s'effaçât cette sorte d'état d'agnosie. La disparition de cet indice d'inachèvement

du système nerveux central qu'est normalement à cet âge le signe de Babinski s'est produite à droite au 181e jour après la naissance et seulement 11 jours plus tard à gauche. Il y a donc là des différences chronologiques successives et de même sens à mettre en parallèle.

En outre, les constatations rapportées se rattachent à des questions plus complexes.

Un premier ordre de questions consiste à se demander quand, comment, dans quelle succession et dans quelle mesure l'enfant commence à prendre connaissance de soi-même ou — pour s'en tenir à un objet d'étude plus limité et peut-être plus accessible — paraît établir une distinction entre les parties de son corps et les objets extérieurs.

Un autre ordre de questions consiste à rechercher pourquoi il existe des droitiers et des gauchers, si cette asymétrie tient à des différences anatomiques et physiologiques dues à l'influence répétée de pratiques religieuses ou sociales, de coutumes, d'habitudes, à la corrélation du geste avec la parole ou à la fixation de caractère avantageux pour la protection de certains viscères dans la station debout ; à déterminer, en même temps, si cette asymétrie a un point de départ périphérique avec retentissement sur le système nerveux central ou si, comme l'a dit Broca, la plupart des hommes sont naturellement gauchers du cerveau.

Il n'est aucunement dans mon intention de prétendre aborder avec une simple observation la solution de tels problèmes. Je me bornerai à formuler quelques remarques qui pourraient être utiles pour la discussion.

Certes, des indices d'attention dirigée sur l'un puis l'autre de ses membres notés chez cette enfant ne nous permettent pas de dire qu'elle a alors acquis une notion claire de l'existence de ses mains et de leur distinction d'avec les objets extérieurs. Mais le fait que, dans une première phase, la main gauche, quoique donnant sans doute une même image visuelle que la droite, ne sollicitait pas comme elle l'attention, ne donne-t-il pas à penser que des sensations profondes, certaines perceptions d'ordre kinesthésique, en association avec les perceptions visuelles, doivent relier de façon déjà différenciée la main droite à la conscience de l'enfant.

Il y a lieu de noter, d'autre part, que cette asymétrie sensitivo-sensorielle, que suivit parallèlement l'asymétrie dans les réactions réflexes, paraît avoir précédé toute asymétrie dans les manifestations motrices.

Enfin, il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler ici le curieux trouble décrit par M. Babinski, en juin 1914 et décembre 1918, sous le nom d'*anosognosie*.

Des sujets atteints d'hémiplégie gauche avec altération de la sensibilité se comportaient, sans qu'une perturbation mentale ou un déficit intellectuel suffisant existassent pour expliquer un pareil état, comme s'ils ignoraient la paralysie dont ils étaient atteints et même se désintéressaient complètement de leur membre paralysé.

Faisant remarquer qu'il s'agissait dans les cas observés d'hémiplégie gauche, M. Babinski se demandait : « L'agnosie serait-elle particulière aux lésions occupant l'hémisphère droit ? »

Un rapprochement entre les présentes remarques sur la prolongation unilatérale gauche, chez un enfant, de cette sorte d'agnosie de soi-même puis du signe de Babinski et ces observations d'anosognosie dans l'hémiplégie gauche paraît devoir être suggéré.

XII. — M. LHERMITTE.

XIII.— **Sur un cas de Tubercule du Cervelet opéré**, par MM. TH. de MARTEL et H. BOUTTIER (travail du Service du Professeur PIERRE MARIE à la Salpêtrière).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les pièces opératoires et nécropsiques provenant d'une petite malade observée par nous dans le service de Monsieur le Professeur Pierre Marie.

Il s'agit, comme vous le voyez, d'une volumineuse tumeur du cervelet pesant 95 grammes, qui avait détruit complètement le vermis et tout le lobe droit du cervelet. Cette tumeur fut enlevée chirurgicalement par l'un de nous avec des résultats opératoires excellents. Malheureusement, la petite malade complètement guérie au point de vue chirurgical succomba six semaines après l'intervention à des accidents de méningite tuberculeuse. L'examen histologique de la tumeur fait en collaboration avec M. Ivan Bertrand avait montré en effet qu'il s'agissait d'une tubercule. Nous voulons d'abord résumer brièvement les principaux caractères cliniques de cette observation et insister ensuite sur quelques points de technique opératoire qui ont permis de faire, en évitant tout phénomène de Schock, l'ablation de cette volumineuse tumeur.

OBSERVATION (résumée). — Yvette S... 10 ans.

Entre au mois d'octobre 1921 dans le service du Professeur Pierre Marie pour des troubles de l'équilibre à évolution progressive et qui rendent la marche de plus en plus difficile.

Début des accidents en mai 1921. Céphalée peu intense surtout matutinale, vomissements quotidiens, survenant fréquemment après le repas de midi : apparition de troubles de l'équilibre, la petite malade se plaignant de marcher : « comme une personne ivre », aucun trouble visuel, pas de fièvre à cette époque, état général bon.

Nous avons examiné la petite malade à partir du 15 octobre 1921, et, de cette date au 7 janvier 1922, les examens pratiqués en présence de notre maître M. le professeur Pierre Marie qui a bien voulu nous aider de ses conseils, ont donné les résultats suivants :

Démarche très nettement cérébelleuse. Oscillations dans la station debout, non modifiées par l'occlusion des yeux : la malade *résiste bien aux pultions latérales, pas du tout aux pulsions faites* dans le sens antéro-postérieur ; la chute dans cette épreuve des pulsions se produit toujours en arrière. Il existe un certain degré d'asynergie des muscles du tronc. Les épreuves cérébelleuses de M. Babinski mettent en évidence une dysmétrie très légère et très vite corrigée à droite (doigt sur le nez, talon sur le genou). On note aussi du même côté un peu d'adiadococinésie et une tendance à l'attitude cataleptique du membre inférieur droit. Mais il convient de noter que ces troubles sont peu marqués, et qu'il faut les rechercher avec beaucoup de soin pour les mettre en évidence.

L'étude comparée de l'hypotonie d'un côté à l'autre du corps donne des renseignements intéressants. Les épreuves de passivité montrent que le balancement du

membre supérieur est nettement plus prolongé à droite qu'à gauche. Enfin le réflexe rotulien est « pendulaire » à droite, suivant l'expression de M. André Thomas.

La force musculaire segmentaire est légèrement diminuée à gauche, les réflexes tendineux sont un peu plus vifs à gauche qu'à droite. Pas d'extension de l'orteil. Aucun trouble sensitif, aucune atteinte paralytique des paires craniennes, les réflexes cornéens sont normaux. Nous n'avons noté pendant la période de 3 mois qu'a duré notre observation de la malade aucun signe clinique de compression cérébrale : pas de céphalée, pas de vomissements, pas de ralentissement du pouls, aucun déficit de l'acuité visuelle. L'état général de la petite malade est bon, pas d'amaigrissement.

L'examen ophtalmologique a donné les résultats suivants (Dr Montrus) : Œdème de la papille du côté gauche avec légère surélévation de la papille et un début de stase du côté droit. L'acuité visuelle reste normale et le champ visuel ne présente pas de modifications en ce moment.

On fait le diagnostic de *tumeur du cervelet intéressant la région du vermis*, peut être le lobe droit et comprimant sans doute la partie droite de la protubérance.

Intervention le 11 janvier 1922 (de Martel).

J'ai opéré cette petite malade suivant la technique que je préconise depuis 1913, et à laquelle, j'en suis convaincu, tous les chirurgiens se rallieront un jour, car elle donne des facilités incroyables.

Je l'ai opérée sous anesthésie locale et en position assise.

La tension artérielle a été prise tout le temps au Pachon et n'a que très peu faibli, malgré l'énormité du délabrement. La malade m'a parlé constamment, me tenant ainsi elle-même au courant de son état. Elle m'a aidé quand je lui ai demandé de déplacer sa tête suivant mes indications. J'ai usé de l'incision en arbalète de Cushing qui est sans conteste la meilleure. J'ai ouvert largement les deux loges cérébelleuses en respectant la protubérance. J'ai lié et sectionné le faux du cervelet et j'ai ensuite incisé la dure-mère de la fosse cérébelleuse droite et j'ai extrait très doucement cette énorme tumeur. J'ai fermé en drainant avec un drain cigarette qui a été retiré 24 heures après. Les suites opératoires ont été très simples et l'enfant est sortie de chez moi tout à fait guérie 15 jours après.

Les suites neurologiques de l'opération furent elles-mêmes excellentes.

Quatre jours après l'intervention, parésie faciale droite, aucun trouble sensitif objectif, dysmétrie très nette dans l'épreuve du doigt sur le nez à droite avec adiadococinésie, extension de l'orteil indiscutable à gauche. Retour à la Salpêtrière, le 28 janvier 1922.

Diminution de la dysmétrie, légers troubles cérébelleux à droite (surtout hypotonie). Plus d'extension de l'orteil à gauche, la marche est possible mais très titubante, la chute se fait toujours en arrière et un peu à droite. L'enfant a tendance à l'assoupissement dans certaines périodes de la journée, mais elle répond toujours bien aux questions qu'on lui pose. La température est aux environs de 38°.

Nystagmus latéral surtout dans le regard à droite. Les épreuves de Barany ont été pratiquées par M. J.-R. Pierre.

Oreille droite (eau à 21°). L'irrigation avec 60 centimètres cubes semble augmenter le nystagmus spontané ; celui-ci se produit dans le regard à droite.

Réaction des mouvements des membres supérieurs nulle. Pas de déviation du bras tendu (yeux fermés) par de déviation de l'index.

Oreille gauche (eau à 21°). L'irrigation avec 60 centimètres cubes : nystagmus très difficile à apprécier, réaction très franche du membre supérieur gauche.

Quand on fait étendre à la malade les deux bras parallèlement les yeux fermés et qu'on irrigue l'oreille gauche on constate que le membre supérieur gauche seul dévie. Il est impossible de rechercher les troubles de la statique.

A partir des premiers jours du mois de février la torpeur augmente, l'enfant se couche sur le côté en chien de fusil, elle se plaint de maux de tête, la température augmente, elle oscille entre 38 et 39°. La méningite tuberculeuse est évidente : ce diagnostic est confirmé par l'examen du liquide céphalo-rachidien qui montre une forte albuminose et une leucocytose abondante. Enfin le 25 février survient une poussée hyperthermique brusque (41,5°) et l'enfant meurt vers midi.

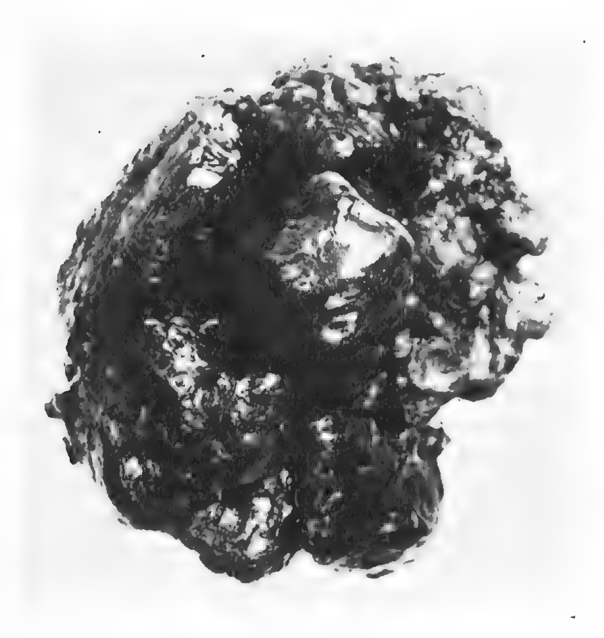


Fig. 1. — Tumeur du cervelet enlevée chirurgicalement.

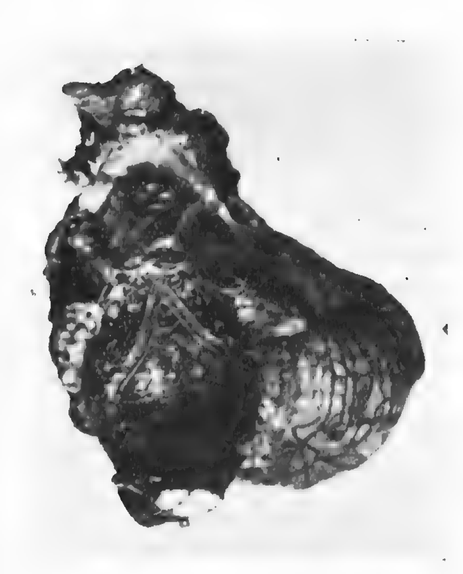


Fig. 2. — Face antérieure du cervelet. Destruction complète de l'hémisphère droit du cervelet.



Fig. 3. — Vue antéropostérieure du cervelet, destruction du lobe droit du cervelet et du vermis.

Il nous paraît intéressant de souligner quelques caractères de cette observation anatomo-clinique.

En résumé :

1º Volumineux tubercule du cervelet pesant 95 grammes ayant entièrement détruit le vermis et le lobe droit. La partie antérieure de la tumeur plongeait sur la partie droite de la protubérance qu'elle comprimait légèrement.

2º Au point de vue clinique, pendant la durée de notre observation qui a porté sur trois mois, nous n'avons observé aucun signe clinique de compression cérébrale, ni céphalée, ni vomissements, ni bradycardie, ni troubles visuels subjectifs. Seul, l'examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. le docteur Monthus, a mis en évidence quelques lésions du fond de l'œil qui sont rapportées plus haut.

Il est intéressant d'opposer l'absence de tout signe subjectif de compression cérébrale au volume considérable de la tumeur, logée dans la fosse postérieure du crâne.

3º Au point de vue de la sémiologie cérébelleuse, cette observation anatomo-clinique est remarquable par la prépondérance des troubles de l'équilibration statique. Sans doute, il existait aussi quelques autres signes d'ordre cérébelleux, qui permettaient de penser que la lésion devait être située à droite. Ils consistaient surtout en une hypotonie à droite, révélée par les épreuves de passivité et par un degré léger de catalepsie du même côté. Par contre, la dysmétrie était vraiment très peu marquée et très vite corrigée.

Il y avait, chez cette petite malade, une opposition manifeste entre l'importance des troubles de l'équilibre, qui rendait la station debout et la marche difficiles et d'autre part le caractère vraiment très discret des autres symptômes cérébelleux. Il est d'autant plus intéressant de constater que la tumeur avait détruit, non seulement le vermis, mais encore l'hémisphère cérébelleux droit, et qu'en dépit de cette énorme lésion, les signes de localisation étaient d'un ordre fin.

Cette constatation est tout à fait conforme à l'opinion émise récemment, à la dernière séance de la Société de Neurologie, par M. le Professeur Pierre Marie qui a insisté sur l'importance *des épreuves de pulsion*, destinées à mettre en évidence les troubles de l'équilibre en rapport avec les lésions du cervelet lui-même ; la prédominance des troubles de l'équilibre statique opposée à la finesse de la dysmétrie en particulier montre que, conformément à l'opinion de M. Pierre Marie, il faut toujours penser qu'il s'agit d'une lésion du cervelet lui-même, vermis et lobes cérébelleux, quand les troubles de l'équilibre l'emportent sur les autres symptômes cérébelleux et en particulier sur la dysmétrie. Au contraire, l'existence d'une forte dysmétrie doit toujours faire soupçonner, en clinique, une lésion de voies cérébelleuses cordonales.

4º Enfin, au point de vue chirurgical, ce fait montre les avantages de la technique préconisée par l'un de nous depuis 1913.

L'opération faite lentement, en position assise et sous anesthésie locale,

la malade répondant pendant l'intervention aux questions du chirurgien, n'a été suivie d'aucun délabrement, d'aucun schock, et les suites opératoires furent d'une bénignité absolue.

Le fait vaut d'être souligné, quand on a en mains les pièces opératoires, qu'on se rend compte du volume considérable de la tumeur et de l'importance des lésions, puisque le vermis et l'hémisphère droit du cervelet ont été complètement détruits par le tubercule.

Addendum à la séance du 9 Mars 1922.

Torticolis Spasmodique avec Lésions du système nerveux central. — Exostoses ostéogéniques multiples, par MM. Babinski, Krebs et Plichet.

Le malade que nous présentons à la Société est venu consulter il y a un an à la Pitié. Il était alors atteint d'un torticolis spasmodique, ayant tous les caractères du torticolis dit mental, qui s'est notablement atténué depuis lors. On constatait en outre, chez lui, divers troubles liés à des lésions du système nerveux central et des exostoses ostéogéniques.

Voici, résumée, son histoire clinique :

C... Emile, 17 ans 1/2.

Antécédents héréditaires : Père mort brusquement, en pleine santé apparente (embolie ?) ; mère ayant des exostoses multiples (au 1/3 externe des clavicules, au 1/3 supérieur des humérus, aux condyles internes et aux malléoles tibiales). De petite taille, elle ne présente aucune trace apparente de rachitisme. A noter qu'elle n'a jamais eu de fausse couche. Un oncle de la mère aurait eu de nombreuses exostoses, particulièrement aux mains, au point d'en être gêné dans certains mouvements.

Antécédents personnels : Il est né à terme en état de mort apparente (asphyxie par compression du cordon). Convulsions à l'âge de 3 jours, ayant duré pendant plusieurs jours, et ayant disparu sans laisser de parésie des membres.

L'enfant a parlé tard et a marché tard (à 22 mois seulement).

A l'âge de six ans, il eut une rougeole ; à l'occasion de cette maladie on s'aperçut qu'il avait des exostoses et des troubles moteurs. Il présentait une surélévation de l'épaule gauche, avec scoliose dorsale supérieure à convexité gauche et il inclinait le tronc vers la droite. Il fut examiné à cette époque par Kirmisson (1) aux enfants malades qui remarqua que cette scoliose était sous la dépendance d'une contracture, et que cette attitude qui n'était pas constante, s'exagérait à certains moments. Il pensa d'abord à une névrose, mais découvrant l'existence d'une exostose du bord spinal de l'omoplate il lui attribua l'origine de l'attitude scoliotique. Il réséqua l'exostose, mais les accidents persistèrent et se compliquèrent d'un procolis.

Dans les mois qui suivirent, l'enfant fut l'objet d'un traitement orthopédique (gymnastique, corset) qui n'amena aucun résultat, puis d'un traitement hydrargyrique (après examen du sang), dont la fin semble avoir coïncidé avec une atténuation des troubles moteurs. L'enfant conserva cependant un léger spasme du cou, qui s'accusait quand il jouait ou quand il courait.

Vers l'âge de 10 ans, après une période de deux années environ de bon état relatif, l'enfant fut pris de spasmes marqués du membre supérieur gauche (attitude de légère

(1) Voir Kirmisson, *la Clinique*, 1er mars 1912. Attitude scoliotique provoquée par une exostose sous-scapulaire gauche, chez un malade présentant des exostoses multiples.

abduction et de rotation interne). Il traînait la jambe du même côté. Une amélioration survint, qui coïncida avec un traitement électro-thérapique d'une durée de 3 à 4 mois.

A l'âge de 15 ans, les mêmes troubles moteurs des membres du côté gauche reparurent pendant une période de trois mois. Le traitement consista en des massages.

Au mois de mars 1921, voici quel est l'aspect du malade :

La tête est légèrement inclinée à gauche et en rotation vers la droite ; l'épaule gauche est soulevée. On constate que les sterno-cleido-mastoïdiens, particulièrement le gauche, sont fortement contractés. Les deux trapèzes, le gauche surtout, et les muscles de la nuque le sont également.

Cette attitude n'est pas permanente : les contractions musculaires diminuent ou augmentent sous des influences diverses. L'émotion, et en particulier le sentiment d'être observé, comme le dit lui-même le malade, augmentent le spasme.

Les mouvements et surtout la marche ont encore plus d'action peut-être. Dès les premiers pas, la tête se renverse fortement en arrière et à gauche, tandis que le menton exagère sa rotation vers la droite. L'épaule gauche se soulève davantage et le membre supérieur gauche tend à se tourner en dedans. Le tronc est incliné en haut et à droite. La déviation de la tête devient bientôt telle que le malade s'efforce de la diminuer, en plaçant les deux mains croisées derrière la nuque, en un geste antagoniste efficace.

Le torticolis est beaucoup moins marqué le matin au réveil ; il augmente peu à peu dans la journée sous l'influence de la fatigue ; il persiste encore lorsque le malade est couché. Mais il disparaît totalement pendant le sommeil, ainsi que l'affirment les parents qui l'ont observé. Il présente des alternatives en bien et en mal, suivant les jours, suivant les heures, sans qu'on puisse toujours en déterminer la cause.

Actuellement (mars 1922), on constate que le torticolis a notablement diminué. Il s'est maintenu tel que nous l'avons décrit pendant sept mois environ (de février à septembre 1921) ; sa régression a coïncidé avec un traitement d'injections intraveineuses répétées de néo-salvarsan (0 gr. 15 par injection : en tout 3 gr.). Il n'a cependant pas totalement disparu. On peut le mettre en évidence en faisant marcher le malade.

Il lui reste trois ordres de phénomènes permanents, constatés déjà en mars 1921.

1° Un état spasmodique de tout le côté gauche prédominant au membre supérieur.

2° Des signes de lésion des faisceaux pyramidaux plus marqués du côté gauche.

3° Des exostoses ostéogéniques multiples, bilatérales et symétriques, mais d'une façon générale plus volumineuses à gauche également.

I. *Spasmes.* — Au repos, on constate que le bras est en légère abduction, l'avant-bras en demi-flexion (1) le long du tronc ; la main, à demi fléchie, regarde la cuisse par sa paume ; les doigts et le pouce étendus et rap-

(1) Les photographies de l'article de *la Clinique* montrent que le membre supérieur avait, il y a dix ans, la même attitude générale que celle qu'il présente actuellement.

prochés sont animés de petits mouvements lents de glissement les uns contre les autres et contre la cuisse à laquelle ils s'appuient. Il y a, en même temps, une sorte de trépidation du membre tout entier, de l'épaule à la main : tous les muscles sont le siège de spasmes incessants avec relâchements partiels.

Les spasmes sont à peu de chose près les mêmes dans les différentes attitudes du malade, qu'il soit couché, assis ou debout. Ce qui les modifie, c'est surtout l'état émotif du sujet : si celui-ci se sent observé, s'il pense simplement à son bras, ils redoublent. Ils diminuent et viennent à céder presque complètement, si l'on arrive à distraire le malade.

Par l'examen des mouvements passifs, on met en évidence un état de spasme permanent des muscles adducteurs du bras : grand pectoral, grand rond et grand dorsal. L'articulation du coude se meut librement. Dans les articulations des doigts enfin, on note une excursion exagérée des segments les uns sur les autres.

Les mouvements actifs de l'épaule rendent manifeste l'état de spasme dont nous venons de parler. Mais on observe à leur occasion autre chose encore : tout mouvement commandé ne s'exécute qu'en s'accompagnant d'un mouvement de même sens du côté opposé. Ceci est encore plus frappant à l'extrémité, dans les mouvements alternatifs de pronation et de supination par exemple, ou encore lorsqu'on fait fléchir ou étendre les doigts. Les mouvements du côté sain ne déterminent au contraire aucune syncinésie du côté malade.

Dans la marche, le sujet avance et lève l'épaule gauche et tous les muscles de son cou se contractent, quoiqu'à un degré bien moindre qu'il y a six mois. Au contraire, les mouvements spasmodiques de l'extrémité semblent alors moins prononcés qu'à l'état de repos. Le malade boite, mais il est à remarquer que son tibia gauche est déformé, comme nous le verrons, et dévié par une exostose. A part cette légère claudication, il semble au premier abord que le membre inférieur ne soit pas atteint, d'une manière appréciable, au point de vue moteur. Les spasmes existent pourtant et on les remarque dans les muscles de la cuisse lorsque le sujet est couché. Celui-ci se plaint du reste de crampes fréquentes des muscles postérieurs de la cuisse, quand accroupi ou à genoux, il veut se relever.

La face n'est pas non plus complètement indemne. La commissure labiale gauche se porte à toute occasion en haut et en dehors. Lorsque le sujet ouvre la bouche et qu'il cherche à la maintenir aussi ouverte que possible, la traction des lèvres est plus forte à gauche, et le peaucier gauche seul se dessine sous la peau. Enfin, il nous est arrivé d'observer des spasmes du masséter gauche.

La langue ne présente rien d'anormal et la parole n'a jamais été troublée.

Tels sont les troubles moteurs que l'on relève constamment du côté gauche, avec des différences d'intensité suivant les jours et même les heures, différences dont on ne peut toujours dire la raison. Ces troubles subissent particulièrement l'influence de l'état émotif du sujet et ils dis-

paraissent dans le sommeil. Ces caractères se rapprochent étroitement de ceux que présentait le torticolis.

II. *Etat des réflexes.* — Les réflexes tendineux sont un peu plus forts à gauche qu'à droite et le réflexe cutané plantaire se fait en extension, des deux côtés, bien que d'une façon plus accentuée du côté gauche.

On note également de la surréflectivité hyperalgésique : quand on pince la peau du cou de pied gauche le malade paraît souffrir, fait une grimace, et détache le talon droit du plan du lit. En pratiquant la même épreuve au cou de pied droit, on observe des réactions analogues mais moins marquées.

Les divers modes de la sensibilité sont normaux.

Les réactions électriques des muscles se sont montrées absolument normales, sauf celles des fibres de la portion inférieure du trapèze gauche sectionnées le long du bord spinal de l'omoplate, lors de l'opération que nous avons mentionnée.

III. *Exostoses.* — Elles sont fort nombreuses et presque tous les segments des membres en présentent (1).

(1) Voici leur énumération :

Membre supérieur :

Omoplates : Trois petits tubercules, à la pointe de l'acromion, à la partie moyenne de l'épine, à la face profonde du bord spinal.

Clavicules : Trois épines de chaque côté : une au bord supérieur de chaque extrémité, une à l'union du 1/3 externe et du 1/3 moyen du bord antérieur.

Humérus : une forte exostose avec cartilages, au bord externe de l'extrémité supérieure, un peu au-dessus des attaches inférieures du deltoïde. En regard, sur le bord interne, un gros tubercule.

Radius : A la face postérieure de l'extrémité inférieure à 4 cm. de l'interligne radio-carpien, une masse remplissant l'espace interosseux.

Main : Une épine sur la première phalange de tous les doigts (à la face dorsale de l'extrémité supérieure) sauf sur celle du pouce. La première phalange de l'annulaire en présente une autre à la partie moyenne de cette face.

Sur les métacarpiens, on constate peu de chose. Seul, le métacarpien du médius a une épine à la face dorsale de son extrémité inférieure.

Côtes : Il existe quelques épines minuscules à l'union des côtes et de leurs cartilages, surtout à gauche.

Membre inférieur :

Le Bassin semble indemne de toute exostose.

Fémurs. Extrémité supérieure : un fort tubercule au bord inférieur du col. Les petits trochanters sont plus développés que normalement. *Extrémité inférieure* : Une grosse exostose, juste au-dessus du condyle externe, à 4 cm. de l'interligne ; au-dessus du condyle interne, un gros tubercule surmonté de deux autres superposés à droite, d'une crête osseuse à gauche (à la hauteur des attaches du 3e adducteur).

Tibias. Extrémité supérieure : un peu en dedans de la tubérosité antérieure, à 5 cm. de l'interligne, deux gros tubercules, l'un antéro-supérieur, l'autre postéro-inférieur ; ils sont volumineux à gauche. Le tibia gauche se déjette en dehors, au-dessous de ces exostoses ; il est en même temps tordu sur son axe de dehors en dedans. Une énorme masse osseuse et cartilagineuse, à la face postérieure des deux os de la jambe, dans leur partie supérieure, et qui semble participer à la fois du péroné et du tibia, remplit le mollet en haut du côté gauche. Elle est moins grosse du côté droit. La *Malléole* tibiale gauche est plus massive que la droite. Une petite exostose s'implante des deux côtés au-dessus de la malléole interne.

Péronés : Une forte épine surtout à gauche, au bord postérieur, à 4 cm. de la pointe de la malléole.

Pied : On constate la présence d'une épine sur la face dorsale de l'extrémité tarsienne de la première phalange du gros orteil des deux côtés, et de la première phalange du 5e orteil droit.

Bilatérales et à peu près symétriques, elles sont, d'une façon générale, plus volumineuses à gauche. Suivant la loi des exostoses de développement, elles siègent de préférence au niveau des épiphyses fertiles « près du genou, loin du coude ». Enfin, comme c'est fréquent dans les cas de ce genre, il existe en même temps des troubles de la croissance osseuse.

On relève peu de chose à ce point de vue à droite : cependant, à la main, le médius est de la même longueur que l'index et un peu plus court que l'annulaire, cette diminution des dimensions normales du doigt portant surtout sur le métacarpien correspondant (un cent.) et un peu sur la première phalange (un demi-cent.).

A gauche, côté des plus volumineuses exostoses, les troubles du développement sont plus marqués : l'humérus et le biceps qui le recouvre sont de deux cent. plus courts qu'à droite. Les exostoses de l'épiphyse tibiale supérieure ont provoqué le déjettement en dehors et la torsion du tibia. Cet os est plus court d'un centimètre que le tibia du côté droit. Le pied est plus court, plus creux, plus large et plus trapu que le pied droit. Enfin, les muscles du mollet remplis, dans leur partie charnue, par la masse osseuse et cartilagineuse que nous avons signalée (voir la note ci-dessous), sont moins extensibles qu'à droite et le pied ne peut se fléchir sur la jambe plus qu'à l'angle droit.

Ainsi le côté où les exostoses ont les plus fortes dimensions est aussi celui qui présente le plus de troubles du développement osseux (1). Il est intéressant de noter que c'est également le côté où prédominent les troubles moteurs et les modifications des réflexes que nous avons décrits.

(1) Ajoutons à l'examen du système osseux que le malade, dont la taille est de 1 m. 59, le poids de 47 kg. 500 ne présente que quelques signes discrets de rachitisme : la voûte palatine est un peu ogivale et plusieurs dents se chevauchent au maxillaire supérieur. L'examen de l'arrière cavité des fosses nasales a révélé l'existence d'un paquet médian de végétations adénoïdes. Le nez, les oreilles et le larynx sont normaux (Dr Weill).

Examen des yeux (Dr Chaillous) : le malade est légèrement myope. Les yeux sont normaux à tous les autres points de vue : champ visuel (il n'y a pas d'hémianopsie) ; papille optique ; réflexes pupillaires ; mouvements des globes oculaires.

Examen somatique :

Appareil respiratoire : Le poumon est normal. On ne relève aucune trace quelconque de tuberculose.

Système cardio-vasculaire : normal. La tension artérielle prise avec le Pachon est : Mx 12 (R. R.) Minima : 7.

Réflexe oculo cardiaque : normal (84 à 68).

Notons la tendance à la cyanose des extrémités.

Appareil digestif : normal.

Reins : urines normales.

Glandes sexuelles : normales.

Etant données les théories en cours sur la pathogénie des exostoses multiples, nous avons pratiqué les injections sous-cutanées suivantes :

L'injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse Choay (dix centigrammes) a donné les réactions des sujets normaux.

L'injection de chlorhydrate d'adrénaline (1 cmc. de la solution au 1/1000e) après absorption de 150 grammes de sucre s'est montrée partiellement positive : tachycardie au bout de 50 minutes (84 à 94 pulsations), qui a duré une heure entière ; glycosurie dans les urines émises à la fin de l'épreuve (12 gr. 80 par litre), persistant encore trois heures après sous forme de traces. Le sujet n'a présenté aucun trouble subjectif notable. La contre-épreuve d'absorption de 150 grammes de sucre, sans injection d'adrénaline, faite quelques jours après, n'a déterminé aucune glycosurie.

L'injection de chlorhydrate de pilocarpine (1 cmc. de la solution au 1/100e) a provoqué une sudation normale.

Examens de laboratoire : La réaction de Wassermann est négative dans le sang et le

On pourrait se demander s'il existe une relation de cause à effet entre ces exostoses et les spasmes. MM. Pierre Marie et Léri (dans une communication du 12 mars 1920 à la Société médicale des Hôpitaux), ont rapporté des cas de torticolis dit mental, dans lesquels il existait des altérations osseuses des vertèbres du cou. Chez notre malade, l'examen de radiographies faites à plusieurs reprises, même stéréoscopiques, ne nous a permis de relever aucune exostose, aucune décalcification, aucune épine irritative au niveau des vertèbres de la colonne cervicale.

Les radiographies du crâne et particulièrement de la selle turcique ne nous ont non plus révélé l'existence d'aucune excroissance osseuse. La selle turcique nous a paru normale.

En résumé le malade que nous présentons est atteint, d'une part, d'un torticolis ayant tous les caractères cliniques du torticolis dit mental, d'autre part, de mouvements spasmodiques du membre supérieur et du membre inférieur gauches, qui rappellent ceux que l'on observe dans l'athétose.

Il a des exostoses ostéogéniques multiples et on s'était demandé s'il existait une relation de cause à effet entre ces lésions osseuses et les troubles précédents. Nous avons vu qu'on avait pratiqué autrefois, au bord spinal de l'omoplate gauche, l'ablation d'une exostose à laquelle on avait attribué l'origine du spasme de l'épaule, mais sans résultat. En outre, des examens radiographiques de la colonne cervicale n'ont révélé aucune espèce d'altération, ni de malformation des vertèbres du cou.

Quelle est la nature des troubles moteurs ? Sont-ils de nature fonctionnelle ? A l'appui de cette idée, on pourrait invoquer le fait qu'ils se sont atténués à plusieurs reprises, et actuellement le torticolis a très notablement diminué. Mais c'est là un argument qui est loin d'être probant : on sait que des troubles de ce genre, dus à une affection organique, sont susceptibles de subir des alternatives en bien et en mal.

Le malade, comme nous l'avons vu, présente des signes objectifs incontestables d'une perturbation de la voie pyramidale ; on peut affirmer qu'il est atteint d'une lésion des centres nerveux. Les mouvements spasmodiques que l'on observe chez lui, notamment du côté gauche, et qui ont de grandes analogies avec l'athétose classique, sont, selon toute probabilité, liés à une altération des noyaux gris centraux, et il y a tout lieu d'admettre que c'est à cette même lésion que se rattache le torticolis, dont les caractères se rapprochent beaucoup de ceux qui appartiennent aux phénomènes spasmodiques précédents.

C'est là une nouvelle observation à ajouter à celles que l'un de nous a rapportées il y a plus de vingt ans, et qui vient à l'appui de l'opinion qu'il

liquide céphalo-rachidien. Elle se montre également négative dans le sang de la mère du malade.

La numération globulaire du sang du malade a donné les résultats suivants :

Polynucléaires :	65
Mononucléaires :	23
Lymphocytes :	10
Eosinophiles :	2

a soutenue, et d'après laquelle le torticolis dit mental peut être sous la dépendance d'une affection organique du système nerveux central : on tend à admettre, comme on le sait, que cette lésion siège dans les noyaux gris centraux.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES.

Recherches expérimentales sur le Diabète insipide et le syndrome Adiposo-génital. par PERVICAL BAYLEY et FRÉDÉRIC BREMER. *Soc. de Biologie*, 29 avril 1922,

Expérimentation sur des chiens ; lésions de l'hypothalamus avec intégrité absolue de l'hypophyse. Conclusions : 1° Une lésion de la région para-infundibulaire chez le chien provoque avec certitude de la polyurie ; 2° Cette polyurie a tous les caractères du diabète insipide chez l'homme ; 3° Ce diabète insipide expérimental ne dépend pas de la suppression d'une régulation nerveuse ou vaso-motrice du rein ; 4° La piqûre du tuber cinereum a produit chez 2 chiens une cachexie « hypophysaire », avec dégénération testiculaire chez l'un d'eux, et, chez 2 autres chiens, le syndrome adiposo-génital. Ces animaux avaient une polyurie permanente. Dans chaque cas, l'intégrité de l'hypophyse a été vérifiée histologiquement. Ces expériences confirment celles publiées par Camus et Roussy depuis 1913. E. F.

Diabète insipide par lésion de l'Infundibulum, par J. CAMUS, G. ROUSSY et A. LE GRAND, *Soc. de Biologie*, 1er *avril* 1922.

Observation anatomo-clinique venant à l'appui de la théorie nerveuse du diabète insipide : Il s'agit d'un malade qui présenta, au cours d'une arthrite tuberculeuse du genou, des phénomènes d'encéphalite (crises épileptiformes et paralysie transitoire), puis une polyurie de 7 à 8 litres sans glycosurie. La quantité des urines diminua sous l'effet d'injections d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse (de 8 à 5 litres), mais d'une façon passagère et irrégulière.

L'autopsie révéla la présence d'un abcès de l'hypophyse et l'intégrité apparente de la région opto-pédonculaire ; mais l'examen histologique, pratiqué sur coupes sériées, montra d'importantes lésions cellulaires et interstitielles des noyaux de l'infundibulum et du *tuber*, lésions que rien ne permettait de soupçonner à l'œil nu.

Cette observation doit être rapprochée de celle de M. Lhermitte, dans laquelle les lésions infundibulo-tubériennes étaient analogues, mais, par contre, l'hypophyse intacte. Elle vient appuyer les résultats expérimentaux obtenus chez l'animal par MM. Camus et Roussy. De tels faits conduisent à admettre que, chez l'homme, comme chez l'animal, le syndrome polyurique est dû, non pas à une lésion du lobe postérieur de l'hypophyse ou de la tige hypophysaire, mais bien à une lésion des noyaux de l'infundibulum et du *tuber cinereum.* E. F.

Hypophysectomie chez le chien et le chat : technique et résultats de 149 interventions, par Jean Camus et G. Roussy, *Soc. de Biologie*, 13 mai 1922.

Les recherches fort nombreuses sur la physiologie de l'hypophyse ne paraissent pas avoir définitivement établi si cet organe est ou non nécessaire à la vie. MM. Camus et Roussy communiquent les résultats de leurs recherches personnelles portant sur 149 hypophysectomies partielles ou totales pratiquées sur le chien ou le chat, soit sur 122 chiens et 27 chats.

La conclusion générale en est que l'hypophyse n'est pas nécessaire à la vie ; les auteurs ont conservé en vie pendant de nombreux mois des animaux complètement privés d'hypophyse.

La mort, dans les cas fréquents où elle se produit après hypophysectomie, s'explique par choc, par hémorragie, par méningite, par lésion de la base du cerveau et non pas par insuffisance hypophysaire. E. F.

Etude anatomo-pathologique des Lésions Expérimentales provoquant le Syndrome Polyurique et le Syndrome Adiposo-génital chez le chien, par J. Camus G. Roussy et A. Le Grand, *Soc. de Biologie*, 20 mai 1922.

Cette étude, faite sur coupes microscopiques sériées, confirme les conclusions des expériences, à savoir que le syndrome polyurique rélève, non pas d'une lésion hypophysaire, mais bien d'une lésion de la région du tuber cinereum.

De plus, elle permet de préciser davantage la localisation des lésions qui déterminent la polyurie : ce syndrome relève d'une lésion intéressant les noyaux propres du tuber, principalement dans leur partie moyenne et antérieure. Il ne semble pas que l'étendue en profondeur du foyer de destruction ait un rapport quelconque avec la plus ou moins grande durée de la polyurie, et que notamment le noyau paraventriculaire joue un rôle dans le déterminisme de ce symptôme ; des lésions extrêmement superficielles peuvent s'accompagner de polyurie permanente lorsque les lésions sont médianes et intéressent symétriquement la partie la plus interne des deux noyaux du tuber.

L'on peut donc, à l'appui de faits expérimentaux, vérifiés sur coupes microscopiques, affirmer qu'il existe au niveau du tuber cinereum un centre végétatif, régulateur de la teneur en eau de l'organisme, et localiser ce centre dans les noyaux propres du tuber chez le chien. Les constatations anatomiques des auteurs sont par contre moins précises en ce qui concerne la glycosurie et les troubles adiposo-génitaux. Elles ne permettent pas de dire pourquoi une lésion de la base détermine dans certains cas de la glycosurie et non dans d'autres. Ils n'ont pu davantage préciser histologiquement le siège des lésions qui provoquent le syndrome adiposo-génital que toutes leurs expériences montrent cependant relever d'une lésion cérébrale et non pas d'une lésion hypophysaire.

E. F.

Le Diabète insipide d'Origine Infundibulaire. Etude anatomo-clinique, par J. Lhermitte, *Soc. de Biologie*, 18 mars 1922.

Il s'agit d'un cas typique de polyurie essentielle ; chez le sujet, âgé de 65 ans, syphilitique, la ponction lombaire fit baisser la diurèse de 4 l. 500 à 2 litres en l'espace de cinq jours. Le malade, qui fut suivi pendant 1 an 1/2, succomba dans l'asystolie.

L'autopsie fit constater une méningite spécifique basilaire avec intégrité de l'hypophyse confirmée par l'examen histologique. Sur des coupes sériées du cerveau intermédiaire, on releva des lésions cytologiques importantes de certains noyaux du tuber cinereum, associées à une infiltration périvasculaire de lymphocytes dans l'infundibulum. Ces constatations, qui se superposent aux résultats expérimentaux

(Camus et Roussy), démontrent que, chez l'homme comme chez l'animal, la polyurie essentielle caractéristique du diabète insipide reconnaît comme cause non pas une lésion glandulaire hypophysaire, mais une altération de certains noyaux du centre végétatif du cerveau intermédiaire. E. F.

Syndrome Hypophysaire, par Ch. Achard et J. Rouillard. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, nº 12, p. 562, 31 mars 1922.

Homme de 63 ans. Chez lui se trouvent réunis plusieurs éléments des principaux syndromes hypophysaires : fragments du syndrome acromégalique (menton en galoche, prognathisme du maxillaire inférieur, développement excessif du menton, saillie des pommettes et des arcades sourcilières, allongement du nez et même des oreilles, cypho-scoliose) ; mais les extrémités sont indemnes. On trouve aussi les éléments du syndrome d'infantilisme (atrophie des organes génitaux, déficit des caractères sexuels secondaires en ce qui concerne le système pileux) ; mais il n'y a pas d'obésité. On trouve encore l'insuffisance glycolytique, mais à un degré léger et sans glycosurie spontanée. Il n'y a d'ailleurs aucun signe de compression intracranienne tels que les troubles fonctionnels de l'hypertension ou les troubles visuels ; toutefois la selle turcique, sur la radiographie, paraît un peu plus profonde qu'à l'état normal.

Ces symptômes réunis permettent de porter le diagnostic de syndrome hypophysaire. Quant à l'étiologie, elle reste incertaine ; la syphilis doit être écartée ; on pourrait, en raison d'abcès multiples à marche lente, songer à la tuberculose, mais sans preuves décisives. E. F.

Lésions traumatiques de l'Hypophyse et Paralysies multiples des Nerfs Craniens, par L. Reverchon, G. Worms et Rouquier. *Presse méd.*, nº 75, p. 741, 17 sept. 1921.

Les auteurs ont pu suivre pendant plusieurs mois un malade porteur de paralysies multiples des nerfs craniens, consécutives à une fracture de la base du crâne, et chez lequel une série de symptômes avaient attiré l'attention sur l'existence de lésions possibles de l'hypophyse. L'autopsie du blessé a permis de faire un certain nombre de constatations intéressantes concernant les altérations des nerfs paralysés et surtout des lésions de la glande pituitaire.

Dans ce cas, la fracture de l'étage moyen de la base du crâne s'est traduite par un syndrome complexe, dont les éléments étaient, d'une part, des paralysies bilatérales de plusieurs nerfs craniens (Ve, VIe, VIIe paires) et, d'autre part, des troubles marqués de l'état général paraissant en rapport avec un déficit hypophysaire, assez prononcé pour avoir entraîné la mort.

Des désordres portant sur l'état général, les plus saillants furent une polydypsie manifeste avec polyurie, véritable diabète insipide, auquel venaient s'ajouter une anémie intense avec asthénie et hypotension artérielle, un psychisme particulier fait de puérilisme mental et d'apathie ; ils sont à attribuer à l'altération grave de l'hypophyse, réduite à un petit module fibreux, où l'examen histologique n'a pas révélé trace de tissu normal. Cette observation vient ainsi s'inscrire formellement en faveur de l'origine hypophysaire de certains cas de diabète insipide.

Il paraît bien établi qu'il existe entre la polyurie insipide et les altérations de l'hypophyse des relations étroites. La preuve décisive de l'existence du diabète hypophysaire est fournie par l'influence de l'opothérapie hypophysaire qui refrène la polyurie. L'expérimentation en montre également la possibilité, bien que les expériences de Camus et Roussy permettent de se demander s'il ne s'agit pas d'irritation de la région nerveuse parahypophysaire, opto-pédonculaire, plus que d'insuffisance hypophysaire vraie.

Chez le blessé, le diabète insipide coïncidait avec une altération grave de l'hypophyse, à l'exclusion de toute lésion du système nerveux central ; il paraissait être la conséquence de cette altération de la glande pituitaire. Un intérêt pratique s'attache à cette constatation. Elle prouve le soin avec lequel doit être examiné, à cet égard, tout blessé de la base du crâne, puisque le pronostic de ces lésions traumatiques se trouve aggravé du fait des désordres d'origine hypophysaire : le blessé a succombé à des accidents d'insuffisance hypophysaire. La mort a été, chez lui, l'épilogue d'une lente transformation régressive de l'hypophyse. On comprend que cette glande, plus ou moins altérée, ramollie par l'hémorragie consécutive à la fracture de la selle turcique, ait subi une véritable atrophie scléreuse, et qu'après une période d'amélioration, un relèvement apparent de l'état général des accidents foudroyants (collapsus cardiaque et coma) soient apparus, quand les derniers éléments de l'hypophyse ont été frappés de dégénérescence.

Ainsi, les lésions hypophysaires d'origine traumatique devront avoir dorénavant leur place parmi les complications de fracture de la base du crâne Ces lésions ne semblent exceptionnelles que parce qu'on ne les recherche pas. En présence d'une fracture de la base, il paraît donc désirable d'y penser, et particulièrement dans les traumatismes de la région temporo-pariétale, capables d'entraîner une fracture par irradiation de l'étage moyen. Il semble raisonnable d'admettre que, beaucoup plus souvent qu'on ne le croit, l'hypophyse est directement lésée par la fracture, comme un nerf reposant sur une gouttière osseuse, ou même simplement comprimée, déchirée, par un foyer hémorragique. L'hypothèse est d'autant plus plausible que l'hypophyse, comme toutes les glandes vasculaires sanguines, est très riche en vaisseaux et, par suite, très apte à la production de suffusions hémorragiques. La résorption spontanée de foyers intraparenchymateux permettrait d'expliquer certaines polyuries transitoires, post-traumatiques.

Les auteurs rapprochent de leur premier cas une tumeur de l'hypophyse caractérisée cliniquement par un syndrome adiposo-génital, de l'hémianospie bitemporale avec atrophie optique et un élargissement marqué de la selle turcique. Elle était apparue quelques mois après un traumatisme important. Cette deuxième observation prouve que ce n'est pas aller trop loin que d'admettre, au moins pour certaines néoplasies hypophysaires, une étiologie traumatique. A ce titre, les deux malades méritent d'être comparés ; ils constituent deux modalités différentes d'altérations traumatiques de l'hypophyse, la première réalisant la destruction de l'organe, la deuxième aboutissant à une néoformation bénigne. E. F.

Le Traitement Radiothérapique des Troubles Visuels dus aux Tumeurs de l'Hypophyse, par F. Terrien. *Presse méd.*, n° 41, p. 429, 20 mai 1922.

La tumeur hypophysaire reconnue est avant tout judiciable du traitement radiothérapique ; il sera d'autant plus efficace que les rayons auront été appliqués plus tôt. Le degré des lésions, si avancé soit-il, n'est jamais à lui seul une contre-indication ; on peut voir non seulement un arrêt dans leur évolution et la conservation des parties voyantes du champ visuel, mais souvent aussi leur régression ; les zones, amblyopiques ou amaurotiques depuis longtemps, recouvrent une perception meilleure et souvent même normale, le département recouvré correspondant à des fibres optiques seulement comprimées et non encore détruites. Par contre, l'inverse peut aussi se produire ; on voit disparaître sous l'influence du traitement radiothérapique des parties du champ visuel demeurées saines, ou qui avaient été recouvrées. Il importe donc d'en surveiller avec soin l'évolution et de bien préciser les indications et les contre-indications de ce mode de traitement.

Les tumeurs de l'hypophyse peuvent être divisées, au point de vue symptomatique, en deux catégories, suivant qu'elles se manifestent exclusivement par des signes locaux

d'ordre mécanique, témoignant de la compression des organes voisins, ou suivant qu'à ces signes locaux se joignent des lésions d'ordre trophique et plus spécialement une hyperostéogénèse.

Dans le premier cas, l'hémianopsie bitemporale résultant de la compression du chiasma est le symptôme prédominant ; c'est la forme ophtalmique des tumeurs de l'hypophyse. Le traitement spécifique sera tout d'abord essayé. En cas d'insuccès et en l'absence de syphilis, la radiothérapie constitue le traitement de choix et cela à toutes les étapes de la maladie. Elle aura d'autant plus de chances de succès qu'elle aura été instituée plus tôt, à la période de compression simple, avant la destruction irrémédiable des fibres nerveuses du chiasma et la dégénérescence descendante des nerfs optiques.

Dans la seconde forme des tumeurs de l'hypophyse, formes gigantesque et acromégalique, si les rayons X sont capables d'arrêter dans son évolution la croissance anormale du squelette en longueur ou en épaisseur, elles ne peuvent faire rétrocéder les lésions acquises. Leur emploi est indiqué seulement au début et pendant la période d'augment de la maladie, période de l'hyperfonctionnement de la glande hypophysaire. Il est contre-indiqué à une période plus avancée, période de déclin, quand les lésions hyperplasiques des cellules font place à des lésions régressives et destructives et quand, à l'hyperfonctionnement de la glande succède une insuffisance fonctionnelle qui finit par entraîner la mort.

Les principaux signes classiques manifestant les passages de la période d'augment à la période de déclin et contre-indiquant l'emploi thérapeutique des rayons X au cours du gigantisme et de l'acromégalie sont l'arrêt de l'hyperostéogénèse, la diminution de la force musculaire, la somnolence, la torpeur des fonctions cérébrales, la chute des poils, la sécheresse de la peau, la diminution du poids du corps et l'affaiblissement général. On aura recours alors à l'opothérapie hypophysaire.

On peut encore ajouter au traitement radiothérapique le traitement organothérapique. Il en constitue un adjuvant précieux, surtout en présence de phénomènes d'insuffisance glandulaire. On emploie les cachets d'hypophyse, ou bien l'hypophysine injectable, associée à l'ovarine, au traitement iodé et mercuriel. Ils peuvent, à eux seuls, entraîner une diminution des symptômes hypophysaires ; l'adiposité disparaît en même temps que le poids diminue et que s'améliorent les troubles visuels et l'état général, en particulier les maux de tête. Ce traitement ne s'applique qu'aux troubles hypophysaires paraissant relever d'une insuffisance de sécrétion glandulaire ; s'il y a, au contraire, hyperpituitarisme, lequel s'accompagne fréquemment d'acromégalie, ce traitement est naturellement contre-indiqué. E. F.

D'Arrigo (G.). *Un cas d'Infantilisme présumé Hypophysaire et en réalité conditionné par une Néoplasie du IIIe Ventricule avec intégrité de l'Hypophyse* (Cervello, G. de Nevr., t. I, nº 2, p. 113, mars-avril 1922). — Cas de Lereboullet, Mouzon et Cathala ; résumé et discussion.

Vacher et Denis. *A propos d'un cas de Syndrome Hypophysaire traité par la Radiothérapie* (Congrès de la Soc. franç. d'Ophtalmologie, 9 mai 1922). — Début par des troubles de la vision L'acuité visuelle était descendue à 1/10 avec rétrécissement accusé et concentrique du champ visuel, lorsque l'apparition d'une adiposité à marche rapide mit sur la voie d'un diagnostic confirmé par la radiographie ; 35 séances de radiothérapie, dans quelques semaines, ont donné un résultat des plus satisfaisants, puisque le champ visuel est redevenu normal, l'acuité visuelle est revenue à 1. Cet état se maintient depuis 5 mois. — M. Terrien insiste sur l'importance de la radiothérapie ; dans 10 observations, il a constaté l'amélioration du champ visuel et la disparition de la céphalée. Les résultats sont satisfaisants si le traitement est appliqué de bonne heure ;

dans les cas avancés, il faut agir avec prudence : la radiothérapie peut être dangereuse. E. F.

Myxœdème et Réaction Hypophysaire, par MOURIQUAND, PAUL MICHEL et BARRE. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 17 janvier 1922.

Enfant de 22 mois, sans antécédent héréditaire ni personnel, chez lequel on constate un facies typique de myxœdémateux avec hydrocéphalie.

La radiographie montre un élargissement de la selle turcique, avec effacement des apophyses clinoïdes ; donc hypertrophie certaine de l'hypophyse. Rien, du reste, en dehors de la radiographie ne peut faire penser à un trouble hypophysaire. Il est impossible de dire s'il existe d'autres altérations connexes du système endocrinien.

On se trouve donc en présence d'un myxœdème, syndrome considéré classiquement comme uniglandulaire et purement thyroïdien, qui s'accompagne pourtant d'une réaction pluriglandulaire indiscutable. Les observations de ce genre tendent à se multiplier. La conséquence est qu'il faut leur appliquer une opothérapique associée, à la fois thyroïdienne et hypophysaire. E. F.

Maladie de Recklinghausen avec Tumeur Hypophysaire, par H. W. BARBER et MAURICE SHAW, *Proceedings of the R. Soc. of. Med., Section of Dermatology*, p. 30, 6 février 1922.

Garçon de 15 ans avec taches pigmentaires et nodules de la peau ; il est obèse, présente de l'atrophie optique bilatérale ; la radiographie montre une ombre située entre les apophyses clinoïdes antérieures et les postérieures ; tolérance pour le sucre ; le syndrome de Fröhlich n'est pas typique, car il y a plutôt précocité sexuelle. Il y aurait hyperfonction du lobe antérieur et hypofonction du postérieur. Rien d'approchant chez aucun membre de la famille.

Barber a déjà présenté une maladie de Recklinghausen avec acromégalie ; il pensa à un neurofibrome du chiasma irritant la pituitaire. THOMA.

Un cas d'Acromégalogigantisme avec Troubles Mentaux, par C.-J. PARHON et A. STOCKER. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, n° 1-2, 1920.

Syndrome de confusion mentale chez un acromégalogéant dont la sœur est atteinte de psychose maniaco dépressive. Ce cas montre le rôle du terrain dysendocrinien dans les psychoses endogènes. A.

Syndrome Adiposo-génital, par VAN LINT. *Arch. d'Ophtalm.*, p. 395, juillet 1921.

L'auteur rapporte deux observations : l'une de syndrome adiposo-génital dû à une tumeur de l'hypophyse, avec atrophie des nerfs optiques, rétrécissement presque concentrique des champs visuels pour le blanc, mais hémianopsie temporale pour les couleurs ; l'autre de syndrome adiposo-génital avec papilles atrophiques et rétrécissements hémianopsiques des champs visuels. Une décompression fut pratiquée sans résultat durable. Ultérieurement, une intervention fut tentée pour enlever la tumeur hypophysaire : la selle turcique ne contenait ni kyste ni tumeur. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un tubercule des méninges. C. C.

BEAUSSART (P.). *Tumeur Hypophysaire, Epilepsie tardive, Fibrome d'un Nerf.* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. Mentale, t. 15, n° 1, p. 32, janvier 1922). — Léger affaiblissement global des facultés intellectuelles, épilepsie, esquisse de syndrome cérébelleux, diminution de l'acuité visuelle ; rien n'attire l'attention sur l'hypophyse. A l'autopsie, grosse tumeur hypophysaire.

Hendry (J.). *Un cas de Syndrome de Fröhlich consécutif à un Traumatisme de la Selle turcique* (Glasgow méd. J., t. 96, nº 8, sept. 1921).

Klessens (J.-H.-M.). *Opération dans un cas de Tumeur de l'Hypophyse ayant réalisé le tableau de la Dystrophie Adiposo-génitale de Frœhlich.* (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. p. 633, t. 1, 1922).

Airale (Giovanni). *Exploration Radiologique de la Selle Turcique* (Coltura méd. moderna, t. 1, nº 1-2, p. 17, 10-25 janvier 1922). E. F.

Nouveau Syndrome Pluriglandulaire compensatoire, par Walter Timme (de New-York). *Endocrinology*, vol. 2, nº 3, p. 209, juillet-septembre 1918.

Le syndrome débute avant la puberté sous les traits caractéristiques de l'état dit thymicolymphatique ; après une évolution qui se poursuit quelque vingt années il se guérit spontanément, d'ordinaire, par effet d'une suractivité glandulaire compensatrice des irrégularités et insuffisances initiales.

La première et la seconde période de cette évolution sont conditionnées par l'hypertrophie du thymus et par l'insuffisance des glandes génitales, des surrénales et de l'hypophyse. Les sujets ont de grosses amygdales et des végétations adénoïdes ; ils se fatiguent extrêmement vite ; ils présentent des disproportions squelettiques ; la dentition s'est mal faite, les épiphyses se soudent tardivement et les articulations sont hyperextensibles. Il n'apparaît pas de poils sur le corps ni de duvet au visage. On obtient facilement la ligne blanche surrénale. La pression artérielle est basse ; la proportion du sucre et de l'anhydride carbonique dans le sang est réduite. Tendance à l'hémophilie. Enurèse.

La troisième période est celle des réparations, des compensations ; elles s'effectuent par effet d'une modification de la fonction pituitaire, la glande devenant suractive. La radiographie avait montré l'hypophyse enclose dans sa loge turcique ; son hypertrophie se marque cliniquement par des céphalées, de la somnolence, de l'hébétude, des crises épileptiformes ; tout se calme à mesure que la pituitaire se fait de la place en rongeant les apophyses clinoïdes et les bords de la selle. La fatigabilité musculaire a disparu. Par contre le sujet, qui a maintenant entre 20 et 30 ans, est devenu un homme de six pieds ou davantage, toujours imberbe, avec des organes génitaux restés petits, des signes de féminisme ; parfois sa mentalité de fillette fait un singulier contraste avec l'apparence athlétique de sa musculature et le gigantisme inoffensif de ses poings. Il s'agit ici d'une acromégalie toute particulière, qui n'est pas une condition morbide appelant un traitement ; avec la disparition des troubles fonctionnels cette acromégalie marque l'arrêt d'un processus curable par lui-même ; cette guérison est le quatrième temps de l'évolution.

Quant aux cas à évolution incomplète, à ceux qui ne guérissent pas, ce sont ceux où l'hypophyse ne se libère pas des parois osseuses qui l'étreignent. Alors persistent la fatigabilité, la céphalée, le petit mal ou les convulsions, etc. ; l'obésité s'y ajoute ; il peut y avoir des aberrations sexuelles et des tendances criminelles.

A toutes les périodes de son évolution, le syndrome reconnaît un traitement, un seul : l'opothérapie pituitaire. Dans les cas incomplétés, la poudre d'hypophyse y a la même efficacité que la poudre de thyroïde dans le myxœdème. La poudre de surrénale a quelque utilité comme médication adjuvante ; l'adrénaline de donne rien.

Thoma.

Fisher (J. Herbert.) *Migraine.* (Proceedings of the Roy. Soc. of Med., t. 12, nº 9. Section of Ophtalmology, p. 49, 28 mars 1919.) — Elle pourrait être conditionnée par des augmentations transitoires du volume de l'hypophyse.

Clark (L. Pierce). *Crises Epileptoïdes ou Syncopes dans l'Hypopituitarisme.* (American J. of the med. Sc., t. 163, n° 2, p. 211, fév. 1922.)

Lowenstein (Paul S.). *Relations de la Glande Pituitaire avec l'Epilepsie.* (American J. of the med. Sc., t. 163, n° 1, p. 120, janvier 1922.) E. F.

Nouvelle contribution sur la Nature Hypophysaire du Syndrome Psychique décrit par Citelli, par Giovanni Basile. *Il Policlinico* (*sezione medica*), An 24, fasc. 11, p. 458-462, nov. 1917.

Le syndrome psychique décrit par Citelli chez de jeunes adénoïdiens comporte, en tant qu'éléments principaux : la diminution de la mémoire, la somnolence, le déficit intellectuel, la difficulté de fixer l'attention. L'observation de l'auteur concerne un syndrome de Citelli typique et complet chez un jeune homme de 28 ans porteur d'une tumeur du pharynx nasal. Ce cas, guéri par l'opération, confirme la nature hypophysaire du syndrome. On sait, d'autre part, que le syndrome de Citelli disparaît chez les adénoïdiens par effet de l'opothérapie hypophysaire et à la suite de l'ablation des végétations. F. Deleni.

Troubles Hypophysaires dans leurs relations avec les Psychoses de l'Adolescence, par Beverley R. Tucker (de Richmond). *J. of the Americ. med. Assoc.*, t. 71, n° 5, p. 530, 3 août 1918.

L'auteur classe les psychoses de l'adolescence en plusieurs groupes dont chacun lui semble pouvoir être mis en rapport avec un type radiographique de modification hypophysaire. Thoma.

Les Opothérapies associées en Thérapeutique, par P. Lereboullet. *Paris méd.*, n° 45, p. 341, 6 nov. 1920.

C'est moins dans les maladies avérées des glandes endocrines que dans une série de syndromes, qui n'ont été que secondairement rattachés à des troubles endocriniens, que l'opothérapie associée trouve son emploi ; nul doute pourtant que dans bon nombre de maladies liées à l'insuffisance d'une seule glande d'autres glandes soient également atteintes ; si dans la plupart des maladies classées, l'opothérapie associée a peu de place, il n'en sera pas toujours ainsi.

Ce sont actuellement les syndromes pluriglandulaires de Claude, Gougerot, Sourdel, etc., qui réclament cette opothérapie. S'ils peuvent être discutés dans leur signification nosologique, ils n'en montrent pas moins la réalité d'états anatomo-cliniques dans lesquels deux ou plusieurs glandes sont intéressées. L'analyse de ces syndromes pluriglandulaires a amené les divers observateurs à opposer à chacun des éléments morbides constitutifs du syndrome l'opothérapie appropriée à sa cause ; au trouble glandulaire multiple s'opposait logiquement l'opothérapie multiple. P. Lereboullet notamment est arrivé à mettre en usage largement les opothérapies associées.

Dans le présent article, il donne les détails de sa pratique et il expose les conditions dans lesquelles il obtient les meilleurs résultats. Les exemples qu'il donne montrent combien le champ des opothérapies associées est vaste. Pour peu qu'une enquête clinique attentive décèle l'atteinte fonctionnelle de plusieurs glandes endocrines il devient indiqué de faire bénéficier le malade d'une opothérapie mixte, le plus souvent particulièrement active et bien supportée. E. F.

Remarques sur la Variabilité d'Action des Extraits Hypophysaires, par Jacques Parisot et Pierre Mathieu. *J. de Physiologie et de Path. gén.*, n° 6, p. 1182, déc. 1920.

Les extraits hypophysaires ont sur les organes à contractions involontaires, y compris le cœur et les vaisseaux, deux actions antagonistes suivant les doses, action dyna-

mogènes pour les doses faibles, antidynamiques pour les fortes. Les effets dynamogènes sont pratiquement les seuls réalisés dans les conditions physiologiques ou thérapeutiques. Le mode de préparation (teneur en albuminoïdes, etc.) est de grande importance au point de vue du sens de l'effet ou de l'atténuation plus ou moins prononcée de l'action. E. F.

De l'action des Injections Hypophysaires sur certaines Céphalées syphilitiques et sur les Céphalées congestives banales, par Bouveyron. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, p. 283, 8 juillet 1920.

L'hypertension intracranienne est facteur de céphalée ; l'extrait de lobe postérieur agit efficacement sur la congestion que conditionne l'hypertension. E. F.

L'Extrait du lobe postérieur d'Hypophyse en Thérapeutique Obstétricale, par Edouard Pautet. *Thèse de Paris*, 1919.

Etude sur la valeur de cette préparation et sur la façon de l'employer. E. F.

Cheinsse (L.). *Les dangers de l'Extrait Hypophysaire en Obstétrique* (Presse méd., n° 28, p. 302, 8 avril 1922).

Delestre. *De l'emploi de l'Hypophyse au cours du Travail chez la primipare.* (Gaz. des Hôpitaux, n° 5, p. 69, 17 janvier 1922.)

Dorland (Max A.). *Un cas de Rupture de l'Utérus résultant de l'emploi de l'Extrait Pituitaire.* (J. of the American med. Assoc., p. 191, 21 janv. 1922.)

Josephson. *Usage et abus de la Pituitrine en Obstétrique.* (Medical Record, p. 18, 7 janvier 1922.)

Séjournet et Braine. *Rupture de l'Utérus consécutive à une Injection d'Extrait Hypophysaire* (Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie, 8 mai 1922).

Borrien (V.). *L'Hypophyse et son lobe postérieur au point de vue pharmacologique.* (J. de Pharmacie et de Chimie, 16 avril 1922.)

Villa (L.). *Sur l'action de l'Extrait de lobe postérieur d'Hypophyse.* (Arch. di Pathologica e Clinica med., t. I, n° 2, p. 152, janvier 1922.) F. Deleni.

Effets de traitement de l'Hypophyse par les rayons X dans l'Asthme bronchique, par Maurizio Ascoli et A. Faguioli. *Endocrinology*, n° 4, p. 567, oct.-déc. 1920.

L'application des rayons X aux glandes a jusqu'ici été faite dans un but de destruction ; A et F ont recherché, tout au contraire, l'effet excitateur des applications légères, dans des cas divers (syndrome adiposo-génital, sclérodermie, Basedow) ils ont obtenu des résultats intéressants. On sait que la pituitrine agit, mais pas toujours, sur l'asthme ; les auteurs ont pensé que l'excitation radiothérapique de l'hypophyse serait de plus grande efficacité. Leurs cinq observations montrent qu'il en est bien ainsi. L'irradiation excitatrice de l'hypophyse est à recommander dans l'asthme, notamment quand la pituitrine s'est montrée impuissante à le modifier. Thoma.

Bensaude (R.) et Hallion (L.). *La Médication Adrénalino-hypophysaire de l'Asthme* (Presse med., n° 20, p. 185, 8 avril 1918. — Démonstration clinique des excellents effets de cette médication.

Schultz (W.). *Asthme bronchique et Ponction lombaire* (Therapie der Gegenwart, mars 1922). E. F.

Deux cas d'Infantilisme avec Infirmités Mentales, par E. Ballif. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, t. 2, n°s 3-4, janvier 1921.

Un cas d'infantilisme du type Brissaud chez un idiot. Un autre d'infantilisme du

type Lorain chez un imbécile. L'analyse symptomatique de ces cas conduit l'auteur à admettre la théorie pluriglandulaire dans la pathogénie de l'infantilisme.

C.-J. PARHON.

Sur un cas de Syndrome de Dercum, par C.-J. PARHON. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, t. 2, n°s 3-4, janvier 1921.

Femme 49 ans. Taille petite, 1 m. 25, avec plusieurs signes d'hypothyroïdie. Insuffisance ovarienne. Syndrome de Dercum à forme diffuse. L'auteur admet un trouble pluriglandulaire avec rôle important de l'insuffisance des glandes génitales. Comme dans d'autres cas, la malade était alcoolique. Le rôle de l'alcoolisme peut être direct sur le métabolisme mais aussi indirect par l'intermédiaire des altérations glandulaires.

A.

Recherches anatomopathologiques sur la Glande Thyroïde dans les Psychoses affectives, par C.-J. PARHON et Mme ALICE STOCKER. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psych. de Jassy*, n°s 1-2, 1920.

Les auteurs résument les constatations antérieures des différents observateurs et donnent leurs propres résultats, dont une partie basée sur l'examen des glandes provenant des interventions opératoires, donc sans modifications dues à des maladies associées.

Trois fois, sur 8 cas de manie, les lobes extirpés étaient volumineux et de poids élevé. Mais on trouve aussi des glandes petites. Microscopiquement, on observe souvent une grande production, ou au moins accumulation de colloïde dans les vésicules. Deux fois sur 8 cas, on trouva aussi de la colloïde ou des hématies basophiles intrafolliculaires en grande quantité. Ce même fait fut noté aussi dans un ou deux cas de mélancolie dont les glandes examinées étaient toujours d'origine opératoire. Dans le second cas de mélancolie, on trouvait un goitre kystique. La présence de follicules à paroi festonnées, à hautes cellules, fut observée plusieurs fois chez des maniaques.

Dans les cas de mélancolie où les glandes provenaient des nécropsies, on trouva la glande de faible volume et poids 5 fois sur 6. Dans le dernier cas, elle était volumineuse. Comme lésions microscopiques, retenons surtout la fréquence de la colloïde et d'hématies basophiles dans les follicules, indice d'hémorragies intrafolliculaires plus ou moins anciennes.

Les auteurs pensent que l'ensemble de faits appuie l'idée d'un rapport entre les psychoses effectives et les troubles thyroïdiens. Dans plusieurs cas, on doit supposer surtout des phénomènes hyperthyroïdiens. Mais d'autres fois, dans la mélancolie surtout, c'est le contraire qui doit arriver. Mais il y a aussi des cas de mélancolie à hyperthyroïdie.

Pour le maintien du bon équilibre affectif, on doit admettre un optimum de sécrétion glandulaire, au-dessous et au-dessus duquel l'équilibre est troublé.

Des modifications qualitatives (comme celles déterminées par les hémorragies intrafolliculaires et les processus consécutifs : hématie basophile, colloïde basophile) interviennent peut-être aussi.

Les modifications affectives retentissent à leur tour sur la sécrétion thyroïdienne.

D'autres troubles glandulaires, surtout ovariens, peuvent intervenir dans le déterminisme des psychoses affectives. Les AA insistent enfin sur l'indication fréquente de la thyroïdectomie dans le traitement des psychoses affectives. Il en est de même pour l'opothérapie surtout ovarienne.

A.

Recherches anatomopathologiques sur la Glande Thyroïde dans les Délires chroniques, par C.-J. PARHON et Mme ALICE STOCKER. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, n°s 1-2, 1920.

Examen du corps thyroïde dans 6 cas qu'on peut étiqueter démence paranoïde et dont 1 au moins appartient au syndrome psychoendocrinien étudié par Parhon et Odolesco. Dans 4 cas, les glandes étaient de provenance opératoire.

Les glandes étaient altérées dans tous les cas. Dans un cas, le volume réel de la glande semblait plutôt réduit car le lobe extirpé ne pesait que 5 grammes. L'augmentation observée cliniquement dans ce cas tenait donc vraisemblablement à la congestion de l'organe au moment des crises de grande irascibilité et excitation.

Dans 2 autres cas, le volume de la glande était augmenté et même très augmenté. Dans ces 3 cas, il existait une infiltration parfois très importante de cellules d'aspect lymphocytaire.

On peut admettre dans ces cas des troubles hyper ou dysfonctionnels. Dans les deux autres cas, provenant de nécropsies, on trouve des lésions sclérotiques, des modifications de forme, volume et contenu des vésicules (colloïde basophile), etc. A.

Origine et évolution des Cellules Interstitielles de l'Ovaire et signification des différentes Sécrétions Internes de l'Ovaire, par Isaac Ochoterena et Eliseo Ramirez, *Endocrinology*, t. 4, n° 4, p. 541 ; oct.-déc. 1920.

Le corps jaune régit celle des deux fonctions endocrines de l'ovaire qui concerne la formation des cellules déciduales et la modification de la muqueuse utérine favorisant la nidification de l'œuf. S'il y a fécondation, le corps jaune se transforme et sa nouvelle sécrétion se porte sur la glande mammaire et diverses glandes closes. La sécrétion du corps jaune étant l'antagoniste de glandes interstitielles de l'ovaire, on voit la sécrétion interne de celles-ci manifester son action quand le corps jaune entre en régression ou est expérimentalement enlevé. Cette sécrétion détermine la menstruation ; au cours de la menstruation, le corps jaune est inexistant et la glande interstitielle secrète au maximum. Mais la congestion de l'ovaire qui coexiste avec la menstruation favorise la maturation du follicule de Graaf ; il se rompt et donne un nouveau corps jaune, qui arrête la sécrétion interstitielle et supprime la menstruation. Le cycle recommence. Thoma.

Modifications cycliques des Cellules interstitielles de l'Ovaire et du Testicule chez la grande Marmotte d'Amérique, par Andrew T. Rasmussen, *Endocrinology*, vol. 2, n° 4, p. 353-404, octobre-décembre 1918.

Description de l'évolution annuelle des cellules interstitielles de l'ovaire chez un animal qui n'a qu'un seul cycle sexuel par an ; chaque cycle se termine par un repos de quatre mois, si bien qu'il ne se produit pas d'empiètement des phases évolutives les unes sur les autres. Certaines des cellules interstitielles de l'ovaire augmentent lentement de volume à la fin de l'automne et au cours de l'hibernation ; l'hypertrophie s'accélère au printemps, quand la marmotte s'est éveillée. Le maximum (volume quadruplé) est atteint au temps de l'ovulation et au début de la grossesse. Puis l'involution se fait, les cellules interstitielles présentent leur minimum de nombre et de volume en juillet au terme de la lactation. Au cours de cette régression, il y a reprise d'activité dans l'épithélium germinal ; il donne des éléments qui se transforment en cellules interstitielles nouvelles ; ces cellules immigrées, conjointement avec d'autres provenant du stroma et avec les cellules qui viennent de s'atrophier, sont prêtes pour le cycle prochain. L'étude comparée des cellules interstitielles du testicule de la même espèce montre leur similitude générale avec celles de l'ovaire ; la différence principale entre les deux sortes est la plus grande soudaineté de l'hypertrophie et de l'atrophie consécutive pour les cellules interstitielles du testicule et l'absence à peu près complète de dégénération pigmentaire dans celles de l'ovaire. Thoma.

Le Cerveau et la Fonction Ovarienne chez les Mammifères, par CARLO CENI, *Arch. di Fisiologia*, t. 16, fasc. 1-2, p. 1, janv. 1918.

Les lésions cérébrales déterminent, chez les femelles de mammifères, des altérations immédiates du parenchyme ovarien ; il s'agit de processus involutifs portant surtout sur les follicules oophores de croissance avancée (atrophie simple souvent avec pigmentation de la vésicule germinative et parfois, au contraire, avec désagrégation des chromosomes). Chez la chienne, ces altérations se retrouvent pendant deux ou trois mois ; puis, même dans les cas des plus graves traumatismes cérébraux (destruction de la totalité du manteau), l'ovaire reprend son intégrité apparente par réintégration des oophores préexistants. La répercussion du traumatisme cérébral varie de sujet à sujet ; l'effet produit sur l'ovaire n'a aucun rapport avec la fonction de la zone cérébrale lésée et ne dépend en rien de l'état général de l'animal. F. DELENI.

Fonction Ovarique et Fonction Neuro-musculaire, par MARIA DEL RIO, *Rivista sper. di Freniatria*, t. 42, fasc. 2-3, p. 356, août 1917.

Un symptôme présenté presque constamment par les ovariotomisées, même d'ancienne date, est l'asthénie neuro-musculaire ; au dynamomètre on constate leur peu de force musculaire ; à l'ergographie on constate la fatigue rapide de leurs muscles.

Cette asthénie neuro-musculaire a plusieurs causes ; elle tient à la torpeur psychique des sujets, qui perdent l'habitude d'une activité normale ; elle tient à leur obésité ; elle tient à l'altération de leur état hormonique par suite de l'absence de ces substances que versent dans la circulation les glandes génitales, et qui ont pour objet de tonifier le système nerveux et musculaire, et d'accélérer les échanges organiques.

F. DELENI.

Le Corps jaune en Pratique Neurologique, par H. CLIMENKO, *Endocrinology*, t. 3, n° 1, p. 1, janv.-mars 1919.

L'auteur s'appuie sur des observations (troubles de la menstruation et de la ménopause, syndromes pluri-glandulaires) pour préciser l'emploi du corps jaune en thérapeutique. D'après lui l'extrait de corps jaune a une action spécifique qui ne s'identifie pas avec celle de l'hormone de l'individu ; l'extrait administré active la fonction du corps jaune du sujet. Deux contre-indications à l'emploi de l'extrait : pression du sang anormalement basse, et menstruations profuses fréquentes. THOMA.

Action des Extraits d'Ovaire ou de Corps jaune sur la Pupille de l'Œil de Grenouille, par D. I. MACHT et S. MATSUMOTO, *Endocrinology*, t. 3, n° 2, p. 154, avril-juin 1919.

Les différences d'action sont assez grandes pour qu'il soit nécessaire de considérer ovaire et corps jaune comme glandes distinctes. FEINDEL.

Un cas d'Hirsutisme avec Mélancolie, par Mme CHARLOTTE BALLIF. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy.* Nos 1-2, 1920.

Malade déprimée, âgée de 32 ans, avec facies masculin, hypertrichose et adipose. L'auteur pense à un déséquilibre endocrinien par hyperfonction cortico-surrénale. Ces glandes mammaires étaient atrophiées, ce qui complète le caractère du masculisme de cette malade. C.-J. PARHON.

Un cas d'Hirsutisme avec Diabète sucré, par EMILE-WEIL et PLICHET, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 8, p. 312, 4 mars 1921.

Il s'agit d'une femme de 38 ans présentant le tableau complet de l'hirsutisme, qui apparut à 26 ans, après un accouchement normal ; l'hirsutisme se compliqua d'obésité

et de diabète sucré ; phtisie galopante terminale. A l'autopsie légère cirrhose du foie, thyroïde et surrénales peu ou point modifiées ; le seul organe véritablement anormal est l'ovaire entièrement fibreux ; en somme, on doit ici rapporter l'hirsutisme à la suppression fonctionnelle de la glande ovarienne interne et externe et non à une tumeur surrénale ; la lésion ovarienne conditionne certains cas d'hirsutisme ; dans d'autres on a trouvé une tumeur surrénale.

Le diabète de la malade fut reconnu 5 ans après le début de l'hirsutisme, 3 ans après l'apparition de l'obésité, il fut tout de suite intense, s'accompagna de chutes de dents, puis se compliqua de tuberculose pulmonaire.

L'association du diabète avec l'hirsutisme n'est pas pure coïncidence ; les cas de Tuffier et de Guemes le prouvent ; dans deux cas d'hirsutisme sans glycosurie, Laignel-Lavastine put extérioriser un trouble latent de zoamylie. Le diabète de l'hirsutisme, qu'il soit léger ou grave, est analogue à celui d'autres syndromes glandulaires, comme l'acromégalie et le Basedow ; l'appareil hépato-pancréatique, régulateur essentiel du métabolisme amylacé, est intéressé par la dystrophie.

M. Hallé communique une observation d'hirsutisme transitoire dépendant d'un trouble ovarien d'origine infectieuse, qui guérit.

M. Achard a observé une femme à barbe ayant eu un diabète assez prononcé ; ce diabète avait guéri. A l'autopsie, thyroïde goitreuse et atrophie graisseuse des deux ovaires ; malgré cette dernière lésion, les menstruations ont persisté presque au delà de 60 ans. E. F.

Le Virilisme pilaire et son association à l'Insuffisance Glycolytique (Diabète des femmes à barbe), par Ch. Achard et J. Thiers, *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 86, nº 29, p. 51, 19 juillet 1921.

Dans le diabète des femmes à barbe il s'agit d'une association du diabète à un trouble particulier de l'évolution du système pileux, qui consiste en la croissance exagérée en certaines régions, chez la femme, de poils qui d'ordinaire n'atteignent un tel développement que dans le sexe mâle. C'est à cette dystrophie spéciale de l'évolution sexuelle qu'on donne le nom d'hirsutisme (Apert).

L'association du diabète à l'hirsutisme constitue-t-elle une forme spéciale de diabète ou une forme spéciale d'hirsutisme ? Est-elle de nature à fournir quelques éclaircissements sur la pathogénie du diabète ou de l'hirsutisme ? Telles sont les questions que soulève l'étude de ce syndrome dont les auteurs rapportent un nouveau cas.

Cette malade dont l'hirsutisme a débuté à dix ans, a eu sa menstruation régulière, qui s'est prolongée même au delà de soixante ans, et a eu une grossesse. Elle a été atteinte à soixante-neuf ans d'un diabète passager. Elle est morte à soixante et onze ans et l'on a trouvé un utérus fibromateux, des ovaires sclérosés dont les fonctions ovulaires et interstitielles étaient abolies, conformément à son âge, des surrénales en état d'hyperplasie, une thyroïdite chronique avec hypersécrétion colloïde, une légère cirrhose insulaire du foie, une sclérose péricaniculaire du pancréas avec formations insulo-acineuses.

L'étude de cette observation anatomo-clinique aboutit à cette conclusion que l'insuffisance glycolytique n'est qu'un élément inconstant et variable dans le tableau de l'hirsutisme féminin du type viril.

Il n'y a, dans l'hirsutisme des femmes, qu'une inversion très limitée de l'un des caractères sexuels secondaires, à laquelle peut s'ajouter parfois, et suivant l'âge d'apparition, l'inversion de quelques autres. Ces anomalies sexuelles relèvent assurément de troubles des fonctions génitales et spécialement de celles de la glande interstitielle. Mais on ne peut invoquer ni la simple insuffisance, ni la simple suractivité de cette glande.

D'autre part, il est fort possible que les autres troubles endocriniens, fréquemment

observés en ces cas, et surtout les altérations surrénales, aient une influence sur ce trouble encore mal précisé des glandes génitales.

Enfin l'association de divers syndromes endocriniens à l'hirsutisme est un exemple de plus des synergies dont la pathologie mieux encore que la physiologie révèle l'existence entre les diverses glandes à sécrétion interne. L'insuffisance glycolytique est précisément un de ces troubles associés, qui ne relève certainement pas du désordre génital, et qui témoigne de la participation d'autres organes dans le syndrome pluriglandulaire ainsi constitué.

L'insuffisance glycolytique, d'ailleurs, jusqu'au degré du diabète qui représente sa forme majeure, s'associe à nombre d'états morbides sans qu'il en résulte des entités nosologiques distinctes : on la voit pareillement s'associer d'une façon variable et mobile à l'acromégalie (diabète hypophysaire), aux cirrhoses pigmentaires (diabète bronzé), aux lésions syphilitiques du névraxe dans le tabes et la paralysie générale. Tous ces diabètes associés peuvent subir des fluctuations très grandes, paraître et disparaître, sans imprimer à l'état pathologique auquel ils s'ajoutent une physionomie assez personnelle pour motiver une description distincte.

En ce qui concerne la pilosité, même envisagée en dehors de tout autre trouble associé, il n'est guère possible de fixer les conditions qui la déterminent ; mais elle apparaît nettement comme un phénomène pathologique.

M. Dupré. — La proportion des femmes à barbe (hypertrichose labiale, jugale et mentonnière à tous ses degrés) est beaucoup plus élevée chez les aliénées que chez les femmes saines d'esprit.

L'hypertrichose, qui peut être précoce, est surtout marquée à partir de trente-cinq à quarante ans. Elle semble elle-même en rapport avec des troubles endocriniens, surtout thyro-ovariens. Ces constatations autorisent à soupçonner un rôle commun à ces troubles endocriniens dans le développement de l'hypertrichose en des syndromes psychopathiques. E. F.

Emile-Weil et Plichet. *Le diabète des femmes à barbe* (Société de Biologie, 8 janv. 1921). — Diabète sucré intense compliqué de tuberculose ; hirsutisme, virilisme, obésité ; à l'autopsie, ovaires scléreux. Il y a dans l'hirsutisme des troubles du métabolisme des hydrates de carbone (diabète) comme il y a des troubles de métabolisme des graisses (obésité) ; diabète, obésité, virilisme, hirsutisme sont l'expression de mêmes altérations endocriniennes.

Kraus (Erik). *Hypophyse et Diabète* (Virchow's Archiv. für Pathol. anat. u. Phys., septembre 1920). — Dans le diabète existent des altérations caractéristiques de l'hypophyse. E. F.

Génitalisme précoce par Tumeur de l'Ovaire. A propos d'un cas de Puberté précoce chez une Fille réglée depuis l'âge de six ans et demi, par Julio Cortiguera et W. Lopez Albo, *Progresos de la Clinica*, t. 7, nº 82, p. 167, octobre 1919.

La fillette a fait une croissance anormalement rapide dès l'âge de trois ans. A six ans et demi apparaissait la première menstruation ; le ventre était très gros. A dix ans, la malade est examinée ; elle a l'aspect d'une femme de 20 ans, aux seins bien développés, au pubis fourni. Le ventre est celui d'une grossesse de six mois. La palpation permet de reconnaître une tumeur mobile. Peu de temps après on en fait l'extirpation chirurgicale ; c'est une tumeur de l'ovaire gauche, de consistance fibreuse, pesant 3250 gr. et présentant des kystes pleins de liquide. L'opération date maintenant de trois ans ; il est à noter que depuis ce moment la morphologie de l'opérée ne s'est modifiée en rien ; elle reste depuis trois ans identique à elle-même.

Voici donc un beau cas de génitalisme précoce d'origine primitivement génitale, ou-

plus exactement d'origine primitivement ovarienne. C'est de génitalisme précoce qu'il s'agit ; les expressions d'hypergénitalisme précoce, de macrogénitosomie ne correspondent pas à la réalité ; il n'y a pas de développement génital excessif, il y a développement accéléré dans le temps.

A propos de leur observation, les auteurs passent en revue les cas plus ou moins analogues jusqu'ici publiés et mettent au point cette question curieuse de nosographie.

Le syndrome génitalisme précoce reconnaît des causes diverses. Des 142 cas connus, 99 concernent des filles (menstruation précoce), 43 des garçons. Il a paru conditionné par une tumeur de l'écorce surrénale 18 fois, de l'épiphyse 10 fois, de l'ovaire 5 fois, du testitcule 1 fois ; dans un autre cas, on a constaté l'augmentation du volume des ovaires ; enfin l'insuffisance thyroïdienne était évidente dans un cas.

Le mécanisme qui produit le génitalisme précoce d'origine ovarienne n'est pas très clair ; il semble bien pourtant que la précocité soit en rapport avec un état d'hyperactivité, sans doute congénital, de la glande interstitielle de l'ovaire ; le développement somatique, sexuel, psychique, est rapide et prématuré ; c'est en ce sens qu'il s'agit d'une dystrophie, qu'on peut dire endocrino-sympathique, le tissu interstitiel de l'ovaire entrant en activité prématurément, et le sympathique ovarien étant de ce fait altéré dans sa fonction trophique.

Le génitalisme précoce, d'origine primitivement testiculaire, se comprendrait d'une façon analogue. Le génitalisme précoce d'origine primitivement surrénale, pinéale ou thyroïdienne se comprendrait par la répercussion sur l'ovaire ou le testicule de l'altération fonctionnelle surrénale, pinéale ou thyroïdienne. Dans tous les cas, ce serait l'activité anormalement précoce de la glande génitale interstitielle qui commanderait la croissance anormalement précoce du corps, le développement simultané des organes génitaux externes, la maturation psychique anticipée. F. Deleni.

Soudure précoce des Epiphyses avec Nanisme et Puberté précoce, par Knudd H. Krabbe, *Endocrinology*, vol. 3, n° 4, p. 459-466, oct.-déc. 1919.

Histoire d'une fillette réglée dès sa première année ; à l'âge de 6-7 ans, elle était grande, robuste, présentait une forte poitrine et un système pileux commençant à se développer. Depuis lors, la croissance s'est complètement arrêtée et la fillette s'est plutôt amincie. Actuellement, à 13 ans 1/2, la hauteur est de 131 cent. Mentalité normale d'écolière. C'est à la soudure précoce des épiphyses, constatée par la radiographie, qu'il faut attribuer l'arrêt de la croissance. L'ossification hâtive a été constatée dans d'autres cas de puberté précoce. Ainsi se constitue un nanisme tout différent des nanismes thyroïdien et pituitaire, où l'interstice épiphysaire reste ouvert faute d'impulsion à la prolifération osseuse.

Dans ce cas n'existe ni tumeur pinéale, ni néoplasme malin ou volumineux de l'ovaire ou d'une surrénale ; ceci n'exclut pas la petite tumeur ovarienne bénigne non constatable, ou quelque autre cause d'hypersécrétion de l'interstitielle ovarique.

L'auteur envisage la possibilité d'un traitement du nanisme, de la puberté précoce, institué avant la soudure des épiphyses (ovariotomie, irradiation des ovaires, opothérapie thymique). Thoma.

Puberté précoce avec attention spéciale à la Mentalité des sujets, par Joshua H. Leiner, *Endocrinology*, n° 3, p. 369, juillet-sept. 1920.

Revue de cas anciens et récents de menstruation extrêmement précoce et de macrogénitosomie précoce. La puberté précoce se rencontre chez des sujets issus de parents présentant un déséquilibre endocrinien de type particulier. Cet état prend son origine, dès la vie intra-utérine, ou plus tard dans l'enfance, dans des arrêts fonctionnels

tenant notamment au développement de tumeurs. Tout le système glandulaire est intéressé, mais les glandes génitales, la pinéale, la corticale surrénale sont les glandes dont l'atteinte est primaire. Le type génital est le plus fréquent, puis vient le type pinéal, en troisième lieu le type cortico-surrénal. Le type pinéal se rencontre surtout chez le garçon, les types cortico-surrénal et ovarien chez la fille. La précocité mentale est très rare et on ne la rencontre que chez les sujets dont la pinéale a été primairement affectée, et encore seulement chez le garçon. Dans les autres types, la mentalité est, ou bien normale, ou bien arriérée. La précocité mentale manifeste demeure toutefois de teinte puérile, de forme imaginative, sans base substantielle. Une organothérapie appropriée instituée de bonne heure peut, dans certains de ces cas de développement génito-somatique accéléré par effet de tumeurs glandulaires, contribuer utilement à rajuster le sujet à la normale. THOMA.

CATALAN (EMILIO), *Puberté précoce chez une anormale.* (Rev. de Criminologia, Psych. y Med. leg., n° 45, p. 363, mai-juin 1921). — Syndrome génital de puberté précoce chez une fille de 12 ans, excitée perverse dépourvue de tout sens moral. E. F.

Contribution à l'étude de la Tension Veineuse périphérique. Le Syndrome d'Hypertension Veineuse et d'Acrocyanose avec Insuffisance Ovarienne, par MAURICE VILLARET, FR. SAINT-GIRONS et GRELETTY-BOSVIEL, *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôpitaux Paris*, t. 37, n° 23, p. 1013, 1er juillet 1921.

Description du syndrome et de ses modalités. Il est intéressant de savoir que l'hypertension veineuse peut ne point dépendre d'une affection cardio-vasculaire mais d'une altération endocrine (hypertension veineuse active de l'insuffisance ovarienne). Sous l'action de l'opothérapie ovarienne hypotension veineuse et acrocyanose diminuent parallèlement. E. F.

Lésions Endocrines dans un cas d'Obésité colossale, par GREGORIO MARANON, *Boletin de la Sociedad Espanola de Biologia*, t. 8, n° 36, p. 47, mai-juin 1918.

Il s agit d'une femme, pesant 157 kgr., et dont l'obésité, apparue dans le jeune âge à la suite de la syphilis, se développe en même temps que disparaissent les menstrues.

Cette femme ayant succombé, l'auteur a pu étudier ses glandes à sécrétion interne ; thyroïde et ovaire surtout présentaient d'importantes lésions.

L'obésité colossale du sujet semble due à l'insuffisance ovarienne complétée par l'insuffisance thyroïdienne, les lésions glandulaires étant de nature scléreuse et d'origine syphilitique. F. DELENI.

MARANON (G.). *Etude clinique de l'Insuffisance Ovarique* (Revista espanola de Obstetricia y Ginecologia), 1917. — Exposé de toute une série de questions et de faits qui établissent la réalité d'une gynécologie endocrine. F. DELENI.

Forme grave d'Hystérie guérie par l'Ovariectomie bilatérale, par NICOLINO FEDERICI, *Riforma med.*, t. 33, n° 19, p. 519, 12 mai 1917.

L'auteur est d'avis que la plupart des cas de grande névrose expriment quelque altération anatomique ou physiochimique que nos moyens de recherches ne nous permettent pas de découvrir.

Le cas actuel concerne une femme de 39 ans, hystérique, et qui est atteinte d'une dysphagie tout à fait inquiétante ; pourtant l'exploration de l'œsophage n'a rien montré de particulier. L'examen génital, par contre, constate un utérus extrêmement petit.

L'infantilisme de l'utérus et les difficultés de la vie génitale pouvaient être cause de l'affection de la malade. L'auteur, ayant pratiqué une laparotomie exploratrice, reconnut une involution scléreuse avancée des ovaires et fit l'ablation de ces organes.

Dans la suite, les phénomènes hystériques s'atténuèrent progressivement ; les contrac-

tures des bras, celles des muscles du visage, l'agitation précordiale, les spasmes de la glotte et de l'œsophage disparurent. Ce fut la démonstration du lien étroit qu'il y avait entre les phénomènes nerveux et l'état pathologique des ovaires. F. Deleni.

Hoxie (George Howard), *Confusion mentale et ovaires* (Endocrinology, t. 2, n° 2, p. 101 ; avril-juin 1918). — Il s'agit d'une jeune femme qui avait toujours souffert de dysménorrhée ; elle se mit à faire des crises de confusion mentale au moment des règles, puis à l'état continu. L'état général était précaire. Le repos dans une maison de convalescence procura une amélioration ; mais la guérison ne fut obtenue que par l'administration de corps jaune. La guérison fut complète et cette personne a pu reprendre ses occupations (élève d'Université).

Mendoza (Ricardo). *A propos des Troubles Nerveux et Mentaux causés par l'Ovariectomie* (Revista di Psiquiatria y Disciplinas conexas, Lima, t. 2, n° 2, p. 97, oct. 1919). — Série de jeunes femmes opérées ; quelques-unes présentent des phénomènes hystériques, neurasthéniques, hypocondriaques, d'autres fort peu de chose.

F. Deleni.

Un cas d'Aménorrhée complète avec symptômes singuliers. Démonstration chirurgicale de l'Etiologie Ovarienne, par Carleton Dederer, *Endocrinology*, t. 4, n° 2, p. 229, avril-juin 1920.

Cas d'aménorrhée durant depuis quatorze ans et établie à la suite d'une ablation des deux seins, à l'âge de quinze ans, dont la raison est ignorée. La section des nerfs sympathiques des ovaires et la résection de l'adventice des vaisseaux ovariens fut suivie du rétablissement de la menstruation normale. Thoma.

Fonctions de la Sécrétion interne du Placenta, par Frederick S. Hammett, *Endocrinology*, t. 3, n° 3, p. 307, juillet-sept. 1919.

La sécrétion interne du placenta n'a aucune part dans la production de l'éclampsie, dans la détermination de l'hyperplasie mammaire de la grossesse ; elle ne modifie en rien la quantité du lait que fournit la mamelle. L'administration de poudre de placenta aux nourrices affecte quelque peu la composition du lait ; le fait certain est qu'il existe dans la poudre de placenta une substance qui, donnée avec son lait par la mère au nourrisson, active la croissance de celui-ci. C'est tout ; mais cela suffit à désigner le placenta comme glande endocrine. Thoma.

Les Mastites chroniques et leur traitement par l'Extrait de Glande Mammaire, par Alfredo Navarro, *Annales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. 2, n° 5-6, p. 323, juillet 1917.

L'auteur a traité, avec d'excellents résultats, quatre cas d'inflammation chronique du sein par l'extrait de glande mammaire ; il s'agissait, dans un cas, de maladie de Reclus, et dans les autres de mastite chronique simple. Ces faits thérapeutiques semblent absolument nouveaux. F. Deleni.

Etudes expérimentales sur les Glandes Sexuelles chez les Mammifères, par Knud Sand, *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, t. 19, n° 3, p. 305, 1921.

Toutes les expériences ont été effectuées sur des animaux après la naissance, à une époque où le développement sexuel, dont l'évolution normale ou anormale est probablement décidée au moment de la fécondation, est déjà fixé jusqu'à un certain degré, mais jusqu'à un certain degré seulement.

Les caractères accidentels étaient influencés par les hormones sexuelles en direction

mâle ou femelle selon la glande employée. Les hormones agissaient dans un organisme homologue, par exemple dans le cas d'autotransplantation ou d'isotransplantation homologue de glandes sexuelles ; mais, en outre, les hormones peuvent agir également dans un organisme hétérologue, quand il a été soumis à la castration à l'âge infantile. Les caractères accidentels ne sont donc pas tellement fixés sexuellement à cette époque qu'ils ne puissent se transformer quelque peu.

Il est donc possible, en changeant le « sexe hormonique », de produire postembryonnairement une transformation partielle du caractère sexuel d'un individu.

En outre, en faisant agir des hormones mâles de même que femelles sur le même organisme, on arrive à produire des combinaisons de caractères sexuels mâles et femelles, c'est-à-dire hermaphrodiques.

Ces faits, qui montrent que les hormones sexuelles représentent le facteur le plus important dans la sexualité d'un mammifère, autorisent, à en juger par des états sexuels non seulement normaux, mais encore anormaux, à leur attribuer une importance toute spéciale.

Ainsi, dans un organisme monosexuel normalement développé, avec concordance entre les caractères sexuels essentiels et accidentels, on a certainement affaire à une seule influence hormonique sexuelle, qui provient en tout cas approximativemennt d'un tissu hormonique homogène. Au contraire, quand il s'agit de phénomènes anormaux hermaphrodiques avec discordance entre les caractères, on a affaire à une influence double d'hormones sexuelles mâles et femelles qui provient de tissus hormoniques combinés dans des glandes sexuelles plus ou moins irrégulièrement différenciés.

E. F.

Influence de la Castration sur les Echanges Respiratoires. La Nutrition et le Jeûne, par Heymans, *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, t. 19, nº 3, p. 323, 1921.

1º La castration totale diminue le métabolisme du coq, en nutrition normale, de 20 à 30 % ; 2º la castration partielle, nodulaire, tout en conservant à l'animal l'aspect morphologique du coq, diminue ses échanges respiratoires de 15 % en moyenne ; 3º l'excès du métabolisme respiratoire du coq sur celui du castrat est un caractère sexuel secondaire physiologique, en rapport avec un surplus des consommations, conséquence d'un besoin énergétique plus grand ; 4º le jeûne ramène au troisième jour le taux du métabolisme respiratoire du coq à celui du castrat ; 5º la résistance à l'inanition du coq est de beaucoup inférieure à celle du castrat. Le coq présente une perte de poids journalière dépassant de 50 % celle du chapon, le premier devant consommer tout de suite ses albumines, l'autre possédant une forte réserve adipeuse.

E. F.

La Sécrétion Interne du Testicule, par Aldo C. Massaglia, *Endocrinology*, t. 4, nº 4, p. 547, oct.-déc. 1920.

Le testicule a une sécrétion interne qui donne au mâle ses caractères sexuels ; son instinct sexuel, et qui maintient normale la fonction hypophysaire. Ceci est bien démontré par les modifications des caractères secondaires et les altérations pituitaires consécutives à la castration ; elles ne se produisent pas si quelque petite partie du testicule a été épargnée et reste apte à fonctionner. La glande possède des cellules spermatogènes et les cellules interstitielles de Leydig ; c'est à ces dernières qu'est dévolue la fonction de sécrétion interne ; elles ont les caractères des cellules sécrétrices et elles élaborent des granulations graisseuses et des mitochondries ; l'animal reste normal quand son épithélium séminifère est atrophié ; c'est seulement quand on enlève le testicule en atrophie, mais avec cellules de Leydig en bonne condition, qu'apparaissent

les conséquences de la castration ; aucun fait n'attribue quelque apparence de fonction endocrine aux cellules spermatogènes. La notion d'une action de la sécrétion interne sur l'hypophyse, d'une corrélation fonctionnelle entre la glande génitale et la glande pituitaire est d'importance. Elle aide à comprendre comment l'hypophyse régit le développement squelettique et elle verse quelque lumière sur l'étiologie du gigantisme et de l'acromégalie. Dans l'acromégalie, il y a hypertrophie marquée de l'hypophyse avec éosinophile de ses cellules et déficit des organes sexuels. Mais le fait à retenir est que chez l'acromégalique l'hypertrophie de la pituitaire est primitive et de nature lésionnelle (adénome), alors que chez le castrat, c'est la perte de la sécrétion interne du testicule qui secondairement produit l'hypertrophie de l'hypophyse.

THOMA.

WHEELON (HOMER). *L'Hormone testiculaire* (Endocrinology, t. 3, nº 1, p. 16, janv.-mars 1919). — La sécrétion de la glande interstitielle du testicule régit le développement de l'individu, le fonctionnement de ces organes et sa différenciation sexuelle. Mais cette différenciation en type mâle complet et régulier nécessite la présence d'un système endocrinien (surrénales, hypophyse, thyroïde, thymus) par ailleurs normal.

FALCONE (ROBERTO). *Sur les Greffes de Glande Interstitielle* (Riforma med. nº 51, p. 1177, 18 déc. 1920). — Les greffes de testicule de mouton chez des génito-dystrophiés et chez des vieillards ont parfaitement pris. Il en est résulté un relèvement de la fonction sexuelle, et surtout de l'euphorie avec amélioration de l'état psychique et de l'organisme rendu plus vigoureux. THOMA.

Caractères Sexuels secondaires et Endocrinologie, par A. PÉZARD, *Endocrinology*, nº 4, p. 527, oct.-déc. 1920.

L'hormozone testiculaire tient sous sa dépendance un certain nombre des caractères sexuels secondaires. Son action, qui commence à la puberté, présente, dans le cas des coqs, une continuité qui se poursuit avec une constance remarquable pendant toute la vie sexuelle. Une petite quantité de parenchyme glandulaire suffit à assurer l'intégrité de la fonction ; celle-ci ne survit pas à l'ablation des glandes génitales. Des modifications histologiques dans la glande sont capables de retentir en modifications des caractères extérieurs et de déterminer des différences dans la race. Enfin les glandes génitales sont sensibles à l'action du régime alimentaire, considéré jusqu'ici comme l'un des facteurs primaires dans l'évolution. THOMA.

PÉZARD (A.). *Loi numérique de régression de certaines caractères sexuels secondaires* (J. of general Physiol., nº 3, p. 271, janv. 1921). — La castration post-pubérale est suivie, chez les coqs, de la régression de la crête ; en quelques semaines cet organe se réduit aux dimensions de la crête des coqs châtrés avant la puberté. La diminution de la longueur de la crête obéit à une loi simple, et se représente géométriquement par un segment de parabole, algébriquement par une équation du second degré.

THOMA.

Dystrophie Génito-glandulaire, par G. DE SOUZA et ALOYSIO DE CASTRO, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an 28, nº 1, p. 1, janv. 1917, nºs 5-6, p. 390, sept.-nov. 1918.

Série de cas de dystrophies endocrines rattachées, selon les auteurs, à des types divers, mais qui se classent sous la rubrique générale de dystrophie génito-glandulaire.

La dystrophie génito-glandulaire consiste en un ensemble d'altérations ou de modifications somatiques prédominant sur les organes et les caractères sexuels, et dépendant quant à la pathogénie de lésions des glandes génitales, troublées primitivement dans leur fonction endocrine par aplasie glandulaire (absence du tissu), ou par hypoplasie (insuffi-

sance glandulaire), ou encore par métaplasie (altération du tissu glandulaire). On comprend d'après cet énoncé que dans la dystrophie génito-glandulaire des auteurs, la lésion ou l'altération des glandes endocrines sexuelles est primitive.

Par suite de la corrélation fonctionnelle des diverses glandes à sécrétion interne, d'autres glandes peuvent être atteintes, par association ou secondairement, et ainsi se créent d'autres modalités cliniques à côté des types de dystrophie génito-glandulaire.

On comprend dans le groupe générique de la dystrophie génito-glandulaire les formes suivantes : *a*) dystrophie génito-glandulaire du type infantilisme ; *b*) dystrophie génito-glandulaire du type gérodermie (sénilisme) ; dystrophie génito-glandulaire du type eunuchoïdisme ; *d*) dystrophie génito-glandulaire du type adiposo-génital ; *e*) types associés de dystrophie génito-glandulaire (syndromes pluri-glandulaires).

On voit que la dystrophie génito-glandulaire est ainsi d'une grande extension ; elle embrasse l'ensemble des cas décrits sous le nom d'hermaphrodisme et pseudo-hermaphrodisme, androgynie, gynécomastie, féminisme (chez l'homme), virilisme (chez la femme), eunuchisme, eunuchoïdisme, infantilisme, infantilisme régressif, gigantisme, gigantisme eunuchoïde, dystrophie adiposo-génitale, obésité d'origine génitale, hypogénitalisme, syndromes pluri-glandulaires, nanisme, stéaopygie... De ce fait, la conception de MM. de Souza et de Castro apporte une simplification remarquable à toute une partie de l'endocrinologie et met de l'ordre dans une accumulation de faits à la fois contigus et disparates.

Il convient de retenir l'attention sur la clarté de leur exposé clinique et sur la richesse de l'iconographie accompagnant leur travail (18 observations avec planches).

E. Feindel.

Souza (O. de). *La Dystrophie Génito-glandulaire* (XIVe Congrès français de Médecine, Bruxelles, 19 mai 1920). — Œuvre de synthèse. Rentrent dans le grand groupe génito-glandulaire toutes les dystrophies conditionnées par l'insuffisance simple ou combinée de la sécrétion interne du testicule.

Berblinger. *La Dystrophie Génitale et ses relations avec les Troubles Hypophysaires* (Virchow's Archiv. für path. Anat. u. Phy., sept. 1920). — Des relations étroites existent entre le lobe antérieur de l'hypophyse et les glandes interstitielles. E. F.

Sur un cas de Gérodermie Génito-dystrophique chez un sujet frénasténique ayant des attaques épileptiques, par Angelo Gadani, *Riforma med.*, n° 47, p. 1073, 20 nov. 1920.

Sujet de 45 ans (1 m. 66) d'aspect fort curieux avec son facies sénile, son prognathisme, son amaigrissement, sa cyphose dorsale et la longueur exagérée de ses membres ; l'absence de poils, le volume réduit de la verge et des testicules, la voix féminine, imposent le diagnostic de gérodermie de Rummo-Ferranini. Les particularités du cas, encore non décrites dans le syndrome, sont l'indigence intellectuelle et les accès épileptiques.

F. Deleni.

Gérodermie Génito-dystrophique de Rummo-Ferranini (Sénilisme), type maigre, due à la Syphilis héréditaire tardive, par Mariano R. Castex et Carlos P. Waldorp (de Buenos-Aires), *Medical Record*, n° 2615, p. 1009, 18 déc. 1920.

Observation d'un homme de 37 ans, de taille moyenne, qui présente des stigmates de syphilis héréditaire et les caractéristiques de dysendocrinies multiples : hyperthyroïdie et hyposurrénalie légères, dyspituitarisme (ébauche d'acromégalie) et eunuchoïdisme ; les attributs sexuels secondaires sont absents, la verge petite et les testicules atrophiés. Cette atrophie testiculaire est d'origine syphilitique, et ses consé-

quences dominent le tableau clinique. A propos de ce fait, C. et W. rappellent les travaux antérieurs sur la gérodermie génito-dystrophique. THOMA.

Gérodermie génito-dystrophique de Rumno et Ferranini dans l'Hérédo-syphilis tardive, par M. CASTEX et C. WALDORP, *Rev. de la Association med. Argentina*, t. 31, nº 177, août 1919.

L'observation d'un sujet de 37 ans, hérédo-syphilitique, chez lequel survint un syndrome poly-glandulaire, à type eunuchoïde.

Le malade présente l'aspect caractéristique de la gérodermie. La peau est jaunâtre, sèche, parcheminée, glabre. « Jeunes ils semblent vieux ; vieux, ils paraissent jeunes, et dans leur vieillesse ils gardent le secret de cette jeunesse qu'ils n'ont jamais possédée. » (Rummo).

Le système pileux est à peu près nul, sauf les cheveux. Les organes génitaux sont rudimentaires, le pénis est court, les testicules sont sclérosés. Pas d'obésité. Hypotension et asthénie à type surrénal. Symptômes d'hypothyroïdie. Refroidissement. La selle turcique est large et ses bords sont érodés. Pas de syndrome de compression cérébrale.

Le traitement spécifique resta sans effet ; de même l'opothérapie. Les auteurs attribuent l'insuccès du mercure à l'âge du sujet et à l'ancienneté du processus.

F. DELENI.

Dystrophie Pluriglandulaire, surtout Thyro-génitale à forme de Juvénilisme persistant, par ETTORE MARIOTTI, *Riforma med.*, t. 35, nº 29, p. 590, 19 juillet 1919.

L'eunuchoïdisme et la gérodermie sont les types les mieux caractérisés des dystrophies génitales, mais il en est bien d'autres formes ; le cas de Mariotti paraît particulièrement intéressant. Il s'agit d'un étudiant long et grêle (1 m. 84) qui se présente avec les organes génitaux d'un enfant de 6 ans. Ce qui frappe chez ce sujet de 21 ans est la disproportion entre le développement exagéré des jambes et le thorax étriqué, les organes génitaux minuscules, la voix d'un timbre élevé, le cœur petit, la persistance des cartilages de conjugaison.

La disproportion entre le tronc et les membres est celle qu'on observe chez les jeunes gens de 14 ou 15 ans ; on a donc ici un juvénilisme persisttant, avec, en plus, l'infantilisme des organes génitaux.

L'auteur différencie ce type des autres formes dystrophiques où les organes génitaux sont intéressés ; passant en revue les glandes il constate que dans son cas thyroïde et testicule semblent seuls insuffisants ; la radiographie a montré une hypophyse normale.

Le sujet, se disant obsédé par son infériorité, s'est volontiers prêté à une greffe de testicule humain sous la peau du flanc. La tentative a eu un succès aussi remarquable que transitoire. En quelques semaines, les testicules ont considérablement augmenté de volume, le pénis a grandi, la pilosité pubienne s'est développée. Mais, au bout de quelques mois, le greffon du flanc s'étant résorbé, les choses revinrent peu à peu à ce qu'elles étaient. Le sujet, très intelligent malgré quelque teinte puérile de son esprit, s'est résigné à son sort, et s'adonne entièrement à ses études. Peut-être, pense l'auteur, dans une dystrophie d'origine thyro-génitale, y avait-il lieu de se préoccuper de fournir davantage que la seule sécrétion interne du testicule d'un opéré.

F. DELENI.

Féminisme post-ourlien, Microrchidie et Gynécomastie consécutives à une Orchite double, par LAIGNEL-LAVASTINE et PAUL COURBON, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 33, p. 914, 20 juillet 1917.

Les complications testiculaires des oreillons sont si banales qu'elles sont presque de

règle chez l'adulte mal surveillé. Mais en général, elles se bornent à une atteinte de la spermatogenèse. Plus rare est le trouble de la sécrétion interne.

Le cas des auteurs concerne un jeune homme de vingt-deux ans, d'une constitution longiforme et peu robuste. Néanmoins, avant ses oreillons, il avait un tempérament viril, caractérisé par un développement normal des organes génitaux, par un grand appétit sexuel (plusieurs coïts dans la même nuit et plusieurs nuits par semaine), et par l'amour des exercices violents (foot-ball).

Il eut les oreillons avec orchite double en décembre 1916. Pendant vingt-six jours, il fut hospitalisé, avec une fièvre qui dépassa 40°, céphalée, douleurs de la nuque, signe de Kernig. Il eut une réaction méningée avec hyperalbuminose nette et lymphocytose légère.

Depuis les accidents ourliens, c'est-à-dire depuis sept mois, il a vu ses testicules et sa verge s'atrophier progressivement, ses seins augmenter de volume au point d'être nettement visibles, son ventre s'arrondir, ses érections diminuer, ses désirs et surtout sa vigueur génitale fléchir.

Bien que sa maîtresse lui plaise à ce point qu'il va l'épouser et que ses rencontres ne soient avec elle qu'hebdomadaires, il ne peut plus avoir les nombreuses étreintes d'autrefois et chacune d'elles est suivie d'un épuisement anormal.

Plus marqué encore est son affaiblissement pour les exercices physiques : aussi, dégoûté des sports, devient-il amateur des jeux paisibles.

En résumé, on assiste chez ce jeune homme, à la transformation progressive des caractères sexuels secondaires en ceux du sexe opposé. Et l'on sait que ces caractères dépendent de la fonction diastématique.

A ce point de sa transmutation sexuelle, la morphologie du sujet offre un intérêt esthétique. Avec son long corps onduleux, aux grandes jambes, aux hanches peu larges et aux épaules plus étroites, encore et inégalement tombantes, avec ses petits seins et son gros ventre, il réalise assez bien un type fréquent chez les primitifs flamands, pour qui la beauté féminine semble avoir consisté moins dans l'accusation des caractères féminins du corps que dans une expression de gracilité et de morbidesse générales.

Pour peu que cette évolution s'accentue et atteigne un degré marqué d'hypertrophie mammaire et d'atrophie testiculaire et pénienne, le sujet réalisera le type plastique de l'hermaphrodite. E. FEINDEL.

Gynécomastie unilatérale à la suite de Traumatisme des Bourses, par E. APERT et DECLÉTY, *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, an 34, n°s 34-35, p. 1901, 29 novembre 1918.

Mamelle d'adolescente sur le thorax d'un homme de 25 ans ; ce soldat a eu les bourses traversées par un éclat d'obus ; actuellement les deux testicules ont leur volume, leur forme, leur consistance normales.

Cette observation permet les conclusions suivantes : 1° on peut observer chez l'homme un développement unilatéral du sein (gynécomastie unilatérale) à la suite d'un traumatisme portant sur le testicule du même côté ; 2° cette gynécomastie se produit dans des cas où le traumatisme n'a atteint le testicule que légèrement. On ne l'observe pas dans les lésions destructrices ni dans la castration unilatérale ; 3° elle paraît se produire grâce à une influence s'exerçant par l'intermédiaire du système nerveux (réflexe à point de départ testiculaire), et déséquilibrant, d'un seul côté du corps, le jeu des hormones réglant le développement mammaire. FEINDEL.

FREDERICK H. HAMMETT. *Gynécomastie* (Endocrinology, n° 2, p. 205, avril-juin 1920). — Revue. La clinique et l'expérimentation concordent pour démontrer que la gynécomastie est la conséquence de l'abolition ou de l'insuffisance de la fonction testiculaire. THOMA.

Sur la Fonction Hormonique des Ganglions Lymphatiques, par P. Marfori, *Arch. ital. de Biologie*, t. 68, p. 113, août 1918.

L'extrait de ganglions lymphatiques, ou lymphoganglinc, agit sur le *cœur* en déprimant le tonus de l'appareil sympathique ; il y a ralentissement des pulsations du cœur atropinisé ou isolé ; l'adrénaline au contraire excite le sympathique cardiaque. En ce qui concerne les vaisseaux *sanguins*, la lymphoganglinc abaisse le tonus du sympathique et détermine la vaso-dilatation et une hypotension de courte durée ; l'adrénaline produit la vaso-constriction et l'hypertension. La paraganglinc contracte les *coronaires* et l'adrénaline les dilate. La paraganglinc agit sur la *pupille* et produit le myosis ; l'adrénaline met la pupille en mydriase. La paraganglinc se montre antagoniste de la *glycosurie adrénalinique*. La lymphe des lymphatiques efférents, des ganglions, du conduit thoracique, les propriétés biologiques de la lymphoganglinc, propriétés opposées à celles de l'adrénaline.

L'antagonisme, bilatéral comme siège et comme nature d'action, existant entre la lymphoganglinc et l'adrénaline, constitue un caractère de grande importance en endocrinologie ; en effet, l'on doit admettre que l'office principal et caractéristique des hormones est de maintenir, en vertu d'influences opposées, l'équilibre dans le tonus des fonctions auxquelles elles président ; et il semble que le meilleur moyen d'atteindre ce but réside dans un antagonisme bilatéral comme siège et comme nature d'action, tel qu'est celui qui existe entre la lymphoganglinc et l'adrénaline.

E. Feindel.

Action antagoniste entre l'Extrait de Ganglions Lymphatiques et l'Adrénaline sur les Organes à fibres musculaires lisses, par A. Chistoni, *Arch. ital. de Biologie*, t. 48, p. 128, août 1918.

Il ressort des expériences de l'auteur qu'il existe, dans les ganglions lymphatiques provenant de différentes régions du corps de divers animaux, une substance qui agit d'une manière diamétralement opposée à celle de l'adrénaline. En effet, tandis que cette dernière a une action inhibitrice sur certaines préparations musculaires (œsophage de crapaud, de poussin, intestin grêle de chien, de chat, de lapin, utérus vierge ou gravide de cobaye, de chienne, de chatte ; artères coronaires de veau), la lymphoganglinc, au contraire, a une action excitante sur ces organes. D'autre part, tandis que l'adrénaline excite l'utérus de lapin et les anneaux de l'artère aorte, ou de la carotide, l'extrait de ganglions lymphatiques provoque une action inhibitrice sur ces préparations musculaires. L'action de la lymphoganglinc se manifeste sur le système nerveux et non sur la fibre musculaire lisse, de manière que les recherches exécutées sur divers organes isolés à musculature lisse viennent confirmer toujours davantage l'assertion de Marfori, à savoir que les ganglions lymphatiques sécrètent une substance, probablement une hormone, à action bilatérale antagoniste, comme siège et comme nature, de celle de la sécrétion des capsules surrénales.

E. Feindel.

Le Gérant: J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

N° 6 Juin 1922.

REVUE NEUROLOGIQUE



SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

III RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

2-3 Juin 1922

La troisième Réunion Neurologique internationale annuelle de la Société de Neurologie de Paris s'est tenue les vendredi 2 et samedi 3 juin 1922.

Deux séances ont eu lieu chaque jour, le matin de 9 à 12 heures, l'après-midi de 15 à 18 heures, à la Salpêtrière, dans l'amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières, mis à la disposition de la Société par l'Assistance publique.

La question à débattre était :

Les Syndromes hypophysaires.

Deux Rapports ont été adressés à l'avance aux adhérents. L'un, pour l'*Anatomie et la Physiologie pathologiques*, par MM. Jean Camus et G. Roussy (de Paris). L'autre, pour la *Clinique et la Thérapeutique*, par M. J. Froment (de Lyon).

En outre, l'état actuel de la question a été présenté :

Au point de vue *chirurgical*, par le Pr Harvey Cushing (de Boston).

Au point de vue *ophtalmologique*, par M. Velter (de Paris).

Au point de vue *radiothérapique*, par M. Beclère (de Paris).

Des *Délégués officiels* ont été désignés par les Gouvernements étrangers :

Pour la Belgique, M. Marchal, médecin de bataillon de 1re classe à l'Hôpital militaire de Bruxelles.

Pour la Grande-Bretagne, M. S. A. Kinnier Wilson, médecin de Kiugs College Hospital et de l'Hôpital national pour Paralysés et Epileptiques de Londres.

Pour le Danemark, M. le Pr Viggo Christiansen, professeur à l'Université, médecin de l'Hôpital royal de Copenhague.

Pour l'Espagne, M. le Pr Belarmino Rodriguez, délégué de l'Université de Barcelone.

Pour l'Italie, M. le Pr Camillo Negro, professeur de Clinique neuropathologique à l'Université de Turin, délégué du ministère de la guerre et du service sanitaire des chemins de fer italiens, MM. les Professeurs Mendicini (de Rome) et Catola (de Florence), délégués du ministère des Affaires étrangères.

Les *Sociétés françaises et étrangères de Neurologie et de Psychiatrie* ont également envoyé des délégués à la Réunion.

La *Société belge de Neurologie* a délégué MM. Sano, président, Crocq, secrétaire général, Alexander, Mativa, de Craene, Vandervloet, Aug. Ley, Rod. Ley, Famenne, Boulenger.

La *Société de Médecine mentale de Belgique* a délégué MM. d'Hollander, président, et Famenne.

La *Société suisse de Neurologie* s'est fait représenter par MM. Bing, président, Alfred Gigon (Bâle), Schitlowsky (Lausanne).

La *Société Médico-psychologique* a délégué MM. Toulouse, président, Antheaume, vice-président, Colin, secrétaire général, R. Charpentier et Capgras, secrétaires, Mallet, trésorier.

La *Société de Psychiatrie de Paris* a délégué MM. Briand, président, Claude, vice-président, Laignel-Lavastine, secrétaire général, Delmas, secrétaire, Dupouy, trésorier.

La *Société clinique de Médecine mentale* a délégué MM. Arnaud, président, Dupain, vice-président, Colin, secrétaire général, Capgras, Fillassier et Mignard, secrétaires, Leroy, trésorier, Antheaume, Briand, de Clérambault, Legrain, Semelaigne, Trénel.

Ont été nommés *Présidents d'honneur* :

Belgique : MM. Sano (d'Anvers), Bremer (de Bruxelles), René Marchal (de Bruxelles), de Craene, Aug. Ley. — Grande-Bretagne : Pr Robertson (d'Edimbourg), S. A. Kinnier Wilson (de Londres). — Danemark : Pr Viggo Christiansen, Pr Vimmer (de Copenhague). — Espagne : Pr Sanchis Banus (de Madrid), Belarmino Rodriguès (de Barcelone). — Etats-Unis : Pr Harvey Cushing (de Boston), Ramsay Hunt (de New-York), Alfred Gordon (de Philadelphie). — Grèce : Pr Catsaras (d'Athènes). — Italie : Pr Negro (de Turin), Mendicini (de Rome), Catola (de Florence), Gaetano Boschi (Ferrare). — Norvège : Pr Monrad Krohn (de Christiania). — Suède : Pr H. Marcus (de Stockholm), Soderlund. — Suisse : Pr de Monakow (de Zurich), Bing (de Bâle).

Les séances ont été présidées successivement : le vendredi 2 juin, par MM. J.-A. Sicard, président de la Société de Neurologie de Paris, Bing (de Bâle), président de la Société suisse de Neurologie, Sano (d'Anvers), président de la Société belge de Neurologie, V. Cristiansen, professeur à l'Université de Copenhague, Pitres, professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux, Etienne, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy ;

le samedi 3 juin, par MM. Dr Briand, président de la Société de Psychiatrie de Paris, C. Negro, professeur à l'Université de Turin, Harvey Cushing, professeur à l'Université de Boston, Beclère, membre de l'Académie de médedecine, Monrad Krohn, professeur à l'Université de Christiania.

Ont participé à la Réunion :

Membres correspondants Etrangers de la Société : MM. Lucien Beco (Liége), Bing (Bâle), G. Boschi (Ferrare), Catola (Florence), Christiansen (Copenhague), H. Cushing (Boston), Demole (Genève), G. Dubois (Berne), Mendicini (Rome), V. Neri (Bologne), Sano (Anvers).

Invités étrangers : MM. Percival Bailey (Boston), Bahia (Porto), Sanchis Banus (Madrid), Bon (Londres), Bremer (Bruxelles), de Craene (Bruxelles), Famenne (Bruxelles), A. Gigon (Bâle), Knud Krabbe (Copenhague), Monrad Krohn (Christiania), Aug. Ley (Bruxelles), Lopez Albo (Bilbao), Marchal (Bruxelles), C. Negro (Turin), Robertson (Edimbourg), B. Rodriguez (Barcelone), A. Ross, Schitlowski (Lausanne), Vimmer (Copenhague).

Se sont excusés, en exprimant, avec leurs regrets de ne pouvoir participer à la Réunion, leurs vœux pour son succès : MM. Boveri (Milan), Catsaras (Athènes), J. W. Courtney (Boston), C. H. Frazin (Philadelphie), A. Gordon (Philadelphie), H. Marcus (Stockholm), M. Minkowski (Zurich), Ramsay Hunt (New-York), de Monakow (Zurich), Long (Genève), Schnyder (Berne), Soderlund (Stockholm), W. G. Spiller (Philadelphie), S. A. K. Wilson (Londres).

Membres correspondants nationaux de la Société : MM. Abadie (Bordeaux), René Charpentier (Neuilly-s.-Seine), Devaux (Neuilly-s.-Seine), Etienne (Nancy), Froment (Lyon), Gauducheau (Nantes), J. Lépine (Lyon), Miraillié (Nantes), Pitres (Bordeaux), Trénel, Rimbaud (Montpellier), H. Roger (Marseille).

Se sont excusés : MM. G. Laurès (Toulon), Macé de Lépinay (Néris), Paviot (Lyon), M. Perrin (Nancy), Porot (Alger).

Membres titulaires et honoraires de la Société : MM. Alquier, Babinski, Barbé, Barré, Baudouin, Bauer, Béhague, Bourguignon, Bouttier, J. Camus, A. Charpentier, Chiray, Claude, Crouzon, Mme Dejerine, Dufour, Enriquez, Faure-Beaulieu, Foix, Français, Jarkowski, Guillain, Hallion, Laignel-Lavastine, de Lapersonne, Léri, Lhermitte, de Martel, de Massary, H. Meige, Roussy, Sainton, Schæffer, Sezary, Sicard, Souques, A. Thomas, Tinel, Tournay, Velter, Villaret, C. Vincent, Vurpas.

Furent également présents à la Réunion un grand nombre de Neurologistes et Aliénistes français invités par la Société, parmi lesquels : MM. Alajouanine, Antheaume, Arnaud, Beclère, M. Bloch,

M. Briand, Colin, Cornil, Descomps, Dupain, Feindel, Jorgoulesco, Krebs, Lechelle, F. Levi, Mlle G. Lévi, Léopold-Levi, Lereboullet, Leroy, André P. Marie, Marchand, Mouzon, Mourgues, Ch. Odier, Schulmann, Trétiakoff, Truelle, etc.

Ordre des travaux

Vendredi 2 juin,

Matin : Anatomie et Physiologie pathologiques

Rapport de MM. J. Camus et G. Roussy.
Discussion.
Communications anatomo-physiologiques.

Après-midi : Clinique

Rapport de M. J. Froment.
Etude des troubles oculaires par M. Velter.
Discussion.
Communications cliniques.

Samedi 3 juin,

Matin : Présentations de malades par MM. Souques, Sainton, Foix, Roussy, Faure-Beaulieu, Bouttier, Léopold-Lévi.

Projections par MM. Froment, Roussy, Crouzon et Bouttier, Beclère, Lhermitte.

Après-midi : Thérapeutique.

Traitement chirurgical par M. Harvey Cushing.
Traitement radiothérapique par M. Beclère.
Communications.

Au cours des deux séances de l'après-midi, des collations ont été offertes par la Société de Neurologie de Paris à ses invités.

Le samedi 3 juin, à 20 heures, un dîner a été offert par les membres parisiens de la Société aux membres correspondants nationaux et étrangers ainsi qu'aux invités.

Des toasts ont été prononcés par MM. J.-A. Sicard, président de la Société de Neurologie de Paris, Bing, président de la Société Suisse de Neurologie, Sano, président de la Société Belge de Neurologie, C. Negro, professeur à l'Université de Turin.

La *quatrième Réunion neurologique internationale annuelle* aura lieu au début du mois de juin 1923.

Question mise à l'étude :

Les Compressions médullaires.

Rapporteurs : MM. Ch. Foix (de Paris) et Purves Stewart (de Londres).

Allocution de M. J.-A. SICARD. Président de la Société de Neurologie de Paris

Mesdames, Messieurs,

Voici ouverte notre troisième Réunion Neurologique. Elle est destinée, il faut nous en réjouir, à avoir plus de succès encore que ses deux aînées.

Ne vont-elles pas, en effet, clore une semaine de travail, qui a débuté par la commémoration du Centenaire de la thèse de Bayle, où psychiatres et neurologistes ont collaboré aux mêmes problèmes, et s'est poursuivie par le congrès d'Hygiène mentale ?

Félicitons-nous de constater que nos collègues des Sociétés savantes étrangères et françaises se sont fait inscrire nombreux et que l'un d'eux, parmi les plus illustres, — j'ai nommé le Dr Harvey Cushing (de Boston) — n'a pas hésité à traverser les mers pour nous apporter ici le fruit de ses travaux et de son expérience.

A vous tous aux délégués officiels des nations alliées et amies de la France, aux Sociétés étrangères, aux Sociétés françaises, la Société de Neurologie souhaite la plus cordiale bienvenue, et adresse son plus chaleureux salut.

Qu'il me soit permis aussi d'exprimer notre reconnaissance envers M. le ministre des Affaires étrangères qui a bien voulu nous maintenir le bienveillant concours de son département pour seconder l'œuvre de solidarité internationale entre la Société de Neurologie de Paris et les Neurologistes de l'étranger. Nos remerciements vont encore à M. le Docteur Mourier, directeur de l'Assistance publique, ainsi qu'à M. le Directeur de la Salpêtrière et à son dévoué personnel. Grâce à eux, il nous a été donné de recevoir de nouveau nos hôtes dans ce vieil hospice si riche en traditions et en souvenirs glorieux.

Messieurs, nos rapporteurs vont vous exposer la question des syndromes hypophysaires, qu'ils ont si magistralement traitée, et je les convie à remplir, sans plus tarder, leur tâche.

LES SYNDROMES HYPOPHYSAIRES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

RAPPORT

de MM. Jean CAMUS et Gustave ROUSSY

INTRODUCTION

Les travaux sur l'hypophyse et la région hypophysaire sont à l'heure actuelle fort nombreux, et dans ce rapport, qui doit être limité, il nous est impossible de donner un historique, même rudimentaire, de la question.

Le but d'un semblable rapport est en effet beaucoup plus de faciliter, par une classification, par un exposé succinct des notions acquises, les discussions et les communications de la Réunion neurologique, que de constituer un exposé détaillé du sujet.

Paulesco, l'un des premiers, tenta l'ablation de l'hypophyse ; il employait la voie temporale, procédé qui fut plus tard perfectionné par Harvey Cushing et par Percival Bailey et Bremer. Paulesco concluait de ses recherches que l'hypophyse est nécessaire à la vie et que son ablation entraîne rapidement la mort ; le lobe antérieur, suivant lui, remplit un rôle particulièrement important.

Harvey Cushing unissant les qualités d'un opérateur hors de pair et celles d'un biologiste averti, reprit ces expériences sur la physiologie de l'hypophyse et attribua à cette glande des fonctions de premier ordre. L'ablation de l'organe détermine pour lui la mort en quelques jours ou en quelques semaines. L'ablation partielle du lobe antérieur détermine l'adipose, la polyurie, la glycosurie, des modifications dans la tolérance aux hydrates de carbone, la perte de l'appétit sexuel, l'atrophie génitale, etc... Les injections d'extraits hypophysaires atténuent les phénomènes de déficience hypophysaire.

Biedl arrive à des conclusions analogues. Ascoli et Legnani notèrent des troubles dans le développement du squelette et de l'adipose. Un travail considérable fut exécuté par Aschner ; sa technique consistait à aborder l'hypophyse par voie buccale. Pour lui l'hypophysectomie n'est pas mortelle ; quand la mort survient, elle est due à la lésion de la base du

cerveau ; ce sont des lésions cérébrales qui pour Aschner causent la glycosurie ; parmi les syndromes et les symptômes hypophysaires, Aschner s'est efforcé d'établir ce qui dépend de l'hypophyse et ce qui dépend de la base du cerveau. Il paraît y être arrivé imparfaitement, car en dehors des critiques qui lui ont été faites par Biedl, il résulte des remarques de Percival Bailey et Bremer qu'Aschner semble attribuer les mêmes phénomènes à l'hypophyse chez les animaux jeunes et à la base du cerveau chez les animaux adultes. Il est à noter par ailleurs qu'Aschner paraît avoir complètement méconnu le mécanisme de la polyurie.

Ce mécanisme, pour Jean Camus et G. Roussy, dépend de la lésion de la région opto-pédonculaire et nullement de l'hypophyse ; c'est également aux lésions de la base que Jean Camus et G. Roussy attribuent la plupart des symptômes et syndromes rattachés habituellement à l'hypophyse.

En ce qui touche à la polyurie, leurs recherches ont été confirmées par Houssay, Garulla et Romana, Bailey et Bremer, acceptées par Leschke. Esner, Veil.

Percival Bailey et F. Bremer ont apporté une large contribution à l'étude expérimentale du rôle de l'hypophyse dans les syndromes dits hypophysaires. Ils abordent l'hypophyse par voie temporale ; après les opérations sur la région de l'hypophyse, ils constatent la glycosurie, l'hyperthermie, mais ce dernier symptôme de façon très inconstante. Ils attribuent, conformément aux conclusions de Jean Camus et Roussy, la polyurie aux lésions du tuber. Suivant eux la polydipsie est primitive, la polyurie secondaire. Ils ont encore réalisé l'atrophie testiculaire et l'obésité.

Nous passons sous silence volontairement les expériences d'excitations ou de greffes de l'hypophyse qui ont donné des résultats insuffisants et très discutables. Nous ne parlerons des injections d'extraits hypophysaires qu'en discutant la valeur des arguments tirés de l'opothérapie en tant qu'ils peuvent être intéressants pour la physiologie pathologique.

*
* *

1re Partie.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

L'étude des syndromes hypophysaires est, du point de vue expérimental, rendue particulièrement délicate en raison de la situation de l'hypophyse profondément cachée sous le cerveau entre d'énormes sinus veineux et de gros troncs artériels.

Le problème se complique du fait que la glande est accolée au plancher du 3e ventricule qui contient des centres de première importance et que les lésions, les traumatismes, les irritations méningées, les processus inflammatoires, les compressions, etc., qui intéressent l'hypophyse sont susceptibles dans la majorité des cas d'intéresser aussi les centres nerveux voisins.

Les résultats si discutés, si discutables des recherches expérimentales, l'incertitude du mécanisme des syndromes hypophysaires s'expliquent facilement par les difficultés techniques de cette étude.

Techniques opératoires. — Pour différencier le rôle des centres nerveux de celui de l'hypophyse, il faut s'efforcer de pratiquer des ablations de cet organe sans léser le cerveau et, réciproquement, de déterminer des lésions, des irritations de la base cérébrale en respectant l'hypophyse.

Les ablations de l'hypophyse doivent être vérifiées par l'examen macroscopique et microscopique des pièces enlevées au cours des opérations et par l'examen macroscopique et microscopique de ce qui peut rester à la mort des animaux, que celle-ci ait été spontanée ou provoquée au bout d'un certain temps.

Après les autopsies, il faut d'autre part étudier avec soin la base du cerveau.

a) *Ablation de l'hypophyse.* — Deux techniques principales ont été employées :

1° Dans la *première*, on utilise la voie buccale. La gueule étant largement ouverte et bien fixée, on incise le voile du palais ; on écarte avec deux fils les lèvres de l'incision ; on trépane le sphénoïde au niveau de la selle turcique, la table interne apparaît bientôt mince, transparente, elle est enlevée délicatement. L'hypophyse apparaît limitée par les sinus caverneux et coronaires. Le temps le plus délicat consiste à la saisir : dans certains cas, nous l'avons aspirée à l'aide d'un petit tube de verre dans lequel le vide était fait ; dans d'autres cas, on la prend à l'aide de petites pinces courbes après l'avoir isolée doucement de ses connexions. Souvent, elle est enlevée en deux fragments ; le lobe glandulaire d'une part, le lobe nerveux d'autre part sous forme d'une boule facilement reconnaissable. Parfois, la partie glandulaire se déchire et ne peut être enlevée qu'en plusieurs fragments. Dans cette extirpation, des hémorragies gênantes se produisent, parfois légères, parfois formidables. C'est dans ces cas que l'ablation totale est douteuse et que la base du cerveau peut être sérieusement blessée.

Quand l'ablation a été bien faite, on obture la perforation de la base du crâne avec du ciment, on suture ensuite les parties molles.

Des irritations consécutives dues à la pénétration du ciment dans le crâne, à des méningites, à des hémorragies de la base sont loin d'être exceptionnelles, et là encore la base du cerveau se trouve lésée.

2° La *deuxième* technique utilisée est celle de Percival Bailey et Bremer qui est elle-même une modification de celle de Harvey Cushing. On trépane très largement le pariétal droit, on ouvre la dure-mère, afin d'éviter toute compression de la substance cérébrale au cours de l'opération, on fait ensuite un volet cranien à gauche, après avoir enlevé l'arcade zygomatique de ce côté, ainsi que l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur. La large brèche ainsi faite permet de soulever la base du cerveau du côté gauche et d'aborder après ouverture de la dure-mère la région hypophy-

saire. L'hypophyse est enlevée à l'aide de longues pièces courbes utilisées par les otologistes. Nous avons simplifié ce procédé en supprimant le premier temps; si on opère prudemment, il est possible d'éviter la compression de la masse cérébrale. On gagne ainsi du temps, on évite des causes d'infection ou d'hémorragie et les résultats opératoires sont relativement satisfaisants.

b) *Lésions expérimentales de la base du cerveau.* — Ces lésions peuvent être faites à l'aide d'une vrille, à l'aide d'un stylet porté au rouge, en pénétrant par la gueule et en perforant la région de la selle turcique.

Elles peuvent être faites aussi à ciel ouvert, après avoir opéré comme pour l'ablation de l'hypophyse. On évite ainsi à coup sûr la lésion de cet organe.

Résultats opératoires. — Au cours de ces opérations ou des jours qui suivent, la mort est fréquente par hémorragie, par syncope, par anesthésie, par lésion nerveuse étendue, par des méningites lentes ou aiguës, etc...

A titre de documentation, nous donnons ici notre statistique opératoire. Nos recherches ont porté surtout sur le chien et sur le chat. Nous avons fait aussi de nombreuses tentatives sur le singe, le lapin, le canard, etc...

En ne retenant que les opérations pratiquées sur le chien et le chat, nous avons opéré 195 animaux, soit 149 chiens et 36 chats.

L'ablation de l'hypophyse a été tentée sur 122 chiens et 27 chats, des lésions de la base ont été faites volontairement sur 37 chiens et 9 chats. Il est à noter que bien des animaux ont été opérés plusieurs fois, ce qui augmente encore le nombre de nos interventions.

L'ablation de l'hypophyse a été tentée chez le chien 98 fois par voie buccale et 24 fois par voie temporale, soit 12 fois par double trépanation et 12 fois par trépanation unilatérale.

La mort est survenue dans les opérations par voie buccale 22 fois, soit pendant l'opération, soit en moins de 24 heures ; 35 fois en quelques jours, 11 fois en quelques semaines, 12 fois en quelques mois (2 à 11 mois), 12 fois nous avons sacrifié les animaux longtemps après l'opération. Enfin plusieurs animaux sont à l'heure actuelle encore vivants.

Par voie temporale, la mort s'est produite 7 fois en moins de 24 heures ; 8 fois en quelques jours ; 2 fois en quelques semaines ; enfin 7 animaux sont encore bien portants.

Dans les lésions volontaires de la base du cerveau chez le chien, la mort s'est produite 1 fois en 24 heures ; 6 fois en quelques jours ; 4 fois en quelques semaines ; 5 fois en quelques mois et 20 fois les animaux ont été sacrifiés par nous.

Il est à noter que plusieurs de ces animaux ont subi des lésions répétées de la base ; certains sont morts rapidement après la 2e, la 3e ou 4e piqûre.

Les chats ont tous été opérés par voie buccale. Après les tentatives d'ablation de l'hypophyse, 3 sont morts en moins de 24 heures, 13 en quelques jours ; 5 en quelques semaines ; 3 en quelques mois ; 4 ont été sacrifiés tardivement par nous.

Après les lésions volontaires de la base, 3 chats sont morts en 24 heures ; 3 en quelques mois et 3 ont été sacrifiés par nous.

Nos expériences personnelles nous permettent actuellement de répondre à plusieurs questions et d'élucider plusieurs symptômes et syndromes rapportés communément à l'hypophyse.

I. — *L'hypophyse est-elle nécessaire à la vie ? Causes de la mort dans les opérations sur la région hypophysaire.*

Les causes de la mort dans les opérations sur la région hypophysaire sont nombreuses, et ce n'est qu'en multipliant ces interventions qu'il est possible d'avoir une opinion sur le rôle des lésions et de l'ablation de l'hypophyse dans les cas de mort.

Paulesco, Cushing, Biedl considèrent l'hypophyse comme nécessaire à la vie. Aschner est d'un avis opposé.

Les faits qui se dégagent de nos recherches montrent que la mort est fréquente dans toutes les interventions sur la région hypophysaire, soit qu'on fasse la piqûre de la base après avoir mis à nu l'hypophyse, soit qu'on fasse une ablation totale, et il n'apparaît pas que l'ablation totale soit sensiblement plus grave que les autres interventions ; la longueur de l'opération paraît seulement exposer un peu plus l'animal aux complications.

Dans un grand nombre de cas, par ailleurs, nous avons conservé en vie des chiens privés complètement d'hypophyse. L'hypophyse dans ces cas a été examinée histologiquement après ablation et la région hypophysaire a été l'objet d'étude complète après la mort, soit que celle-ci se soit produite après quelques mois, soit que les animaux aient été volontairement sacrifiés.

Existait-il dans ces cas du tissu hypophysaire adhérent ? Il est difficile de l'affirmer. En tous les cas, l'hypophyse en tant qu'organe différencié avait été enlevée en totalité et les animaux vivaient. L'hypophyse ne paraît donc pas nécessaire à la vie.

Dans la plupart des cas, où la mort survient après ablation totale de l'hypophyse, on trouve à l'autopsie soit de la méningite, soit une hémorragie, soit une lésion étendue du 3e ventricule.

II. — *Manifestations urinaires. Polyurie passagère. Diabète insipide permanent. Glycosurie.*

1. — *Polyurie passagère.* — Dans les premiers jours consécutifs à l'hypophysectomie, il est fréquent d'observer une polyurie plus ou moins prononcée. La polyurie est le phénomène primitif ; la polydipsie est seulement consécutive à la polyurie. Cet avis n'est pas partagé par Percival Bailey et Bremer.

La polyurie, ainsi que nous l'avons établi, n'est pas due à l'ablation de l'hypophyse, mais à une lésion superficielle de la base du cerveau dans la

région opto-pédonculaire, lésions difficilement évitables au cours de l'opération. Si l'hypophysectomie a été faite sans léser la base du cerveau, la polyurie ne se produit pas. Inversement si la base du cerveau est lésée expérimentalement sans que l'hypophyse soit touchée, on peut observer une polyurie parfois fantastique atteignant ou dépassant la moitié du poids de l'animal.

La meilleure preuve qui puisse être donnée de l'absence d'intervention de l'hypophyse dans cette polyurie est qu'après ablation préalable de l'hypophyse il est possible en piquant la base du cerveau quelques jours plus tard, de faire apparaître, par cette simple lésion, une polyurie abondante.

L'étude attentive de la polyurie montre que les choses se passent comme si la région blessée faisait partie d'un mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme. En effet, les lésions peuvent donner (probablement suivant leur siège ou leur étendue) de la polyurie avec polydipsie parallèle sans trouble de la régulation par conséquent ou de la polyurie sans polydipsie consécutive, c'est-à-dire avec perturbation du mécanisme régulateur.

Ce qui renforce cette conception, c'est que les lésions de la base du cerveau chez les chiens tout jeunes n'ont pas dans nos recherches provoqué de polyurie, comme si les centres qui interviennent dans ces phénomènes urinaires n'étaient pas encore bien développés chez le jeune chien. Ceci est conforme à ce qui se passe pour d'autres centres régulateurs, tels les centres de la régulation thermique. Quant au mécanisme de la polyurie due à la lésion du tuber, il n'est pas encore à notre avis complètement élucidé.

2. — *Diabète insipide permanent.* — Les lésions de la base du cerveau sont capables de déterminer non seulement une polyurie temporaire, mais de réaliser un véritable diabète insipide permanent. Nous en avons provoqué des cas aussi impressionnants que ces diabètes insipides signalés chez l'homme dans lesquels la quantité d'urine émise par 24 heures dépassait 25 et 30 litres. Nous avons vu des animaux de 6 kgr. uriner plus de 3 litres par jour pendant des mois. Un de nos chiens présente un diabète insipide depuis 2 ans et demi. Un cas semblable montre bien la réalisation d'une affection définitive chez l'animal telle qu'elle s'observe chez l'homme.

3. — *Glycosurie.* — Chez l'homme, la glycosurie est fréquente dans les tumeurs de l'hypophyse ; elle atteint parfois 400, 500 et 700 grammes par 24 heures.

Chez le chien, nous avons très rarement observé la glycosurie après les opérations sur la région hypophysaire, ou quand elle apparaît, elle est toujours fugace. L'ablation seule de l'hypophyse ne la produit pas. Elle nous a paru dépendre d'une lésion de la base du cerveau ; mais étant données la rareté et la fugacité des phénomènes, nous n'avons pu en étudier le mécanisme comme nous avons pu le faire pour la polyurie.

La glycosurie est réalisable plus facilement chez le chat que chez le chien, mais elle est inconstante, et également passagère.

Le fait le plus net qui ressort de nos recherches est que la glycosurie dite hypophysaire ne dépend pas de la privation d'hypophyse, n'est sous la dépendance ni d'une insuffisance hypophysaire, ni d'un hypofonctionnement de cet organe, contrairement à certaines opinions.

En conformité avec les travaux de Claude Bernard et avec ceux de Schiff et d'autres physiologistes qui ont montré que des lésions du névraxe en des sièges variables sont susceptibles de provoquer une glycosurie légère et transitoire, nous devons admettre que la glycosurie dite hypophysaire est un phénomène d'origine nerveuse centrale.

4. — *Tolérance aux hydrales de carbone des animaux privés d'hypophyse.* — D'après nos recherches, les différentes interventions sur l'hypophyse : ablations partielles portant sur un ou sur les deux lobes, ou ablation totale, ne modifient pas d'une façon appréciable la tolérance aux hydrates de carbone et les conditions d'apparition de la glycosurie alimentaire.

Les injections d'extraits concentrés de lobe postérieur, de lobe antérieur ou d'extrait total d'hypophyse ne modifient pas sensiblement chez les animaux opérés la limite de tolérance aux hydrates de carbone.

Ces conclusions ne sont pas conformes à l'opinion de Harvey Cushing. Il peut d'ailleurs y avoir des variations d'après les animaux et suivant les lésions produites.

III. — *Hypophyse et fonctions génitales.*

L'ablation de l'hypophyse, quand elle est faite sans léser la base du cerveau, ne détermine pas d'atrophie des organes génitaux externe chez le chien. Plusieurs fois, nous avons vu des chiens ayant subi l'hypophysectomie depuis quelques mois, conserver leur activité génitale et couvrir des chiennes. De même une chienne pleine a subi une ablation de l'hypophyse que nous avons, pendant l'opération, jugée complète, a mis bas, 40 heures plus tard, des petits vivants, et les a allaités pendant quelques jours.

Quelques mois plus tard, la même bête est entrée en rut, a été couverte plusieurs fois mais n'a pas été fécondée.

Par contre, après quelques lésions expérimentales de la base du cerveau, nous avons noté de l'atrophie génitale chez le chien ou tout au moins un arrêt de développement et la suppression d'appétit génital.

Des chiennes ayant subi les mêmes lésions ont été longtemps sans entrer en rut ; deux couvertes par des chiens sont mortes après plusieurs semaines et l'on a trouvé des débris putrilagineux dans les cornes utérines.

Ce groupe d'expériences est peu nombreux, car une longue survie, beaucoup de soins et de surveillance sont nécessaires pour les réaliser. Elles nous conduisent à conclure que l'ablation simple de l'hypophyse ne supprime pas les fonctions génitales et que le facteur important de cette suppression réside dans les lésions de la base du cerveau.

IV. — *Obésité et troubles génitaux.*

Le syndrome adiposo-génital a été plusieurs fois produit expérimentalement par Harvey Cushing, Bailey et Bremer, Aschner, etc..., et le

mécanisme n'est pas compris de la même manière par tous les auteurs.

Plusieurs fois après les lésions expérimentales de la base du cerveau, nous avons vu des animaux augmenter brusquement de poids par surcharge graisseuse. Cette obésité est parfois soudaine et considérable, tel le cas de cet animal qui en 3 semaines est passé de 19 kgr. à 26 kgr.

L'atrophie génitale que nous avons observée, associée avec l'obésité, constitue le syndrome classique décrit par Fröhlich et Babinski.

Il y a plus, ce syndrome, ainsi que nous l'avons noté, peut être réuni au diabète insipide, et ceci de façon permanente, durable. L'ablation pure et simple de l'hypophyse, qu'elle soit totale ou partielle, n'a pas produit de semblables manifestations au cours de nos expériences.

V. — *Troubles de développement du squelette. Infantilisme. Gigantisme. Acromégalie.*

Ascoli et Legnani, Aschner, ont provoqué expérimentalement des troubles du développement du squelette chez les animaux.

Nos recherches personnelles ne nous donnent pas les éléments suffisants pour tirer des conclusions précises relatives aux troubles de développement du squelette. Des lésions graves de l'hypophyse réalisées au cours d'ablations incomplètes, et même une ablation complète, ne nous ont pas paru entraver le développement général du squelette.

Il ne nous est pas possible de tirer non plus de conclusions nettes sur ce point des lésions expérimentales de la base du cerveau. Il faut, pour résoudre ce problème, élever pendant des mois des chiens de même portée, les garantir contre les accidents, les maladies intercurrentes ; jusqu'à présent, sauf dans quelques cas insuffisants à notre sens, nos recherches n'ont pas été satisfaisantes. Les travaux antérieurs aux nôtres ne sont pas sur ces chapitres concordants.

VI. — *Rôle de l'opothérapie hypophysaire dans les syndromes dits hypophysaires.*

Un argument fondamental, aux yeux des partisans du rôle essentiel de l'hypophyse dans le mécanisme des syndromes dits hypophysaires, est celui qui est tiré de l'opothérapie. A vrai dire, nous ne pensons pas que l'opothérapie ait souvent agi de façon éclatante et durable sur le syndrome adiposo-génital, ni sur l'acromégalie, ni sur l'infantilisme, ni sur le gigantisme, mais il est évident que dans de nombreux cas, entre les mains d'excellents observateurs, les manifestations urinaires ont été profondément modifiées. Ces modifications ont d'ailleurs été presque toujours passagères et limitées à la durée du traitement opothérapique. Les résultats thérapeutiques ont été dans d'autres cas inconstants, minimes ou nuls.

Nos conclusions, au point de vue de l'opothérapie expérimentation, sont les suivantes : il convient dans la polyurie dite hypophysaire de distinguer deux phases :

Dans la première phase qui suit la lésion expérimentale, il semble que la polyurie obéisse à une force irrésistible, et l'opothérapie a peu d'action ;

le taux de l'urine monte même parfois violemment malgré l'opothérapie.

Dans la deuxième phase, quand le diabète insipide expérimental est établi de façon durable, les conditions sont analogues à celles des cas de clinique humaine. Alors chez les animaux, les extraits hypophysaires sont susceptibles de faire baisser le taux des urines, mais ceci de façon variable et inconstante.

L'abaissement est parfois minime, parfois il y a même élévation du taux des urines malgré le traitement. Quand l'abaissement a été obtenu il n'est pas durable.

Il y a sur la même courbe des urines des diminutions spontanées indépendantes de toute opothérapie qui sont aussi importantes que celles qui peuvent être attribuées à l'opothérapie.

Quand bien même les résultats des injections d'extraits hypophysaires auraient une influence plus nette ou plus constante sur la polyurie, on ne pourrait en conclure que cette polyurie est d'origine hypophysaire. M. Gley a réagi contre cette tendance qu'ont parfois les médecins d'accepter la réalité de mécanismes pathogéniques en s'appuyant sur les résultats d'injections d'extraits glandulaires. Nous-mêmes, nous avons insisté à propos de la polyurie sur la différence qu'il y a entre l'injection d'un extrait de glande et la sécrétion normale *in vivo* de cette glande, et nous remarquions que du fait qu'un extrait glandulaire injecté dans les veines fait contracter tel organe, il ne s'ensuit pas que la glande qui a fourni l'extrait ait comme rôle normal de faire contracter cet organe. Bien des extraits organiques injectés brusquement dans les veines font tomber la pression artérielle, vomir les animaux et rendent le sang incoagulable ; il est invraisemblable que le rôle normal des organes qui ont fourni ces extraits soit de maintenir la pression basse et de faire vomir les animaux.

Pour en revenir à l'hypophyse, ses extraits font contracter l'utérus, c'est un point acquis, mais si l'extrait d'hypophyse de bœuf ou de taureau possède cette propriété, on est plutôt gêné si on essaye de tirer de ce fait une conclusion quelconque touchant le rôle normal de cette glande chez le bœuf ou le taureau. L'argument thérapeutique, disions-nous, nous apparaît ainsi quelque peu simpliste.

Dans quelques cas observés par nous ou par quelques-uns de nos collègues, une série d'agents thérapeutiques se sont montrés aussi efficaces que l'opothérapie hypophysaire, tels l'administration d'antipirine, les injections de novocaïne ou d'autres substances non opothérapiques. L'action oligurique de beaucoup la plus prononcée a été souvent fournie par la ponction lombaire. Cette constatation enlève de la valeur aux arguments tirés des interventions chirurgicales sur l'hypophyse en clinique humaine. Les améliorations observées dans ces derniers cas des différents syndromes hypophysaires ne peuvent-ils s'expliquer par un mécanisme analogue à la ponction lombaire, par des phénomènes de décompression, par des suppressions d'irritation de la base du cerveau ?

D'après cet exposé succinct, on voit que les travaux expérimentaux sont loin d'aboutir à des conclusions uniformes. Nos recherches personnelles,

confirmées par celles de Houssay, de Percival Bailey et F. Bremer conduisent à déposséder l'hypophyse de plusieurs fonctions qui lui étaient attribuées par les classiques et à rattacher à la base du cerveau la plupart des *syndromes dits hypophysaires*, pour en faire des *syndromes tubériens*.

***

2e Partie.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Nous limiterons cette étude aux constatations anatomo-pathologiques faites sur pièces expérimentales, pour ne citer qu'incidemment les faits anatomo-cliniques qui viennent à l'appui des résultats expérimentaux.

Dans nos communications antérieures, relatives à l'étude expérimentale des syndromes hypophysaires, nous nous sommes bornés à une simple localisation macroscopique des lésions de la région opto-pédonculaire de la base du cerveau.

Nous apportons aujourd'hui des documents anatomiques qui vont nous permettre de préciser le siège de ces lésions et leur étendue sur coupes microscopiques sériées.

I. —***Matériaux d'étude***. — Rappelons tout d'abord que les fragments d'hypophyse prélevés dans nos opérations, chez l'animal, ont tous été examinés au microscope.

L'autopsie complète de tous nos animaux a été faite avec soin, de façon à permettre de noter l'état, soit de la base du cerveau, soit de la selle turcique avec vérification microscopique des fragments hypophysaires qui pouvaient y persister.

L'examen histologique des viscères, et notamment des glandes endocrines, a été pratiqué systématiquement. Cette étude fera l'objet d'un travail ultérieur.

Nous nous attacherons particulièrement ici à la description des lésions du *tuber* et de l'*infundibulum*, puisque c'est à elles qu'en dernière analyse se résume, sinon la totalité, du moins la plus grande partie de l'anatomie pathologique des *syndromes dits hypophysaires*.

II. — ***Anatomie normale du tuber et de l'infundibulum***. — On sait que le *tuber cinereum* correspond à la masse grise renflée du plancher du 3e ventricule, limitée en avant par le chiasma optique et en arrière par les tubercules mamillaires. La partie médiane de ce renflement présente un entonnoir, l'*infundibulum*, qui vient en bas, en se rétrécissant, former la tige pituitaire.

En raison de l'obscurité qui règne encore sur la structure du tuber cinereum et de l'infundibulum, nous croyons utile de rappeler tout d'abord l'état actuel de la question, à l'appui des travaux les plus récents, notamment de ceux de Spiegel et Zweig qui ont poursuivi des recherches sur cette région dans la série des vertébrés et chez l'homme, travaux que Lhermitte a complètement résumés dans un travail récent.

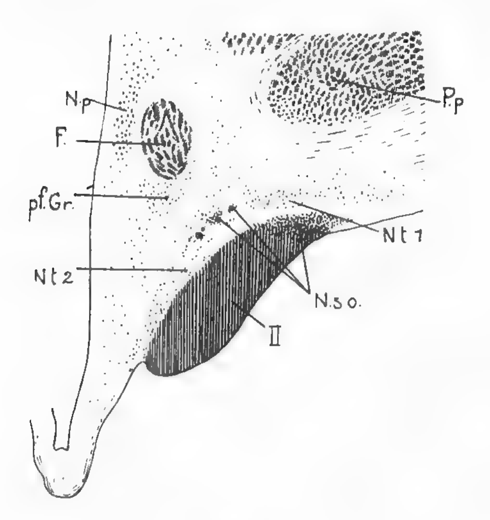


Fig. 1.

Fig. 1. — Les noyaux du tuber cinereum et de la région hypothalamique chez l'homme (d'après Spiegel et Zweig)

F, fornia ; N. p., noyau paraventriculaire ; N. s. o., noyau supra-chiasmatique ; N. t. 1, noyau latéral du tuber ; N. t. 2, noyau médian du tuber ; pf. Gr., noyau du fornix ; P. p., pied du pédoncule ; II, bandelette optique.

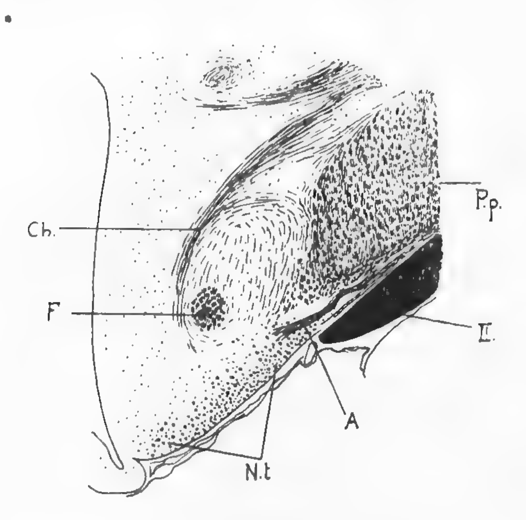


Fig. 2.

Fig. 2. — Les noyaux du tuber cinereum et de la région hypothalamique chez le chien (d'après Spiegel et Zweig).

A., fibres de la commissure de Meynert ; Ch., commissure hypothalamique ; F., fornix ; N. t., noyaux du tuber ; P. p., pied du pédoncule ; II, bandelette optique.

Chez l'*homme*, d'après Spiegel et Zweig, il est possible de reconnaître dans la substance grise du plancher du 3e ventricule, plusieurs groupes cellulaires qui apparaissent nettement différenciés sur les coupes frontales sériées.

Sur les coupes frontales passant par le chiasma, on distingue 4 groupes cellulaires : le *noyau supra-chiasmatique*, le *noyau supra-optique* en dehors du précédent, le *noyau propre du tuber* plus en dehors encore et confinant aux fibres du pied du pédoncule ; enfin le *noyau para-ventriculaire* qui forme une masse cellulaire bien limitée entre la paroi épendymaire et le pilier antérieur du fornix.

Sur des coupes plus postérieures, passant par la région tubérale postérieure, l'architecture et la topographie des noyaux est légèrement différente. Le *noyau supra-chiasmatique* n'existe plus ; seuls persistent les 3 noyaux *supra-optique*, *para-ventriculaire* et le *noyau propre du tuber*. Autour du pilier du fornix apparaissent des groupes cellulaires qui enveloppent les fibres du trigone, c'est le *noyau du fornix*.

Ainsi, la cytoarchitectonie de la région infundibulo-tubérale apparaît aujourd'hui bien établie.

Il n'en est pas de même des connections de ces différents noyaux et l'étude des fibres myéliniques afférentes et efférentes du tuber cinereum n'est pas encore terminée. D'après Spiegel et Zweig, les noyaux propres du tuber recevraient un faisceau de fibres, distinct de la commissure basale de Meynert, et qui proviendrait du noyau lenticulaire. Mais on ne sait pas encore exactement auxquels des noyaux du tuber aboutissent les fibres provenant du globus pallidus. Lewy et Dresel supposent, sans pouvoir le démontrer, que les noyaux para-ventriculaires seraient soumis à l'influence régulatrice du globus pallidus. Par contre, ces auteurs ont montré le fait intéressant suivant : une lésion des noyaux bulbaires détermine une dégénération rétrograde des noyaux juxta-ventriculaires.

Ces connexions, entre le système des noyaux bulbaires et certains noyaux du tuber cinereum, si elles étaient définitivement établies, entraîneraient des déductions physiologiques des plus importantes. Pour l'instant on ne peut faire qu'une hypothèse et supposer avec Lhermitte que l'influx du tuber s'écoule par le faisceau du tuber cinereum décrit par M. et Mme Dejerine, et qui dégénère consécutivement au foyer destructif du tubercule cendré.

Chez le *chien*, d'après Spiegel et Zweig, les groupements cellulaires du tuber sont moins distincts que chez l'homme ; ils sont représentés par une bande cellulaire s'étendant depuis le bord interne du pédoncule cérébral, en dehors, jusqu'à la pointe ventrale du tuber, en dedans, et forme une masse ininterrompue dans laquelle cependant on peut distinguer : un *noyau médian* et un *noyau latéral* qui se prolonge davantage en avant que le précédent. Ce dernier noyau reçoit des fibres du globus pallidus par l'intermédiaire de la commissure de Meynert.

Le *noyau paraventriculaire*, situé dans la substance grise paraventriculaire, en dedans du fornix, est bien limité chez le chien.

Enfin le *noyau supra-chiasmatique*, beaucoup moins distinct que chez l'homme, est représenté uniquement par un épaississement de la substance grise sous-épendymaire.

III. ***Etudes sur coupes microscopiques sériées des pièces expérimentales.*** — En raison du très grand nombre d'animaux que nous avons opérés, nous avons dû limiter leur étude microscopique aux cas les plus démonstratifs.

Le cerveau moyen, formant un bloc comprenant la région hypothalamique, le tuber et l'infundibulum, a été débité, après inclusion à la paraffine ou à la colloïdine, en coupes sériées frontales ; celles-ci ont été colorées par l'hématéine-éosine pour la localisation des lésions, et par le bleu de Unna pour l'étude histologique des noyaux de la région.

Voici, à titre d'exemple, quelques-uns de ces cas, que nous grouperons en 3 séries :

La 1re *série* comprend des lésions de la base du cerveau faites par piqûre, suivant notre procédé, et qui toutes furent suivies de polyurie transitoire ou permanente, réalisant dans ce dernier cas un syndrome du diabète insipide expérimental.

Chez le *chien n°* 107 (diabète insipide expérimental pendant 5 mois avec syndrome adiposo-génital), l'hypophyse vérifiée au microscope était intacte. La lésion médiane bilatérale est limitée à la partie ante-infundibulaire et pénètre profondément à une distance d'environ 5 mill. Elle intéresse de chaque côté les *noyaux propres du tuber* sur la ligne médiane et les *noyaux para-ventriculaires*. Les lésions cellulaires assez prononcées frappent les cellules voisines du foyer.

Chez le *chien n°* 108 (polyurie permanente pendant 6 mois) l'hypophyse vérifiée au microscope était intacte. La lésion strictement médiane est limitée à la partie ante-infundibulaire du tuber et consiste en une petite excoriation très peu profonde (200 μ environ) en surface, tangeante à la cavité ventriculaire. Elle siège exactement dans le *noyau propre du tuber*, surtout intéressé d'un côté. Les lésions cellulaires très prononcées n'intéressent que quelques cellules voisines du foyer de destruction.

Chez la *chienne n°* 1831 (polyurie intense ayant atteint 12 litres 550 ; la chienne pesant 10 kgr.), l'hypophyse était intacte. Le foyer de destruction unilatéral est limité à la partie antérieure pré-infundibulaire du tuber. Etroite, mais profonde, elle pénètre à 10 mill. environ et intéresse le *noyau propre du tuber* et le *noyau para-ventriculaire*. Les lésions cellulaires sont limitées à la périphérie du foyer de destruction.

Chez le *chien n°* 118 (polyurie transitoire), l'hypophyse était intacte au microscope. Le foyer de destruction siège à la partie pré-infundibulaire du tuber, où il est peu prononcé, pour devenir surtout important au niveau de la région moyenne, infundibulaire, du tuber. Cette lésion superficielle en avant, plus profonde en arrière, où elle se confond partiellement avec la cavité ventriculaire, est médiane et cotoie à droite et à gauche le *noyau propre du tuber* et le *noyau para-ventriculaire*. Il existe des lésions prononcées avec prédominance de caryolyse dans la région voisine du foyer cellulaire de destruction.

Chez le *chien n°* 1856 (polyurie permanente, diabète insipide expérimental et obésité pendant 13 mois et 9 jours), l'hypophyse était traversée et complètement détruite. Le foyer de destruction siège dans la partie ante-infundibulaire du tuber et au niveau de l'infundibulum ; en avant, elle pénètre en profondeur environ à 3 mill., en arrière à 6 mill., s'étendant jusqu'à la partie antérieure du ventricule moyen. En avant, cette lésion est strictement médiane ; elle passe entre les *noyaux droits et gauches du tuber* en les cotoyant; en arrière, plus large et plus profonde et moins exactement médiane,

elle intéresse l'un des *noyaux propres du tuber*. Les cellules de ces noyaux sont d'aspect normal, à part quelques rares cellules altérées au voisinage du foyer.

La 2e série comprend 2 cas d'hypophysectomie totale suivie de polyurie transitoire et 2 cas d'hypophysectomie totale sans polyurie.

Chez le *chien n°* 126 (ablation totale de l'hypophyse ; polyurie transitoire), il existe une lésion de la base du cerveau, à peine visible à l'œil nu. Au microscope elle siège au niveau de la portion moyenne, infundibulaire, du tuber. Symétriquement située de part et d'autre de la cavité ventriculaire, elle est surtout marquée au niveau de l'insertion de la tige et est à peine visible en avant de celle-ci. Le tuber apparaît déchiqueté avec suffusion hémorragique et réactions inflammatoires nettes. Cette lésion intéresse donc la *partie médiane du noyau du tuber* dont un certain nombre d'éléments cellulaires sont altérés.

Chez le *chien n°* 130 (ablation totale de l'hypophyse ; polyurie transitoire), il s'agit d'une lésion de la base à peine visible à l'œil nu. Au microscope, elle est médiane, bilatérale, localisée strictement au niveau de l'insertion de la tige, sur le tuber. De même type que la précédente, elle intéresse, comme elle, la portion médiane des *noyaux propres du tuber*. Les cellules de ceux-ci sont normales, à part celles qui sont voisines du foyer de destruction.

Chez les *chiens nos* 127 et 1883 (hypophysectomie totale sans polyurie), l'examen microscopique sur coupes sériées de la région du tuber ne révèle aucune lésion en foyer ou cellulaire. Les cellules des noyaux propres du tuber et celles des noyaux para-ventriculaires sont normales.

La 3e série comprend, toujours à titre d'exemple, 2 cas dans lesquels volontairement les lésions ont été faites en dehors de la région tubérienne.

Chez le *chien Cur...*, la piqûre de la base du cerveau a été faite volontairement très en arrière de la région tubérienne. Pas de polyurie. A l'autopsie, l'hypophyse et la tige étaient intactes et le foyer de destruction siégeait à la partie moyenne de la protubérance et pénétrait, sous forme d'un gros foyer de destruction, à 1 cent. de profondeur.

Chez le *chien Hor...*, une lésion faite volontairement en avant de la région du tuber n'a pas déterminé de polyurie. A l'autopsie, l'hypophyse et la tige étaient intactes et le foyer de destruction siégeait en plein chiasma et pénétrait des 2 côtés dans la partie antérieure de la couche optique.

En résumé, l'étude microscopique de nos pièces expérimentales, dont nous n'avons pu ici donner que quelques exemples, viennent d'abord confirmer nos premières conclusions, à savoir : *que le syndrome polyurique relève non pas d'une lésion hypophysaire, mais bien d'une lésion superficielle de la région du tuber cinereum.*

De plus, cette étude microscopique nous permet aujourd'hui de préciser davantage la localisation des lésions qui déterminent la polyurie. Elle nous montre en effet que ce syndrome relève d'une lésion intéressant les noyaux propres du tuber, principalement dans leur partie moyenne et antérieure. Il ne semble pas que l'étendue en profondeur du foyer de destruction ait un rapport quelconque avec la plus ou moins grande durée de la polyurie, et que notamment le noyau para-ventriculaire joue un rôle dans le déterminisme de ce symptôme. En effet, des lésions extrêmement superficielles peuvent s'accompagner de polyurie permanente. Celle-ci nous semble plutôt réalisée lorsque les lésions sont médianes et intéressent

symétriquement la partie la plus interne des deux noyaux du tuber (Voir chiens nos 107, 108, 1856).

Si l'on peut donc, à l'appui de faits expérimentaux vérifiés sur coupes microscopiques, affirmer qu'il existe au niveau du tuber cinereum un centre végétatif, régulateur de la teneur en eau de l'organisme, et localiser ce centre dans les noyaux propres du tuber chez le chien, nos constatations anatomiques sont beaucoup moins précises en ce qui concerne la *glycosurie* et les *troubles adiposo-génitaux*.

Jusqu'ici, en effet, nos recherches anatomiques ne nous permettent pas de dire pourquoi une lésion de la base détermine dans certains cas de la glycosurie et non dans d'autres.

Nous n'avons pu davantage préciser histologiquement le siège des lésions qui provoquent le syndrome adiposo-génital que toutes nos expériences nous montrent cependant relever d'une lésion cérébrale et non pas d'une lésion hypophysaire.

Les recherches récentes de MM. Percival Bailey et Bremer (1921) ont apporté des faits confirmatifs de notre manière de voir. Ces auteurs en effet ont fait une série de piqûres de l'hypothalamus sur le chien, afin de contrôler les résultats de l'ablation de l'hypophyse par la voie temporale de Paulesco et Cushing. Les résultats de 24 piqûres peuvent être résumés comme suit :

1° Une lésion de la région para-infundibulaire chez le chien provoque avec certitude la polyurie ;

2° Cette polyurie a tous les caractères du diabète insipide chez l'homme ;

3° Ce diabète insipide expérimental ne dépend pas de la suppression d'une régulation nerveuse ou vaso-motrice du rein ;

4° La piqûre du tuber cinereum a produit chez deux chiens une cachexie « hypophysaire » avec dégénération testiculaire chez l'un d'eux, et chez 2 autres chiens, le syndrome adiposo-génital. Ces animaux avaient une polyurie permanente. Dans chaque cas, l'intégrité de l'hypophyse a été vérifiée histologiquement.

IV. ***Faits anatomo-cliniques.*** — Ces constatations tirées du domaine expérimental ont été par contre dans ces dernières années contestées par un certain nombre d'auteurs tels que Spiegel, Marañon, Biedl, Frank, Hirsch, Marburg, qui, à l'appui d'observations anatomo-cliniques, sont restés partisans de la théorie hypophysaire du diabète insipide et du syndrome adiposo-génital. On a objecté notamment que des faits tirés de l'expérimentation ne pouvaient pas être strictement mis en parallèle avec les documents anatomiques et biologiques, et que l'existence, chez l'homme, d'un centre végétatif diencéphalique dont l'atteinte se traduirait par un diabète insipide était loin d'être démontrée.

Ceci provient du fait que jusqu'ici l'attention des auteurs était fort peu attirée du côté de ce centre et que notamment l'anatomie normale des noyaux du tuber était restée jusqu'à ces derniers temps fort mal connue. Cependant, à la suite de nos recherches, certaines observations

anatomo-cliniques étaient déjà venues plaider en faveur de l'origine tubérienne de la polyurie ou du syndrome adiposo-génital. Telle l'observation de Claude et Lhermitte dans laquelle le syndrome polyurique était provoqué par une tumeur du 3e ventricule, avec intégrité de l'hypophyse. Telle également l'observation de Lereboullet, Cathala et Mouzon où il s'agissait d'infantilisme dit hypophysaire par tumeur du 3e ventricule avec intégrité de l'hypophyse. Dans ces deux cas, l'infundibulum était complètement obturé par la tumeur, et ceci sans retentissement sur la glande elle-même. On retrouve également dans la littérature un certain nombre de cas de diabètes insipides attribués à des lésions de syphilis ou de tuberculose basilaire ou à des lésions traumatiques de la région basilaire de l'encéphale dont Lhermitte a rappelé les principales ; mais dans aucun de ces faits les lésions histologiques de l'infundibulum n'ont été mises en évidence.

C'est à Lhermitte que revient le mérite d'avoir apporté la première observation anatomo-clinique indiscutable de diabète insipide par lésion des noyaux infundibulo-tubériens (Soc. Biol., 18 mars 1922).

Il s'agit d'un cas typique de polyurie essentielle chez un sujet âgé de 65 ans, syphilitique, chez lequel la ponction lombaire fit baisser la diurèse de 4 litres 500 à 2 litres en l'espace de 5 jours. Le malade, qui fut suivi pendant 17 mois, succomba à une asystolie irréductible. L'autopsie montra l'existence d'une méningite spécifique basilaire avec intégrité de l'hypophyse, méningite confirmée par l'examen histologique. Celle-ci fit voir, en outre, sur des coupes sériées du cerveau intermédiaire, l'existence de lésions cytologiques importantes de certains noyaux du tuber cinereum ; noyau supra-chiasmatique, noyaux propres du tuber cinereum, noyau para-ventriculaire, associées à une infiltration périvasculaire de lymphocytes au niveau de l'infundibulum.

L'observation de Jean Camus, G. Roussy et Le Grand (Société de Biologie, 1er avril 1922), doit être rapprochée de celle de Lhermitte.

Dans ce cas, il s'agit d'un malade qui présenta, au cours d'une arthrite tuberculeuse du genou, des phénomènes d'encéphalite (crises épileptiformes et paralysie transitoire), puis une polyurie de 7 à 8 litres sans glycosurie.

La quantité des urines diminua peu sous l'effet d'injections d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse (de 8 à 5 litres) et d'une façon passagère et irrégulière. L'antipyrine et la novocaïne produisirent un abaissement aussi marqué et même plus régulier de la quantité d'urine. Mêmes résultats après ponction lombaire.

L'autopsie révéla la présence d'un abcès de l'hypophyse et l'intégrité apparente de la région opto-pédonculaire ; mais l'examen histologique, pratiqué sur coupes sériées, montra l'existence d'importantes lésions cellulaires et interstitielles des noyaux de l'infundibulum et du tuber, lésions que rien ne permettait de soupçonner à l'œil nu.

Ces observations anatomo-cliniques se superposent très exactement aux résultats expérimentaux dont nous avons parlé. Ils conduisent donc à admettre que chez l'homme comme chez l'animal, le *syndrome polyurique* et le *syndrome adiposo-génital* sont dus, non pas à une lésion du lobe postérieur de l'hypophyse ou de la tige hypophysaire, mais bien à une lésion des noyaux de l'infundibulum et du tuber cinereum. De ce fait, ils constituent, l'un et l'autre, des *syndromes infundibulo-tubériens*.

Pour le *syndrome glycosurique*, il en est très vraisemblablement de même ; mais cette question est encore imprécise et demande de nouvelles recherches.

DISCUSSION

M. Percival Bailey. — Il y a maintenant plus de 2 ans que mon attention a été attirée sur la physiologie de l'hypophyse par une conversation avec M. G. Roussy dans un laboratoire de Chicago. Je suis très heureux d'avoir pu assister aujourd'hui à l'exposé des remarquables recherches de MM. Camus et Roussy. Je veux simplement ajouter ici quelques remarques concernant l'anatomie histologique de l'hypophyse.

Bien des théories concernant la physiologie de cette organe ont été bâties sur des données histologiques. Mais, quand on étudie de près ces données, on est étonné de voir comment les auteurs ont procédé pour en tirer des conclusions. Je prends pour exemple deux ouvrages.

Peut-être la meilleure étude sur l'anatomie histologique de l'hypophyse est-elle celle de Krauss (1). Il a bien montré dans ce travail approfondi et sérieux que toutes les théories émises avant lui sur le mécanisme de la sécrétion de cet organe ne sont que bien peu vraisemblables. Mais à la fin de cette étude, en quelques lignes, il ajoute ceci : toutes les cellules de l'hypophyse, sans exception, fournissent une sécrétion incolore et incolorable qui, par le lobe postérieur et par la tige, passe dans le ventricule moyen. C'est là une théorie encore moins justifiable que celle de ses prédécesseurs.

Un travail intéressant a paru récemment dans les *Archives de Morphologie* (2). Il s'agit d'une contribution à l'étude des processus de sécrétion dans l'hypophyse. L'auteur commence comme Kraus par exposer les erreurs de ses prédécesseurs. Mais, dans le chapitre I où il discute le processus de cette sécrétion, il fait cette remarque : « C'est, bien entendu, un phénomène que nous ne pouvons pas observer directement. » Or, il s'exprime plus loin comme s'il avait réellement pu observer directement cette sécrétion. Il écrit, en effet : « Le premier des procédés d'excrétion mentionné ci-dessus peut être observé directement. » Et encore : « A partir de ces plaques isolées, la substance basophile s'étend progressivement et envahit peu à peu la totalité du corps cellulaire. Pendant ce processus, les dernières traces de l'anneau éosinophile disparaissent. Entre l'état complètement basophile et l'état acidophile suivant, le passage se fait graduellement. » Il s'exprime donc comme s'il avait suivi les diverses phases de ce processus sous le microscope, et il termine par cette surprenante conclusion : « Si on envisage une cellule basophile, on peut observer peu à peu l'apparition d'une coloration éosinophile par suite de l'accumulation, dans le corps cellulaire, de granulations fortement acidophiles, soit grandes ou au contraire si petites qu'elles donnent au cytoplasma une apparence homogène. Ces granulations sont peu à peu transformées en une substance rose jaunâtre. Les cel-

(1) Krauss, *Zieglers Beiträge* : 1912, 54, 520.
(2) Stewart, *Archives de Morphologie* : 1922, n°7.

lules se rompent souvent; pour cette raison, des granulations peuvent se rencontrer dans les sinusoïdes et dans les espaces tissulaires. » Il est évident que toute cette description est tout à fait imaginaire et que par conséquent la conclusion que l'auteur en tire ne peut être valable.

Les histologistes se croient forcés de faire sécréter l'hypophyse. Mais certains d'entre eux oublient trop facilement qu'on ne peut pas établir la nature sécrétoire d'un organe par le seul aspect histologique. «Suivre le vrai ordre » est la 3e règle de Descartes, et par là il entend n'aborder certaines difficultés qu'après en avoir résolu certaines autres. Il faut d'abord montrer physiologiquement que l'hypophyse sécrète et en connaître la sécrétion. Alors, et alors seulement, on pourra conclure avec vraisemblance que telle ou telle modification de l'aspect histologique est bien de nature sécrétoire parce qu'elle coïncide avec telle ou telle variation de la sécrétion.

Recherches expérimentales et cliniques sur l'action physiologique cardio-vasculaire et diurétique de la Pituitrine, par M. Lucien Beco (de Liége).

Lorsque chez un chien convenablement préparé, on fait une injection intra-veineuse d'une dose moyenne de pituitrine (1/4 à 1 cc. 3 par kgr.), on voit se produire après ou sans chute immédiate, courte et peu prononcée, de la pression carotidienne, une élévation marquée de cette pression, avec ralentissement et augmentation d'amplitude des pulsations cardiaques, abaissement de la ligne oncométrique rénale, espacement ou suspension totale de la diurèse sans vraie polyurie secondaire.

Après chaque injection, on enregistre les mêmes phénomènes. Si au moment où les effets de la pituitrine sont bien marqués, on pratique la vagotomie cervicale double ou si l'on paralyse, par l'injection d'atropine, les extrémités terminales cardiaques des vagues, il apparaît une tachycardie brusque, un relèvement de la pression générale et de la ligne oncométrique avec rétablissement de la diurèse.

Les effets obtenus rappellent nettement ceux que produit l'injection intra-vasculaire des corps digitaliques.

Le relèvement de la pression est certainement dépendant d'une action vaso-constrictive que l'on observe dans le territoire vasculaire, innervé par le splanchnique et dans le réseau périphérique.

La vaso-constriction est tout aussi manifeste chez l'animal dont les viscères ou les membres sont complètement énervés, en sorte qu'il est légitime d'admettre qu'elle est, partiellement ou totalement, d'origine périphérique, d'autant plus qu'elle est tout aussi nette chez le chien dont on a sectionné la moelle cervicale.

Il en est de même lorsque au lieu d'injecter la pituitrine, on administre un tonique cardio-vasculaire bilatéral et notamment l'adrénaline.

Mais, phénomène particulier et inattendu, si, préalablement à l'injection de pituitrine, on a suspendu le tonus du vague par vagotomie

ou paralysé ses terminaisons cardiaques, la tachycardie fait place au ralentissement et à l'augmentation de volume, d'ordre mécanique, des pulsations.

Or, sur le cœur isolé et soumis à la circulation artificielle du liquide de Lorke modifié, la pituitrine lancée dans le circuit nutritif expose et affaiblit les pulsations.

On peut trouver là l'explication du phénomène inattendu que je viens de signaler.

De ces expériences, on peu' conclure qu· tout comme l'adrénaline, mais avec une puissance d'action beaucoup moindre, la pituitrine ralentit les battements du cœur, chez l'animal complet, par augmentation du tonus du vague, qu'elle relève la pression par action constrictive périphérique sur les petits vaisseaux, qu'elle est oligurique pour la même cause.

Sur le cœur isolé, elle agit à l'inverse de l'adrénaline dont l'action est renforçatrice et accélérante.

Si on transporte l'expérimentation sur le terrain clinique, on constate que chez les malades hypo ou asystoliques, chez ceux qui sont porteurs d'épanchements ascitiques ou pleuraux, l'injection répétée et à doses fortes de pituitrine, par les voies sous-cutanée ou intra-musculaire est sans action ou à peu près.

L'injection intra-veineuse détermine rapidement et passagèrement un tableau clinique impressionnant, attribuable à la vaso-constriction et à l'excitation de la musculature lisse des viscères pelviens ou de leurs nerfs autonomes ; mais elle est sans action cardio-tonique durable, sans effet polyurique libérateur, à part de rarissimes exceptions. Sans vouloir aucunement en tirer une conclusion ferme et définitive, ces faits autorisent à soulever la question de savoir si le lobe postérieur de l'hypophyse ne joue pas, par action endocrinienne, un rôle dans les modalités physiologiques du tonus vasculaire.

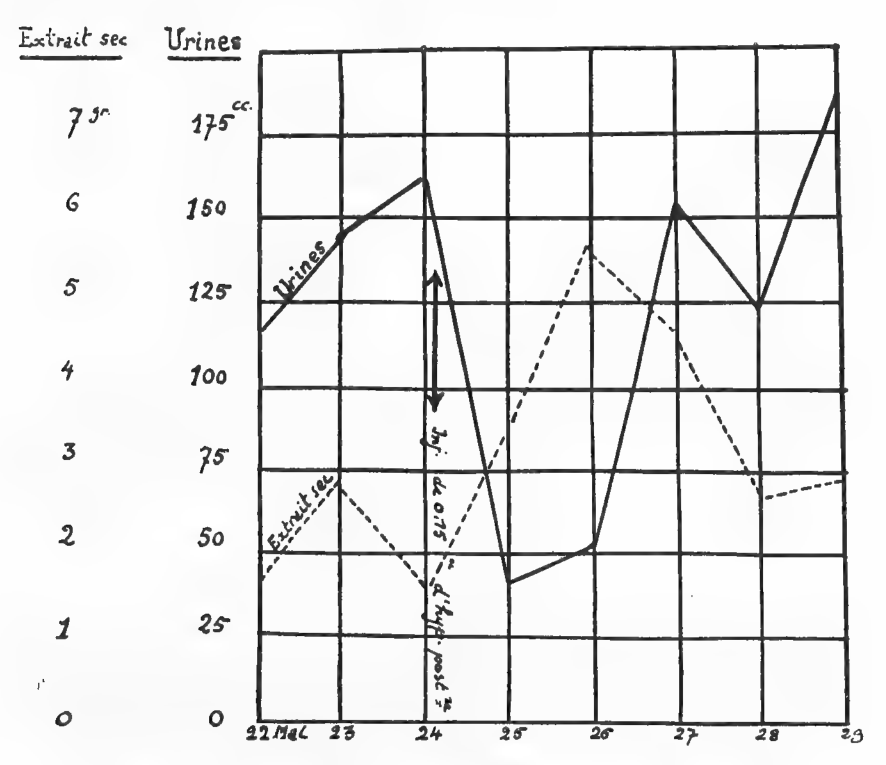
Etude expérimentale de l'action de l'extrait d'hypophyse postérieure sur la sécrétion urinaire, par MM. Marcel Garnier et Ernest Schulmann.

L'extrait d'hypophyse postérieure détermine des modification: importantes de la sécrétion urinaire : l favorise l'apparition de la glycosurie, comme l'a montré Borchardt, il diminue le volume de la diurèse, ainsi que cela résulte d'expériences que nous avons publiées en 1914 (1), ·t de nouvelles recherches faites récemment.

Si à un lapin de 2.000 à 2.600 gr., on injecte sous la peau l'extrait d'hypophyse postérieure, repris dans l'eau salée, à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 30, la quantité des urines excrétées par 24 h. s'abaisse à 30 ou

(1) Marcel Garnier et Ernest Schulmann. Action de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse sur la sécrétion urinaire. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 11 juillet 1914, p. 335.

40 cm³, parfois même à 8 ou 10 cm³, la ration alimentaire du lapin restant la même comme qualité et comme quantité. Cette oligurie ne dure pas en général plus de 48 heures ; elle est remplacée le 3ᵉ ou le 4ᵉ jour par une polyurie plus ou moins marquée, le volume urinaire atteint alors 200 cm³, 300 cm³ et même parfois 500 cm³, en 24 heures.



Action de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse sur la diurèse.

L'urine ainsi diminuée de quantité est haute en couleur, épaisse ; elle renferme de l'albumine en plus ou moins grande abondance, mais ne contient jamais de sang ; elle est peu riche en eau ; ainsi, dans un cas, l'extrait sec atteignait 9, 14 %.

Pour bien mettre en évidence cette action de l'hypophyse postérieure, il suffit de relever, chez un lapin mis à un régime fixe, la quantité quotidienne d'urine et le chiffre de l'extrait sec avant et après l'injection. Ainsi un de nos lapins en expérience urinait par nycthémère 150 cm³, 140 cm³, 160 cm³, 180 cm³ ; le chiffre de l'extrait sec déterminé 3 fois était de 2, 607, 2, 978, 0,332 %, soit en moyenne 1.972 %. On injecte à ce lapin 0 gr. 15 d'hypophyse postérieure Choay, repris dans 5 cm³ d'eau salée, après séjour de 1 h. 1/2 à l'étuve à 37°. La diurèse descend à 40 cm³ le premier jour, 50 cm³ le second ; elle se relève le 3ᵉ à 150 cm³ et le 4ᵉ à 125 cm³. L'extrait sec atteint 2,744 % le 1ᵉʳ jour après l'injection,

5,910 % le second jour, 4,141 % le 3e jour, pour revenir le 5e jour au taux de 2,755 % voisin du chiffre trouvé avant l'expérience.

La même action de l'extrait hypophysaire postérieur peut encore être mise en évidence si l'on provoque une polyurie expérimentale en faisant ingérer de l'eau salée au lapin. Ainsi un animal qui, avec le régime auquel il était soumis, urinait environ 100 cm³ par nycthémère, reçoit dans l'estomac 100 cm³ d'eau physiologique au moyen d'une sonde œsophagienne, le débit urinaire atteint le lendemain 230 cm³, pour redescendre les jours suivants à 50 cm³ puis 130 cm³. A un lapin urinant 135 cm³, 140 cm³, 225 cm³, 75 cm³, soit une moyenne de 150 cm³ environ, nous faisons une injection sous-cutanée de 0 gr. 15 d'extrait d'hypophyse postérieure, une heure après nous introduisons par voie œsophagienne 100 cm³ d'eau salée dans l'estomac. Le lendemain de l'expérience, la quantité d'urine est de 80 cm³, le surlendemain 38 cm³, elle ne remonte à 100 cm³ que le 3e jour. Ainsi donc, malgré l'addition au régime d'une notable quantité d'eau, le lapin qui a reçu l'injection d'hypophyse n'a pas eu de polyurie, tandis que le témoin a eu une diurèse remarquablement augmentée.

Les petites doses d'extrait ont de même une action manifeste ; avec 0 cm³ 02, un lapin, dont la diurèse atteignait le volume moyen de 100 cm³ en 24 heures, n'émet plus que 45 cm³ les deux jours suivants, et quand, la semaine d'après, on réalise sur lui l'épreuve de l'ingestion de 100 cm³ d'eau physiologique, après injection de 0 gr. 02 d'extrait hypophysaire postérieur, le débit urinaire ne dépasse pas 70 cm³.

Nous avons trouvé la même action en expérimentant sur le chien. Un animal de 7 kgr. 400, urinant en moyenne 1.100 cm³ par jour, reçoit sous la peau 0 gr. 50 d'extrait hypophysaire postérieur de Choay, le lendemain le débit urinaire n'est plus que de 400 cm³ ; il remonte à 1.100, taux habituel, le surlendemain. Parallèlement, l'extrait sec qui était avant l'injection de 1,792 % en moyenne, s'élève à 2,857 % le jour de l'expérience et à 4,145 % le lendemain, bien que le volume urinaire ait déjà repris son chiffre primitif.

Chez un autre chien de 11 kg. 500, la quantité d'urine tomba après l'injection d'extrait de 0 gr. 50 d'hypophyse postérieure de 950 cm³ en 24 heures à 520 cm³, tandis que l'extrait sec de l'urine s'élevait de 0,781 à 1,958.

Nous avons obtenu les mêmes résultats expérimentaux en utilisant l'extrait d'hypophyse postérieure de cheval au lieu de la glande de bovidés plus habituellement employée.

L'extrait glandulaire délipoïdé à l'aide du chloroforme, dans l'appareil de Soxhlet, garde ses mêmes propriétés, et les lipoïdes eux-mêmes, repris dans l'eau salée légèrement alcaline, n'ont aucune action sur la diurèse.

Postérieurement à nos premières recherches, un auteur américain, Ketil Motzfeldt (1), arrive aux mêmes conclusions. Il recueille l'urine

(1) Ketil Motzfeld. Experimental studies on the relation of the pituitary body to renal fonction. *The Journal of experim. medicine* 1917, p. 153.

du lapin de demi-heure en demi-heure au moyen d'une sonde urétrale, et observe que l'injection d'une petite do.e de pituitrine diminue notablement dès la première demi-heure la quantité d'urine sécrétée. En provoquant une poluyrie artificielle par l'introduction dans l'estomac de 200 cm³ d'eau, il montre que cette polyurie est arrêtée dès le moment où l'on injecte l'extrait hypophysaire postérieur. Ainsi que nous-même l'avions reconnu, il note qu'aucun autre extrait glandulaire : thyroïde, pancréatique, thymique, ovarique, surrénal, n'a semblable action sur la diurèse.

De ces faits, nous pouvons conclure que l'extrait d'hypophyse postérieure contient une substance ayant un effet antidiurétique indiscutable, cette action agissant pour ainsi dire exclusivement sur l'excrétion de l'eau.

Adiposité Hypophysaire (compression de la région infundibulaire par un adénome du lobe antérieur à cellules basophiles), par M. V. Demole (de Genève).

En 1921, une hémiplégique grabataire hospitalisée à l'Asile de Bel-Air succomba à une broncho-pneumonie. Cette femme, âgée de 64 ans, était affligée d'une adiposité considérable du tronc, des fesses et du cou ; elle pesait 94 kgr., sa taille était de 1 m. 68 ; mariée à l'âge de 24 ans, elle accoucha d'un enfant qui mourut quelques heures après la naissance.

L'adiposité se développa graduellement à partir de l'âge de 27 ans ; jusqu'alors la malade avait été maigre. Polyphagie sans diabète.

Malgré son adiposité, la malade était fort active, très appréciée dans ses fonctions de sage-femme ; à l'âge de 48 ans, elle fut subitement terrassée par un ictus, atteinte dès lors d'hémiplégie gauche en partie spastique ; le caractère de la malade, jusqu'alors égal, se modifia ; par périodes, elle était acariâtre et grossière, souffrait de vertiges et de céphalées, dont on ne saisit pas la signification. L'urine ne contenait ni albumine, ni sucre.

A l'autopsie, outre la broncho-pneumonie, on constata l'existence d'un vaste ramollissement de la région sylvienne droite et d'une endartérite syphilitique de l'artère cérébrale moyenne droite ; enfin une tumeur hypophysaire hémorrhagique, légèrement lobulée, de la taille d'une prune (4 cm. de diamètre). Cette tumeur pénétrait dans le sinus sphénoïdal et s'était formé un nid dans la région hypophysaire qu'elle déprimait fortement. Les autres organes ne présentent rien de particulier, sauf les seins dans lesquels on observe des traces de lactation pathologique. L'atrophie des organes génitaux se confond avec l'atrophie sénile. Dans les ovaires scléreux, les follicules sont méconnaissables. Dans la tumeur on reconnaît distinctement les trois parties de l'hypophyse ; la tumeur fait corps avec le lobe antérieur d'où il faut admettre qu'elle est issue. Au point de vue histologique, elle est formée de travées cellulaires basophiles, séparées par des capillaires. Cet *adénome basophile* est légèrement envahissant ; il pénètre les méninges, les parois des vaisseaux et le lobe postérieur de l'hypophyse.

En résumé, un adénome basophile originaire du lobe antérieur de l'hypophyse a déprimé lentement la région infundibulaire en donnant naissance à des signes discrets d'hypertension cérébrale. Cette tumeur nous paraît responsable de l'adiposité de la malade qui se développa graduellement à partir de l'âge de 27 ans ; elle est basophile, de là, son intérêt ; elle diffère par ce caractère de la plupart des adénomes du lobe antérieur qui sont souvent acidophiles. Ce fait nous paraît de nature à mettre en doute les relations existant entre l'adiposité et la qualité cellulaire de la tumeur, il nous permet d'envisager la compression de la région infundibulaire comme jouant un rôle majeur.

Considérations sur la pathogénie du Diabète insipide et du Syndrome Adiposo-génital, par M. Frédéric Bremer (de Bruxelles).

Lorsque mon ami, P. Bailey et moi, avons commencé nos recherches sur la physiologie de l'hypophyse et de l'hypothalamus, nous étions loin de nous imaginer qu'elles nous conduiraient à nous rallier aux conclusions de MM. Camus et Roussy et à déposséder l'hypophyse de certaines des fonctions qui lui sont communément attribuées.

Nous connaissions les expériences de MM. Camus et Roussy. Les arguments qu'ils apportaient en faveur de l'origine nerveuse du diabète insipide étaient d'un grand poids ; mais comment pouvait-on concilier cette pathogénie avec le fait de l'action oligurique souvent si frappante sur la polyurie du diabète insipide des extraits hypophysaires ? En ce qui concerne le syndrome adiposo-génital, ni les arguments cliniques, ni les arguments expérimentaux n'étaient concluants, et il nous semblait d'autre part invraisemblable qu'un syndrome paraissant aussi endocrinien, si je puis ainsi m'exprimer, que le syndrome adiposo-génital, pût être produit par une lésion nerveuse. Nous fûmes bien obligés de l'admettre lorsque nous eûmes réalisé sur le chien adulte le diabète insipide, la cachexie dite hypophysaire, et le syndrome adiposo-génital par des lésions extrêmement limitées du tuber cinereum (piqûres de dimensions presque microscopiques). La voie temporale employée permettait d'éviter toute infection et de respecter à coup sûr l'hypophyse dont nous avons d'ailleurs dans chaque cas vérifié l'intégrité histologiquement.

MM. Camus et Roussy ont bien voulu résumer les résultats de nos expériences. Je n'y reviendrai donc pas ; j'insisterai seulement sur quelques points de ces recherches qui me paraissent susceptibles d'éclairer un peu la physiologie pathologique encore si obscure de certains des syndromes dits hypophysaires.

Un fait qui s'impose à première vue, c'est le disparate des symptômes qui sont si souvent associés : polyurie, obésité, atrophie génitale. Cette association s'explique-t-elle par l'identité des centres végétatifs dont ces symptômes traduisent la lésion ; est-elle due à la proximité de centres différents ; ou bien simplement à la multiplicité des lésions patholo-

giques ou expérimentales ? Dans nos expériences, la lésion (piqûre) fut toujours unique et très petite. Or les animaux qui présentèrent l'atrophie génitale avec la cachexie spéciale ou l'obésité furent précisément (comme d'ailleurs dans les expériences de H. Cushing et de Camus et Roussy), les seuls chez lesquels le diabète insipide réalisé fut permanent, et dans ces cas la piqûre était exactement médiane et la lésion des centres du tuber par conséquent bilatérale. Dans le cas le plus typique de syndrome adiposo-génital avec diabète insipide permanent, toutes les cellules du tuber présentaient en avant de la lésion des altérations chromolytiques (animal sacrifié quatre mois après la piqûre). Ceci plaide donc en faveur, sinon de l'identité absolue au moins de la proximité étroite des centres tubériens dont la lésion a pour résultat le diabète insipide et le syndrome adiposo-génital.

Quel est le mécanisme pathogénique de la production de ces symptômes ? S'il est actuellement impossible de répondre à cette question d'une manière précise, il est cependant des faits qu'il est intéressant de rapprocher et qui permettent de faire des hypothèses. L'obésité des syndromes « hypophysaires » se distingue des obésités banales par un abaissement du métabolisme basal et souvent même par une hypothermie décelable. Or on sait depuis longtemps que le tuber cireneum est un des centres thermiques les plus importants. Après l'exclusion de ce centre par une section du tronc cérébral, le mammifère devient poikilotherme. La destruction complète du tuber produit, soit une hyperthermie extrême et rapidement mortelle, soit une hypothermie progressive accompagnée de symptômes d'une cachexie spéciale. L'obésité « hypophysaire » et l'apathie qui l'accompagne, ne sont-elles pas la conséquence d'une lésion plus discrète et chronique du centre thermique tubérien, peut-être même d'une simple altération fonctionnelle de ses cellules ?

D'autre part, l'étude même du diabète insipide révèle des faits qui rendent le disparate de son association avec des troubles du métabolisme général singulièrement moins marqué. Le diabète insipide est lui-même un véritable désordre du métabolisme. Il ne dépend pas d'une viciation du fonctionnement rénal. Auberlin et Ambard avaient déjà vu, il y a longtemps, que le pouvoir de concentration rénal reste intact dans le diabète insipide. Nous l'avons vérifié chez nos chiens. De plus, nous avons vu que la polyurie est indépendante d'une régulation vaso-motrice et nerveuse des reins. Un diabète insipide peut être établi chez un chien à reins préalablement énervés et un diabète existant persiste inchangé après cette énervation. De plus la polyurie transitoire qui suit toute énervation rénale se surajoute pendant quelques jours à celle du diabète insipide, ce qui montre bien leur indépendance pathogénique. Enfin, et c'est là le fait qui nous paraît décisif, la soif, une soif ardente, peut être le premier symptôme d'un diabète insipide expérimental, et précéder la polyurie ou être tout à fait disproportionnée avec elle pendant les premiers jours. C'est ce qui explique d'ailleurs le fait si curieux et noté par tous les expérimentateurs que ces polyuries

n'apparaissent, en général, que le second jour après l'opération. Rowntree nous a dit avoir observé de la façon la plus nette la même succession des symptômes, dans un cas de diabète insipide à début brusque chez une personne âgée.

Mais il est d'autre part indubitable que la polyurie peut apparaître en l'absence de toute ingestion d'eau. La seule explication qui puisse rendre compte de ces faits en apparence si discordants c'est que le diabète insipide consiste en une perturbation physico-chimique du sang et des humeurs ayant pour effet, simultanément mais à des degrés peut-être variables, une soif et une diurèse excessives. Cette hypothèse a d'ailleurs déjà été défendue par Veil et ses collaborateurs, mais ils se basaient uniquement sur les résultats de l'étude du chimisme des polyuriques, résultats d'une interprétation ambiguë.

Cette conception du diabète insipide, désordre humoral, trouve parfois sa confirmation dans les effets des injections d'extrait hypophysaire. Dans deux cas de diabète insipide authentiques, chez l'homme, nous avons vu ces injections arrêter la diurèse sans supprimer la soif, et il en est résulté une dilution du sang considérable et chez l'un des sujets des œdèmes. Ceci montre d'ailleurs combien peu les extraits hypophysaires, qui contiennent des principes oliguriques agissant sur la cellule rénale ou les ganglions sympathiques intra-rénaux (Oehme) sont l'antidote réel du diabète insipide, désordre complexe de la régulation de l'eau de l'organisme.

L'eau du sang et des humeurs est le grand véhicule de la régulation thermique. C'est là peut-être la raison de l'association des centres de la thermogénèse et de la régulation de l'eau et par conséquent de l'association du diabète insipide avec l'obésité « hypophysaire » si l'on admet que celle-ci traduit un trouble de la thermogénèse.

Quel est le mécanisme de l'arrêt de la spermatogénèse et de l'ovulation ? Est-il dû à la suppression d'une influence trophique nerveuse ? Les expériences de Kuntz dans lesquelles on voit les testicules dégénérer à la suite de l'enlèvement du ganglion mésentérique inférieur semble plaider pour cette explication ; mais l'auteur lui-même attribue la dégénérescence aux troubles vaso-moteurs concomitants. D'autre part, s'il existe des fibres trophiques émanant du tuber cinereum, elles doivent quitter le névraxe très haut puisque l'interruption de la moelle dorsale n'entrave en rien les fonctions génitales. Jusqu'à preuve du contraire, nous inclinons plutôt à considérer l'arrêt de la spermatogénèse et de l'ovulation comme le retentissement, sur les cellules reproductrices dont on sait la très grande fragilité, des désordres du métabolisme avec lesquels l'atrophie génitale semble toujours associée. Il existe à l'appui de cette thèse un argument plus direct : il semble qu'on ne puisse provoquer la dégénérescence ou l'arrêt de l'évolution des gonades, par des lésions cérébrales, que chez des animaux homéothermes. Nous n'avons pu les provoquer chez la grenouille (pas plus d'ailleurs que la polyurie) (1)

(1) Expériences non publiées.

par des lésions allant de la destruction de l'infundibulum à la décérébration complète. De Lisi n'a observé aucune modification des gonades chez les tortues décérébrées. Au contraire, l'arrêt ou le ralentissement de la spermatogénèse et de l'ovulation est constant d'après Ceni chez les oiseaux et les mammifères ayant subi une décérébration incomplète (lésant probablement les centres hypothalamiques).

Nos expériences, comme celles de MM. Camus et Roussy, ont été faites sur des animaux adultes. Elles ne permettent donc pas de rien conclure en ce qui concerne le rôle de l'hypophyse dans la croissance et l'ostéogénèse. Les expériences d'ablation de Aschner ne peuvent entraîner la conviction à cause de la lésion, presque inévitable, de l'infundibulum, que comporte toute ablation hypophysaire par la méthode buccale. Il faudrait faire des piqûres de l'hypothalamus sur des animaux en croissance, mais ces expériences pour de multiples raisons seront d'une réalisation très difficile.

Cependant nous considérons comme très possible que l'hypophyse joue un rôle dans la croissance et l'ostéogénèse. La découverte de Pierre Marie a été abondamment confirmée : la fréquence d'un adénome hypophysaire dans le gigantisme et l'acromégalie est impressionnante. Pourtant ce fait n'implique pas nécessairement que l'acromégalie soit due à un désordre endocrinien et la possibilité d'une action de la tumeur sur les centres de la base doit être envisagée, d'autant plus qu'il existe des hypertrophies tissulaires consécutives à une lésion purement nerveuse (syringomyélie).

Si l'on admet que l'hypophyse intervient dans la croissance, son hypertrophie au cours de la grossesse pourrait s'expliquer par la nécessité de l'hormone maternelle pour la croissance du fœtus. Ainsi s'expliquerait aussi son involution progressive à partir de l'âge adulte.

Enfin, cette conception aurait l'avantage de concilier les données de la physiologie des mammifères avec celles de l'expérimentation chez les amphibiens, car il semble bien résulter des expériences récentes de Swingle (expériences de greffes) que l'hypophyse joue un rôle dans la croissance en même temps que dans la pigmentation de ces animaux.

RÉPONSES DES RAPPORTEURS

M. Jean Camus. — Je ne peux apporter maintenant de conclusions précises sur le mécanisme intime de la polyurie par lésion de la base du cerveau ; je n'avais pas l'intention d'aborder cette question, car les faits expérimentaux sur lesquels je pourrais baser une opinion sont encore trop peu nombreux. Tout ce que je peux dire, c'est que l'énervation du rein ne paraît pas s'opposer à la polyurie soit que l'énervation ait été faite avant ou après la lésion de la base du cerveau.

Les centres du tuber ne paraissent pas être pour le rein des centres trophiques comme le sont par exemple pour les muscles les cellules des cornes antérieures de la moelle. Les centres du cerveau se comportent

plutôt comme des centres généraux de la nutrition et leurs lésions apportent des perturbations importantes dans les mécanismes régulateurs de la teneur en eau de l'organisme, du métabolisme, des graisses, etc..., témoin cette chienne dont je rapportais l'exemple qui en trois semaines après la lésion expérimentale de la lésion devenait obèse, son poids passant en ce laps de temps de 19 à 26 kilos.

M. G. Roussy. — Messieurs, le rôle de vos rapporteurs est particulièrement aisé puisque nous n'avons à répondre à aucune objection, mais uniquement à enregistrer, en résumant cette discussion, des faits qui viennent entièrement confirmer notre manière de voir.

En effet, pour ce qui concerne l'action des extraits d'hypophyse, M. Beco nous a apporté des documents qui montrent l'action oligurique cardio-vasculaire de la pituitrine. Il en est de même des faits observés par MM. Garnier et Schulmann.

Une observation de M. Lhermitte (V. plus loin), tirée du domaine clinique, met aussi en évidence que l'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse ne saurait être considérée comme ayant une action spécifique sur le diabète insipide, puisque d'autres méthodes, et en particulier la ponction lombaire, provoquent souvent une diminution plus marquée du taux des urines.

Dans un autre domaine, celui-ci anatomo-clinique, M. Demole nous a apporté une observation de syndrome adiposo-génital dans laquelle l'autopsie révéla une tumeur d'hypophyse comprimant fortement le tuber cinereum; l'auteur attribue à cette compression un rôle prédominant dans le déterminisme du syndrome.

MM. Bremer et Bailey enfin ont publié une série de faits confirmatifs de notre manière de voir. Nous les avons rappelés dans notre rapport, mais je crois utile d'y revenir en terminant cette discussion en raison de l'importance que nous attachons aux expériences de ces auteurs. Ce sont en effet les seuls qui, après nous, ont poursuivi, par une méthode analogue à la nôtre, l'étude expérimentale des syndromes dits hypophysaires. Ces recherches ont été faites suivant une technique impeccable dans le laboratoire du Professeur Harvey Cushing ; les lésions ont été vérifiées sur coupes microscopiques. Les résultats de ces auteurs méritent donc d'être pris en sérieuse considération.

Quant à la physiologie pathologique des troubles déterminés par les lésions du tuber, tels que la polyurie, l'atrophie génitale, l'adiposité, nous n'avons pas voulu jusqu'ici en aborder la discussion, nos expériences sur ce point étant encore insuffisantes. Je me bornerai donc à dire en terminant que nous ne sommes pas loin de penser comme MM. Bremer et Bailey, qu'il s'agit là vraisemblablement de troubles d'ordre très général adultérant le métabolisme de l'organisme, troubles dont le mode d'action reste à préciser.

CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

RAPPORT

DE

M. J. FROMENT (de Lyon)

Dans la description des syndromes dits hypophysaires, il conviendrait de mettre nettement à part ceux qui ne seraient que des syndromes d'emprunt tenant à l'existence de troubles concomitants d'autres glandes à sécrétion interne ou à l'irritation et à la compression des centres nerveux localisés dans l'infundibulum et le tuber cinereum, dont Loeb, Aschner, Erdheim, Camus et Roussy, Claude et Lhermitte ont cherché à préciser les fonctions. Il faudrait encore tenter d'établir des démarcations nettes entre les divers symptômes et syndromes hypophysaires et chercher à les classer d'après la nature du trouble endocrinien (hyperpituitarisme, hypopituitarisme ou dyspituitarisme), en indiquant quel est celui des lobes de l'hypophyse qui en est responsable. Mais a-t-on déjà en mains tous les éléments nécessaires pour établir avec la rigueur voulue de telles délimitations ? N'est-il pas permis d'en douter quand on voit combien de tracés différents l'on a donnés de ces frontières ?

Et pourtant, ce ne sont pas les documents cliniques qui manquent, qu'il s'agisse des nombreux faits réunis et minutieusement étudiés par Cushing dans sa remarquable monographie *The pituitary body and its discorders* ou de ceux, épars dans la littérature, dont le dénombrement complet est déjà à peu près impossible. Mais il en est bien peu dans lesquels les lésions soient assez électives, les examens anatomo-pathologiques assez complets, les résultats obtenus par l'opothérapie assez accusés pour autoriser des conclusions fermes. Aussi trouve-t-on dans l'exposé de beaucoup de ces faits plus d'arguments de démonstration que d'éléments de conviction. Des études, telles que celle d'Engelbach, destinée à préciser la valeur des signes dits glandulaires ou hormoniques et basée sur 269 cas de troubles pituitaires dont 147 sans syndrome pluriglandulaire associé, perdent en outre une bonne part de leur signification du fait qu'elles sont publiées sans pièce justificative, et que l'on ne peut savoir, dès lors, dans quelle mesure les observations utilisées ont fait leur preuve et sur quoi l'on s'est basé pour l'admettre.

Ce n'est pas qu'il n'existe de remarquables études d'ensemble, telles que celles de Biedl, de Falta, de Pende, de Sternberg, mais il était inévitable que l'on tentât de suppléer à l'insuffisante netteté des données cliniques et expérimentales, en accordant une grande place à l'interprétation. Il en résulte de notables divergences dans la manière dont les mêmes faits sont jugés et appréciés ; telle observation, considérée ici comme une véritable pièce à conviction, est regardée là comme entachée de grosses causes d'erreur. Tant que l'on ne se résoudra pas à mettre à part tous les faits qui, pour une raison ou pour une autre, ne peuvent apporter dans le débat d'argument décisif, c'est-à-dire le plus grand nombre, et que l'on ne s'en tiendra pas aux seules observations, si rares fussent-elles, qui paraissent d'interprétation relativement simple et qui ont pu être complètement et minutieusement étudiées, aucune discussion ne pourra aboutir.

Etant donné les deux tendances qui se manifestent, l'une qui invite à multiplier le nombre des syndromes hypophysaires, l'autre qui incite à les restreindre, il convient de s'attacher exclusivement à l'étude de ceux qu'il est classique de considérer comme tels. Même ainsi limité, le champ d'étude est encore beaucoup trop vaste. En se résolvant à faire de nombreuses, d'importantes mais inévitables omissions, on ne peut que se borner à signaler quelques-uns des points qui doivent être plus spécialement examinés et discutés.

CARACTÈRES SÉMÉIOLOGIQUES GÉNÉRAUX

Parmi les symptômes qui sont susceptibles de déceler une lésion de l'hypophyse, nous laisserons de côté : ceux qui n'appartiennent qu'à la sémiologie des tumeurs (Cushing, Courtellemont, Christiansen, Frankl-Hochwart), tels que l'anosmie, les crises épileptiformes avec aura gustative ou olfactive, les troubles de la motilité et de la réflectivité dus à la compression des pédoncules cérébraux, la dysarthrie, la paralysie des nerfs craniens ; ainsi que les troubles oculaires dont l'importance est cependant primordiale, car il nous a paru préférable que cette question fût traitée par un ophtalmologiste tout spécialement compétent, M. Velter. Sans nous arrêter non plus à l'étude de l'hypersomnie et des crises narcoleptiques qui paraissent dues à la lésion de l'infundibulum (Claude et Lhermitte), ni à celle des troubles mentaux déjà abordée dans le rapport de Laignel-Lavastine, nous n'envisagerons ici que deux questions dont l'importance est primordiale : les modifications de la selle turcique et les tests biologiques.

Selle turcique. — L'augmentation de volume et la déformation de la selle turcique ont été placées au premier rang de la sémiologie hypophysaire depuis qu'Oppenheim a montré, en 1899, qu'elles pouvaient être mises en évidence par les rayons X. Les caractères de cette déformation ont été précisés par Béclére et Jaugeas, Erdheim, Fuchs, Giordani ainsi que par Cushing et Walther Boardman qui ont eu recours à des stéréoscopies de face et de profil. Il faut tenir compte, dans l'interprétation des faits, des

variations multiples observées dans la forme et la taille de la selle turcique à l'état normal, des cas où l'élargissement de celle-ci est liée à l'hypertension céphalo-rachidienne et à la dilatation du 3e ventricule (Schuller), des altérations qui sont sous la dépendance de tumeurs juxta-hypophysaires, voire même de simples tumeurs des méninges et des os (Friedenreich). Aussi, seules les modifications marquées peuvent-elles être tenues pour caractéristiques. Trop souvent on a donné comme preuve irrécusable de la nature hypophysaire d'un trouble un aspect légèrement anormal et nullement pathognomonique, telle qu'une selle un peu large, un peu profonde, ou au contraire un peu exiguë. Dans l'étude des cas litigieux, on ne saurait attribuer à de telles constatations une valeur décisive. De beaucoup plus d'importance sont : l'usure de la lame quadrilatère et des apophyses clinoïdes postérieures, ainsi que l'élargissement progressif de la selle dont le diamètre antéro-postérieur passa de 1 cent. 6 et de 1 cent. 8 à 2 cent. 3 en 9 mois ou un an, dans deux cas observés par Cushing.

Tests biologiques. — De longues et patientes recherches de contrôle, portant à la fois sur des sujets atteints de troubles hypophysaires et sur des témoins normaux ou atteints d'affection les plus variées, sont encore nécessaires pour qu'on puisse déterminer la valeur exacte des tests biologiques. En effet, si l'on tient compte des réserves formulées par Gley, Lewandowsky, Biedl et Swale Vincent, sur la valeur des résultats physiologiques obtenus avec les extraits d'organe, on ne peut leur attribuer la signification d'une véritable vérification physiologique, mettant une observation à l'abri de toute contestation. Il faut y voir avec H. Claude de simples épreuves cliniques qui n'ont qu'une valeur relative et comparée.

a) *Détermination de la limite de tolérance des hydrates de carbone.* — Elle est très élevée (jusqu'à 450 gr. de lévulose) dans le syndrome adiposo-génital, mais s'abaisse après injection d'extrait de lobe postérieur (Cushing). Dans l'acromégalie et le gigantisme elle est généralement plus basse qu'à l'état normal, mais peut aussi être très haute (400 gr. de lévulose) lorsque ces affections sont de date ancienne.

b) *Injection de 2 c³ d'extrait de lobe antérieur à 5 %.* — Elle serait constamment suivie d'élévation thermique (Cushing, Falta et Bersntein) dans les cas dits d'hypopituitarisme.

c) *Injection de 5 à 10 centigr. d'extrait délipoïdé de lobe postérieur avec notation du pouls, de la pression et recherche de la glycosurie alimentaire ; mêmes épreuves après injection de 1 à 2 milligr. d'adrénaline* (Claude). — Les injections d'extrait hypophysaire ne détermineraient plus chez l'acromégale comme chez l'homme normal une hypotension de 2 à 5 cm. Hg, alors que les réactions à l'adrénaline (hypertension et glycosurie) seraient exagérées.

Mais les variations de la pression observées en clinique après injection d'extrait hypophysaire ne nous ont guère paru dépasser la marge des variations normales et en quelque sorte physiologiques (Froment et J. Barbier), ce qui ne semble pas être le cas pour l'adrénaline. Faisant précéder les deux épreuves classiques d'une « épreuve à blanc », consistant

dans la prise de la pression de 5 en 5 minutes pendant l'heure qui suit la pose du brassard, avec simple injection de 2 cc. de sérum artificiel, nous avons en effet noté dans 3 cas en recourant à la méthode palpatoire et auscultatoire les modifications de pression suivantes pendant le cours de ces diverses expériences :

		Epreuve à blanc.	Injection de 2 c^3 d'extrait de lobe postér^{r} d'Hypophyse (Choay).	Injection de 2 c^3 d'Adrénaline (Clin).
1. Maladie d'Addison...........	Mx. / Mn.	105/75 à 85/60	95/60 à 80/50	85/60 à 105/70
2. Diabète insipide............	Mx. / Mn.	175/95 à 150/90	165/95 à 150/95	165/100 à 180/95
3. Obésité post-infectieuse.......	Mx. / Mn.	105/60 à 100/70	105/75 à 100/70	95/65 à 110/80

Faisons remarquer, à ce propos, que l'interprétation de variations hypotensives comprises entre 10 et 35 mm. Hg est beaucoup plus difficile que celle de variations hypertensives correspondantes. On sait en effet qu'il est commun de constater au cours de mensurations répétées, du fait des modifications du tonus artériel, des baisses tensionnelles decette amplitude (Gallavardin). Une variation hypotensive ne peut avoir de signification que si elle est nettement inférieure à la « tension systolique résiduelle » obtenue après compression prolongée et mensurations en série.

d) *Détermination de la quantité d'extrait de lobe postérieur nécessaire pour produire en* 10 *à* 15 *minutes une crampe intestinale suivie d'évacuation* (Engelbach). — Dans les cas dits d'hypopituitarisme, elle serait généralement très supérieure à la dose normale.

Il resterait encore à mentionner les *modifications du métabolisme basal, du coefficient d'oxydation et de l'élimination azotée* (Magnus-Lévy, Salomon, Porges, Bernstein et Falta, Engelbach). Les échanges gazeux en particulier ont paru diminuer dans le syndrome adiposo-génital ainsi qu'au stade ultime de l'acromégalie ; mais les examens pratiqués jusqu'ici portent sur un petit nombre de faits et n'autorisent pas encore de conclusions fermes.

ACROMÉGALIE

La description donnée par Pierre Marie et par ses élèves Souza Leite, Sainton et State, Leri peut être considérée comme définitive : il n'y a pas lieu d'y revenir.

Les *petits signes de l'acromégalie* (augmentation latente du volume des sinus décelable à la radiographie, ressaut lamboïdien, espacement des dents, hypertrophie « en houppe » de la dernière phalange et exostoses phalangiennes) mériteraient de retenir plus longtemps l'attention. Faut-

il les considérer comme pathognomoniques ou ne doit-on pas y voir plutôt de simples signes de présomption ?

Si l'on ne peut nier en principe l'existence de *formes frustes de l'acromégalie* (Chauffard), il ne faut pas oublier qu'il est toute une série d'affections avec lesquelles la maladie de P. Marie risque d'être confondue lorsqu'elle n'est pas bien caractérisée et avec lesquelles en fait elle l'a été souvent. Ce sont, en particulier : le cranium progeneum, le myxœdème, le leontiasis ossea et les hyperostoses diffuses, la syringomyélie, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, les macrosomies partielles congénitales ou acquises ; sans parler des syndromes acromégaloïdes (Mossé, Babonneix) dont la nature est encore mal définie. Aussi doit-on poser en principe que l'on ne peut faire état que des cas où le syndrome existe au complet.

Ces réserves s'appliquent en particulier aux observations dites d'*acromégalie partielle*. Sans doute, Freund et Henrot ont explicitement noté que l'hypertrophie des mains et des pieds avait chez leurs acromégales dont le diagnostic ne peut être mis en doute, précédé de quelques années les déformations du visage et du thorax. Mais il n'en demeure pas moins que tout cas d'acromégalie partielle doit être tenu pour douteux ou suspect et tout cas d'acromégalie unilatérale pour inexact. C'est ainsi que dans les faits rapportés par Asher, Beaven Rake, Burckart, Gordinier, Hevel, Jacobson, Kanthak, Leva, Pel, Rendu, Sarbo, il paraît s'agir de macrosomies congénitales ou acquises, de syringomyélie et de leontiasis ossea.

La plupart des observations d'*acromégalie dite congénitale ou de la prime enfance* ne sont pas démonstratives. Dans les cas d'Arnaud, de Cénas, de Mazocchi et Antoni, il doit s'agir encore de macrosomie partielle congénitale ; dans le cas de Moncorvo, de crétinisme sporadique avec cranium progeneum. Quant au cas de Fiedl présenté comme association d'acromégalie et d'ostéopathie hypertrophiante pneumique, il ne peut pas être identifié avec certitude. La notion que le géant portugais José Lopes (Magalhaes Lemos) avait eu dès la naissance de grands pieds et de grandes mains, ne peut suffire à faire admettre le caractère congénital de l'acromégalie qui ne fut identifiée que plus tard.

Seule l'observation de Salle doit être prise en considération ; elle concernait un nouveau-né dont le nez était volumineux, le menton proéminent, la langue énorme, dont les mains et les pieds, et en particulier les doigts et les orteils étaient très gros ; l'ossification précoce correspondait à celle que l'on observe à 3 ou 4 ans. Cet enfant étant mort à 2 mois 1/2, la vérification montra une hypophyse déformée par une exostose et aussi grosse qu'une hypophyse d'adulte ; elle contenait de nombreuses cellules éosinophiles, alors que celles-ci font généralement défaut à cet âge. Le problème de l'acromégalie dite congénitale ne peut toutefois pas être considéré comme résolu, et jusqu'à plus ample informé, il convient de réserver, avec Scheffer, aux faits de cet ordre, la désignation d'habitus acromégalique congénital.

On a publié une trentaine de cas d'*acromégalie précoce* dans lesquels les

premiers signes de l'affection auraient apparu *avant la puberté*, mais ces faits sont quelque peu disparates. Il convient d'abord de mettre à part les observations de macrosomies partielles (Beaven Rake, Burckardt, Leva) ; de syringomyélie (Hevel, Pel) ; de formes anormales de myxœdème (Pope, Astley et Clarke) ; de léontiasis ossea (Curtis Ager) qui ont été rattachées à tort à l'acromégalie. D'autres observations incomplètes (de Cyon, Valdès) ne peuvent être identifiées avec certitude. Il en est encore dans lesquelles les symptômes acromégaliques n'ont été constatés qu'à 19 ans ; ce sont d'autres symptômes, en particulier des céphalées et des troubles visuels (Hocheneg), qui ont apparu avant la quinzième année.

Ces défalcations faites, on se trouve en présence de 2 groupes d'observations. Dans le premier, comprenant les cas de Concetti (12 ans), de Gonce et Poyales (8 ans), de Franchini et Giglioli (14 ans), de E. Weill et Saint-Yves (15 ans), de Sanz Fernandes (11 ans), d'Henrot (15 ans), de Magalhaes Lemos, il s'agit de géants ou tout au moins de sujets dont la taille est nettement plus élevée qu'elle ne l'est à l'état normal. Dans le deuxième groupe, comprenant les cas de Bonhomme (12 ans), de Babonneix et Paisseau (13 ans 1/2), de Claude (15 ans), de Freund (avant 14 ans), de Th. Lym (14 ans 1/2), de Matassaru (9 ans 1/2), de Rénon et Delille (16 ans 1/2), de Schultze (11 ans), la taille n'excède guère la normale. Il est vrai que dans le cas de Claude, il y avait soudure précoce des cartilages de conjugaison, mais dans ceux de Babonneix et Paisseau, de Matassaru, l'examen radiographique montrait qu'ils n'étaient pas soudés. Dans celui de Freund, l'accroissement des mains et des pieds, qui débuta entre 7 et 14 ans, coïncida avec une poussée rapide de croissance, mais à 34 ans la malade, dont l'acromégalie n'avait pas cessé de progresser, ne mesurait que 1 m. 60. Quelque rares qu'ils soient, ces faits permettent de se demander si dans des cas exceptionnels l'acromégalie ne pourrait pas débuter avant 15 ans sans qu'il y ait soudure des cartilages de conjugaison, ni même nécessairement accroissement excessif de la taille.

Il nous reste à aborder la question, très importante au point de vue doctrinal, de l'*acromégalie dite sans tumeur de l'hypophyse*. On en cite une trentaine d'observations, mais, parmi celles-ci, un grand nombre ont été, à tort, rattachées à l'acromégalie ; il paraît s'agir d'hyperostoses multiples et de leontiasis ossea (observation des frères Hagner ; observation du géant Wilkins ; Israël), d'ostéoarthropathie hypertrophiante (Waldo, Fraentzel, Saundby, Enrico de Silvestri), de syringomyélie (Holschewnikoff), de macrosomie partielle (Pel, Sarbo, Hoppe). Il faut y joindre encore une observation de Bonardi pour laquelle le diagnostic d'acromégalie fut mis en doute par Tamburini.

D'autres cas, tels que ceux de Yamada, de Labadie-Lagrave et Deguy, de Filipello, d'Hutchings, de Linsmayer, ne s'accompagnent pas d'examen histologique. Or, il convient de rappeler : que dans l'observation de Reldich, l'existence d'un adénome a été méconnue ; que, dans un cas d'acromégalie

avec hypophyse macroscopiquement normale, Lewis a constaté une augmentation très nette des cellules éosinophiles, permettant d'apparenter ce fait avec les cas d'adénome à cellules éosinophiles ; et enfin qu'Erdheim a trouvé, avec une hypophyse normale, une tumeur à cellules éosinophiles typiques, développée dans le sphénoïde, aux dépens d'un noyau hypophysaire accessoire. Dans les cas de Sotti et Sarteschi, d'Olinto Domenici, il n'y avait toutefois ni trace de canal cranio-pharyngé, ni hypophyse pharyngée, et l'hypophyse était microscopiquement normale.

Il existe enfin un certain nombre d'observations d'acromégalie sans tumeur de l'hypophyse, mais avec lésion plus ou moins marquée de cet organe. C'est ainsi que dans les cas de Widal, Roy et Froin, de Bonardi, de Klippel et Vigouroux, de Huchard et Launois, l'examen décela un degré plus ou moins marqué de sclérose, avec, dans la dernière observation, une disproportion entre le volume de la selle et celui de l'hypophyse, laissant présumer qu'avant de se scléroser, cet organe avait dû être volumineux. Il existe quelques kystes dans le cas de Dallemagne, et une hémorrhagie dans l'observation de Bleibtreu.

Il ne suffit pas d'ailleurs, en pareil cas, de considérer la lésion, il faut encore tenir compte de l'aspect du malade, du degré et de la netteté des symptômes ; or il n'est pas toujours possible de s'en faire une idée précise. L'acromégalie paraît très discutable dans les cas de Bleibtreu, de Petren. Seuls, en effet, des cas absolument typiques avec caractères acromégaliques accusés et au complet, accompagnés d'iconographie vraiment démonstrative (1) et d'examen histologique portant sur l'hypophyse et l'appareil hypophysaire accessoire, peuvent être pris en considération.

Si l'on élimine les cas douteux, les cas frustes et les observations incomplètes, il apparaît que l'acromégalie nettement caractérisée est liée au développement d'une tumeur de l'hypophyse, et peut-être — mais ce point appelle de nouvelles recherches — au développement d'une tumeur d'un type spécial (adénome à cellules éosinophiles) susceptible ultérieurement de se scléroser ou de subir une transformation maligne. Les tumeurs juxta-hypophysaires ne paraissent pas susceptibles de lui donner naissance.

Les *tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie*, quoiqu'on en ait pu dire, ne témoignent pas à l'encontre de la pathogénie hypophysaire. On a attribué l'absence d'acromégalie, en pareil cas, à ce qu'il subsistait dans l'hypophyse des parties indemnes parfois atteintes d'hyperplasie (Roussy), mais les mêmes particularités ont été retrouvées dans des cas de tumeur de l'hypophyse avec acromégalie (R. Marie et Presbeanu). L'existence ou l'absence d'acromégalie paraît plutôt tenir, en pareil cas, à la nature même de la tumeur.

(1) Il paraîtrait superflu de rappeler que la photographie donne inévitablement aux mains et aux pieds, quand ils sont placés au premier plan, un aspect disproportionné et monstrueux, si quelques-uns des documents iconographiques publiés (voire même dans des travaux dignes de remarque tels que ceux de Bonardi et de Petren) ne prêtaient le flanc à cette critique.

GIGANTISME

Qu'il y ait un gigantisme hypophysaire, on ne peut en douter. Cette notion, due aux publications de Cunningham, Dana, Woods Hutchinson, Tamburini et surtout à celles de Brissaud et Meige, a été définitivement acquise du jour où Launois et Roy eurent consacré à l'étude biologique des géants une monographie détaillée.

Des 14 observations de géants autopsiés rapportées dans cette étude, il convient de défalquer les cas de Fritsche et Klebs (géant Peter Rhyner), de Bourneville et Regnault, d'Henrot, de Dallemagne (géant Goliath) ; ils concernent des acromégales de taille élevée plutôt que de vrais géants. Sans doute tout individu dépassant la taille moyenne de sa race peut être considéré comme tel (Meige), mais il nous paraît préférable de ne prendre ici en considération que les cas de gigantisme avéré. Cette élimination faite, il n'en demeure pas moins que dans 8 sur 10 des cas il existait une hypertrophie ou une tumeur de l'hypophyse. Ce sont ceux de Woods Hutchinson (géants Lady Aama et Mc Indoo) ; de Buday et Jancso (géant Simon Botis) ; d'Achard et Lœper (tambour-major K.) ; de Dufrane, Launois et Roy (géant Constantin) ; de Dana (Santos Mamaï) ; de Caselli. Il faut ajouter à ces faits, pour ne parler que des cas les plus démonstratifs, l'observation du géant John Turner (Cushing) qui mesurant 2 m. 51 présentait une hypophyse kystique, ainsi que les constatations de Cunningham et d'Hinsdale qui, étudiant les squelettes du géant irlandais Cornelius Magrath et du géant américain, notaient les dimensions tout à fait anormales de la selle turcique.

Toutefois, en mettant même à part les cas de gigantisme dit normal, il faut reconnaître que dans un certain nombre de cas de gigantisme avec leontiasis ossea (géant Wilkins, squelette de Thomas Hasler étudié par Buhl, obs. de Sirena), ou de gigantisme hérédo-syphilitique, rien n'autorise à mettre l'hypophyse en cause ; on ne peut donc pas affirmer que le gigantisme soit toujours d'origine hypophysaire (P. Marie, Sternberg).

On a pu se demander encore si le *gigantisme infantile* n'était pas du gigantisme enuchoïde (gérodermie génito-dystrophique avec infantilisme de Ciauri) ou un syndrome pluriglandulaire avec hypogénitalisme primaire (Falta). L'hyperaccroissement des membres inférieurs apparente manifestement ces faits avec les observations cliniques et expérimentales de troubles eunuchoïdes. On ne peut donc méconnaître l'importance du facteur génital et rien n'autorise à admettre que l'hypogénitalisme soit dans le gigantisme infantile comme dans l'infantilisme avec arrêt de croissance sous la dépendance de l'hypophyse qui pèche ici par excès et non par insuffisance. Toutefois, on ne peut pas non plus toujours nier l'intervention de l'hypophyse puisque dans plusieurs cas de gigantisme dit infantile (lady Aama, géant Turner, géant Constantin), les lésions hypophysaires étaient manifestes. D'ailleurs, si chez l'eunuque la haute taille est de règle, le gigantisme proprement dit est l'exception, ce qui semble bien impliquer

alors l'intervention d'un autre facteur que la suppression de la sécrétion interne du testicule, mais ce facteur n'entre pas nécessairement en jeu après castration. L'eunuque égyptien dont le squelette a été rapporté par Lortet ne présentait certainement pas d'hypertrophie de l'hypophyse, car sa selle turcique est petite et n'a que 9 mm. de diamètre antéro-postérieur et 6 mm. 5 de diamètre vertical (E. Martin, Froment et Gignoux) ; il avait une taille élevée (1 m. 82) avec hyperaccroissement des membres inférieurs et absence de soudure des cartilages de conjugaison, mais n'était pas à proprement parler un géant.

Une dernière question se pose : *le gigantisme et l'acromégalie sont-ils une seule et même maladie* ? Le gigantisme est-il l'acromégalie de la période de croissance proprement dite ; et l'acromégalie, le gigantisme de la période de croissance achevée ? Certes, un grand nombre de géants, ainsi que l'ont nettement établi Brissaud et Meige, présentent des caractères acromégaliques. Toutefois si, ici encore, on exclut les acromégales, dont la taille oscille entre 1 m. 75 et 1 m. 80 (géant Peter Rhyner ; géant Goliath ; obs. d'Henrot ; obs. de Lombroso ; squelette de Taruffi), qui ne sont pas des géants avérés, ces caractères sont habituellement peu accusés. Ils existaient, il est vrai, à un très haut degré chez les géants Jean Pierre Mazas (Brissaud et Meige) et Simon Botis, ainsi que chez l'acromégale de très haute taille étudié par P. Marie. Dans nombre d'autres cas, il ne s'agissait que d'une acromégalie de tendance que l'on vit parfois s'accentuer peu à peu, mais qui n'atteignit pas un très fort développement.

Bien souvent enfin le diagnostic d'acromégalie n'était pas à l'abri de toute discussion, les documents iconographiques et les mensurations donnés ne l'établissant pas de manière irrécusable. Se reportant aux canons classiques, on donnait comme preuve d'acromégalie le fait que la longueur des mains et des pieds était supérieure à celle que comportait la taille. Si on l'avait comparée à la longueur des membres correspondants, ce qui eût été préférable, on eût constaté que la disproportion était bien moins accusée qu'on ne l'affirmait. Elle existait d'ailleurs presque aussi marquée chez des géants tels que Wilkins qui n'étaient pas des acromégales. Tout gigantisme pathologique ne comporte-t-il pas par définition même un certain degré de disproportion ? Plus encore que l'augmentation en longueur, c'est l'augmentation en largeur portant non seulement sur le squelette, mais aussi sur les tissus mous, et plus encore que tel ou tel caractère isolé, c'est l'aspect général, la réunion de tous les signes qu'il faut prendre en considération pour être en droit de porter le diagnostic d'acromégalie.

Dans les cas où les caractères acromégaliques étaient indiscutables, ils n'ont pas toujours attendu que la soudure des cartilages de conjugaison fût complète et toute croissance enrayée, non seulement pour apparaître (géants : Lady Aama, Mc. Indoo, Constantin, Charles, José Lopes), mais même pour atteindre un degré marqué. L'examen histologique montra que les cartilages de conjugaison de Simon Botis étaient encore en acti-

vité ; d'ailleurs pendant les 2 dernières années de sa vie, bien que Launois et Roy aient noté le contraire, la taille de ce géant s'accrut d'au moins 4 cm. Les caractères acromégaliques étaient, cependant, on ne peut plus accusés lors de sa mort à 37 ans.

Rappelons encore, pour ce qui concerne la question des rapports du gigantisme et de l'acromégalie, que celle-ci peut apparaître avant 15 ans et que si l'on observe le plus souvent alors une tendance simultanée et plus ou moins marquée à l'hypercroissance, il est des cas où même en l'absence de soudure des cartilages de conjugaison, la taille demeure peu élevée.

Si étroits que soient les liens de parenté entre le gigantisme et l'acromégalie, il paraît bien difficile d'admettre, pour toutes ces raisons, qu'il s'agisse d'une seule et même affection dont les modalités seraient contingentes et ne tiendraient qu'à l'âge où les troubles ont apparu. L'aphorisme de Brissaud et Meige, exact pour la très grande majorité des cas, comporte quelques exceptions. Mais ce que l'on peut dire avec Meige, c'est que jamais l'acromégalie ne paraît précéder le gigantisme, tandis qu'elle lui succède souvent ; parfois encore, nous l'avons vu, il peut y avoir apparition et développement simultanés de l'acromégalie et du gigantisme.

INFANTILISME AVEC ARRÊT DE CROISSANCE

A la suite du cas de Paltauf publié en 1891 (description d'un squelette de nain avec élargissement notable de la selle turcique), de ceux de Benda, de Hueter (1900), d'Hutchinson, de Pechkrantz et Jack, de Cushing, de Nazari (1906), de Vigouroux et Delmas, d'Uthoff, de Zutaka Kon (1908), dans lesquels on trouva, chez des sujets de très petite taille, des lésions diverses de l'hypophyse, la question de l'intervention de celles-ci dans la pathogénie du nanisme fut posée, et diversement résolue.

Mais ce n'est qu'après les recherches de Souques et de Chauvet que fut nettement établie l'origine hypophysaire de cas d'infantilisme proprement dit, répondant à la définition que Meige avait donnée de l'infantilisme : « persistance chez un sujet ayant atteint ou dépassé l'âge de la puberté de caractères morphologiques appartenant à l'enfance ». Cet infantilisme hypophysaire s'associe souvent au syndrome adiposo-génital, ainsi qu'au diabète insipide. Il se présente aussi à l'état de pureté. Il conviendrait de le désigner alors sous le nom d'*infantilisme type Souques*, par opposition à l'infantilisme thyroïdien type Brissaud.

L'expression d'infantilisme type Lorain ou type Lorain-Levi qui lui a été appliquée paraît critiquable. En effet, l'expression « infantilisme type Lorain » a été employée avec des acceptions multiples : infantilisme anangioplasique (Brissaud) et chétivisme (Meige et Bauer) sans retard de l'ossification des cartilages de conjugaison ; juvénilisme avec retard de l'ossification des cartilages de conjugaison (Ettore Levi). Or il est impossible, en se reportant aux descriptions de Lorain et de son élève Faneau de la Cour, de donner raison aux uns ou aux autres, car elles englobent à la fois des cas de chétivisme, de juvénilisme, d'infantilisme et de féminisme.

Quant à la question de la soudure des cartilages de conjugaison, elle y est posée, mais non résolue.

Lorain n'eut d'ailleurs qu'un objectif, celui de montrer les relations qui existaient entre la tuberculose et ces diverses anomalies du développement qu'il plaça toutes au même plan.

Ettore Levi, à propos de deux cas dont un avec élargissement notable de la selle turcique, attira l'attention sur les arrêts de développement avec absence de soudure des cartilages épiphysaires qui ne relèvent pas d'une lésion thyroïdienne. Mais, après discussion, il se refuse à mettre, dans ces cas, l'infantilisme sur le compte d'une lésion de l'hypophyse ; il incrimine la syphilis héréditaire et se rallie à la pathogénie pluriglandulaire.

Le cadre du nanisme type Paltauf dans lequel ont été classées diverses observations ne doit pas être maintenu. On y comprend en effet (Falta) des cas dans lesquels la croissance s'arrête, les cartilages de conjugaison ne s'ossifient pas, mais où le développement intellectuel paraît normal et où les proportions du corps rappellent celles de l'adulte (milieu du corps audessous du pubis). Il n'y a, en fait, entre de tels cas et ceux d'infantilisme hypophysaire, qu'une différence de degré comportant toute une série d'intermédiaires. C'est ainsi que d'une part toutes les proportions de l'enfant ne semblent pas toujours rigoureusement respectées, dans les cas d'infantilisme proprement dit, et que d'autre part dans les cas de nanisme type Paltauf il y a presque toujours (Falta) retard du développement sexuel.

Bien que, dans l'infantilisme, l'hypoplasie des organes génitaux et l'absence des caractères sexuels secondaires constituent, ainsi que l'admet Souques, l'élément principal, aucun fait n'autorise, jusqu'ici, à admettre qu'une lésion génitale puisse suffire à réaliser l'infantilisme avec arrêt de croissance. Les deux observations publiées par Richon et Jeandelize sous le nom d'infantilisme d'origine testiculaire n'infirment pas cette manière de voir. Il s'agit, il est vrai, d'hommes de petite taille (1 m.54), mais de l'aveu même des auteurs l'arrêt de la croissance ne peut s'expliquer ici que par l'intervention d'un autre facteur que l'insuffisance testiculaire, c'est-à-dire d'une cause frénatrice inconnue héréditaire ou acquise, telle que la syphilis, la tuberculose ou l'alcoolisme. Les eunuques en effet sont toujours de taille plutôt élevée.

Le substratum anatomo-pathologique de l'infantilisme hypophysaire est quelque peu variable. On a trouvé dans ces cas des tumeurs de l'hypophyse (Evans, Souques et Chauvet, Uhthoff, Zoeller) ; des tumeurs juxta-hypophysaires (Benda, Hutchinson, Lereboullet, Mouzon et Cathala, Nazari, Vigouroux et Delmas, Zutaka Kon) ; des tubercules de l'hypophyse (Hueter), avec atteinte de la tige pituitaire et du tuber cinereum (Haushalber et Lucien).

Dans les cas de tumeurs juxta-hypophysaires publiés par Vigouroux et Delmas, Lereboullet, Mouzon et Cathala, on ne constata pas de lésion histologique notable de l'hypophyse, et l'on a pu dès lors se demander s'il ne convenait pas d'incriminer ici la lésion du tuber cinereum (Roussy).

Mais la compression de la tige pituitaire ne permettait pas d'affirmer que la sécrétion hypophysaire n'ait pu être troublée. L'accroissement manifeste de la taille qui a parfois suivi dans les cas de retard du développement l'administration d'opothérapie hypophysaire (Lereboullet) plaide d'ailleurs en faveur d'un trouble de cette sécrétion.

Quant aux lésions des autres glandes endocrines notées dans plusieurs observations, elles paraissent contingentes. Si le rôle dévolu à ces glandes dans la croissance est encore mal défini, il semble bien que, dans la grande majorité des cas d'arrêt de croissance, la lésion de l'hypophyse ou celle de la thyroïde constitue la lésion primaire et la lésion essentielle.

SYNDROME ADIPOSO-GÉNITAL ET OBÉSITÉS HYPOPHYSAIRES

Les observations de Pechkranz, de Babinski, puis de Frölich (les deux dernières étant de beaucoup les plus explicites) attirèrent l'attention sur ce syndrome que plus tard Bartels qualifia de dystrophie adiposo-génitale et Launois et Cléret de syndrome adiposo-génital. Il conviendrait de le désigner sous le nom de *syndrome de Babinski-Frölich.* Il est caractérisé par : 1° une obésité plus typique encore par sa distribution (régions sus-pubienne, abdominale et fessière, seins, partie supéro-externe des cuisses) que par son intensité, parfois peu marquée (Rennier, Kummels, Falta) ; 2° par l'aplasie des organes génitaux, avec absence de développement ou régression des caractères sexuels primaires et secondaires.

Il convient de faire remarquer, puisqu'on ne l'a pas jusqu'ici noté, que le Bacchus (1) de l'Ermitage, monstrueusement obèse, présente tous les caractères d'un homme adulte atteint de cette adiposité du type féminin, avec seins volumineux, avec organes génitaux masqués par le repli de la paroi abdominale surchargée de graisse, et sans doute aussi hypoplasiés, avec l'absence de développement du système pileux. Déjà la sculpture antique (Lechat), surtout depuis l'époque de Praxitèle, opposait au Dionysos âgé et barbu un tout autre type du dieu de l'éternelle jeunesse, imberbe et juvénile, aux formes délicates et ambiguës, au visage presque féminin et un Dyonisos enfant très obèse (Répertoires de la statuaire, des reliefs et des peintures grecs et romains de S. Reinach). Plus tard, le peintre espagnol Carreno de la Miranda prit pour modèle de Bacchus la naine monstrueuse dont le portrait est au Prado. Mais, bien différent en ceci des représentations d'hermaphrodisme idéal et en quelque sorte théorique, le tableau de l'Ermitage nous donne une représentation si exacte de la dystrophie adiposo-génitale, qu'il y a tout lieu de penser que Rubens a eu vraiment sous les yeux un cas de cet ordre et que, frappé par les caractères si particuliers de cette obésité, il s'est efforcé ici d'en fixer les traits.

(1) Le Silène (avec une bacchante) du Musée des Offices n'est qu'une copie du tableau de l'Ermitage qui dans la succession de Rubens figurait sous le titre : « un Bacchus avec la tasse à la main » ; il a donc été improprement désigné (S. Reinach). (V. plus loin page 755).

La distribution de l'adiposité observée parfois à la suite de la castration (Leriche et Cotte, Falta) est exactement la même que dans le syndrome adiposo-génital hypophysaire, c'est ce qui a incité à considérer que la lésion génitale était, dans toutes les obésités de ce type, la lésion causale (de Souza et Castro). Il semble plus légitime d'admettre avec Falta l'existence de 2 syndromes adiposo-génitaux, l'un hypophysaire et l'autre eunuchoïde (gérodermie génito-dystrophique avec féminisme de Ciauri ou dystrophie adiposo-génitale primaire de Souza et Castro).

C'est dans les cas où le syndrome s'est développé dans l'enfance (Mouriquand) ou dans la pré-adolescence qu'il est le plus typique. Lorsqu'il se développe plus tard, on peut voir disparaître les règles, s'installer l'impuissance et assister à une régression plus ou moins marquée des caractères sexuels secondaires. Le type clinique isolé par Gandy sous le nom d'infantilisme réversif et rattaché par lui aux lésions de la thyroïde, peut donc être, dans certains cas, sous la dépendance de lésions de l'hypophyse (Carnot et Dumont, Lereboullet et Hutinel). Mais celles-ci, le plus souvent, ne déterminent chez l'adulte que de l'obésité. C'est à tort qu'ici encore on parle de syndrome adiposo-génital, puisqu'un des éléments fondamentaux du syndrome fait alors défaut. Le terme d'obésité hypophysaire devrait être réservé à cette catégorie de faits à laquelle se rattachent toutes les observations antérieures à celles de Pechkranz, de Babinski et de Frölich, y compris la plus ancienne, celle de Mohr. Ajoutons enfin que Sicard et Reilly ont vu dans un cas l'obésité hypophysaire s'accompagner d'une dissociation des fonctions de pilosité (hypertrichose corporelle avec hypotrichose capillaire).

L'obésité hypophysaire congénitale (Bardet), en l'absence de cas suivis de vérification, n'est encore qu'une hypothèse.

Convient-il de rattacher à l'hypophyse (1) certains cas d'adénolipomatose symétrique (Babonneix et Sevestre), de lipodystrophie progressive et d'obésité douloureuse type Dercum ? La question peut être posée, mais non résolue. La répartition quasi segmentaire du tissu adipeux observée dans la maladie de Barraquer-Simons (maigreur de la partie supérieure du corps avec stéatopygie) semble plaider plutôt en faveur d'un trouble des centres nerveux que d'un trouble endocrinien. Toutefois, dans le cas de Laignel-Lavastine et Viard, l'opothérapie provoqua une diminution notable de l'adiposité des membres inférieurs et dans le cas de Zella la seule lésion constatée à l'autopsie était un kyste qui refoulait et comprimait l'hypophyse. Sur 12 vérifications de maladie de Dercum, dont 8 comportant un examen histologique de l'hypophyse, celle-ci était atteinte 6 fois de lésions diverses (Dercum et Mac Carthy, Guillain et Alquier, Price, Burr, Launois et Cleret, Lyon, Dannemann, Bruning et Walter), mais le plus souvent, il existait en même temps d'autres lésions endocriniennes. On ne

(1) Il faudrait aussi mentionner les obésités post-infectieuses qui ont été rattachées à l'hypophyse par Massalongo et Pizazza et en particulier les obésités post-encéphalitiques (Nobécourt, Livet, Roger et Aymès) qui coexistaient parfois avec de la frigidité sexuelle, de la glycosurie ou du diabète insipide, mais leur mécanisme pathogénique n'a pas encore été nettement défini.

peut pas d'ailleurs établir une démarcation bien nette entre les cas qui se rapportent à l'obésité hypophysaire et ceux qui se rapportent à la maladie de Dercum.

On a pu se demander enfin non sans quelque raison si l'obésité avec macrogénitosomie précoce observée dans les tumeurs de l'épiphyse n'était pas sous la dépendance des troubles de la fonction hypophysaire provoqués par l'hypertension intracranienne (excitation, puis compression et atrophie) ainsi que du déséquilibre secondaire du système endocrinien qui en résulte (H. Claude), car elle faisait défaut dans des cas tels que celui de Zallgren où l'hypophyse était absente ou atrophiée.

La *pathogénie du syndrome adiposo-génital* est encore très discutée : il a été attribué tantôt à la lésion d'un des lobes de l'hypophyse, tantôt à l'atteinte des centres de la base (Erdheim, Aschner, Camus et Roussy). L'étude des observations dans lesquelles le syndrome adiposo-génital est lié au développement d'une tumeur n'apporte pas au débat d'éléments décisifs. En effet, si dans un grand nombre de faits il s'agissait de tumeur hypophysaire, dans d'autres, presque aussi nombreux, la tumeur était juxta-hypophysaire et même parfois siégeait à distance.

Dans des cas de tumeur cérébrale éloignée s'accompagnant d'hypertension céphalo-rachidienne (Müller, Axenfed, Marinesco et Goldstein, Babonneix et Paisseau, Cushing), de même que dans les cas d'hydrocéphalie, l'hypophyse peut être comprimée au point d'en être réduite parfois (Claude) à une mince lame d'apparence fibreuse que seul l'examen histologique permet d'identifier, mais rien ne prouve alors que l'hypertension n'ait pas agi aussi sur les centres de la base.

La compression de ces centres peut être encore invoquée dans les cas de tumeur de l'hypophyse, mais la rareté relative avec laquelle on voit le syndrome adiposo-génital compliquer l'acromégalie, alors même qu'il s'agit de tumeurs faisant saillie hors de la selle, milite contre cette thèse.

Par contre, les cas de tumeur juxta-hypophysaire avec hypophyse histologiquement indemne plaident en sa faveur; mais n'ont-elles pas pu, lorsqu'elles compriment la tige pituitaire, perturber la fonction hypophysaire? L'absence d'altérations décelables par les méthodes histo-pathologiques actuelles ne permet pas de conclure, en effet, à l'intégrité fonctionnelle de l'hypophyse. Tous les histologistes sont d'accord pour affirmer que l'histophysiologie normale de cet organe est encore trop mal connue pour que l'on puisse être aussi catégorique (Policard). Ce n'est pas, d'ailleurs, le syndrome adiposo-génital, mais bien un état très prononcé de cachexie qui paraît correspondre à la suppression complète de la fonction hypophysaire (obs. de Simmonds).

On ne saurait pas attacher aux lésions traumatiques, si localisées fussent-elles, telles que les plaies par balle (Madelung, Maranon et Pintos), la valeur de faits expérimentaux ; comment éliminerait-on, dans de tels cas, la lésion ou l'irritation du tuber cinereum ? On peut en dire autant des lésions syphilitiques ou tuberculeuses. Restent les faits d'atrophie très

localisée. Ils sont exceptionnels et dans le cas même de Monakow où la lésion paraissait bien limitée, il existait une inflammation chronique hémorrhagique de la dure-mère dans la région hypophysaire.

A défaut de données anatomo-cliniques décisives, peut-on trouver dans l'étude clinique elle-même des éléments permettant de trancher le débat ? Des associations cliniques, on ne peut rien tirer, car le syndrome adiposogénital peut être rencontré, associé à tous les troubles hypophysaires, à ceux qui décèlent l'hypo-activité (infantilisme) et aussi, bien que ce soit plus exceptionnel, à ceux qui traduisent l'hyper-activité de l'hypophyse (acromégalie, gigantisme). Les améliorations consécutives aux interventions chirurgicales peuvent tenir tout autant à la décompression des parties glandulaires demeurées indemnes, qu'à celle des centres de la base. Seule, en définitive, l'efficacité manifeste de l'opothérapie dans quelques cas constituerait un argument décisif, mais ces faits appellent confirmation, car l'amélioration n'étant pas habituellement très caractérisée, on peut à la rigueur invoquer, pour l'expliquer, une de ces surprenantes rémissions spontanées que l'on a parfois observées (Bartels). Toutefois, à la suite d'administration d'extrait de lobe antérieur, Roblee constata une perte de poids de 50 livres, Lisser une perte de poids de 20 à 25 livres et la cessation de l'aménorrhée coïncidant deux fois chez la même malade avec l'institution de l'opothérapie.

DIABÈTE SUCRÉ

Rosenthal dès 1870, peu après Henrot puis Bernhardt, signalaient l'existence de diabète sucré dans des cas de tumeur de l'hypophyse. On sait avec quelle fréquence on l'observe dans l'acromégalie et le gigantisme. Sur 176 cas d'acromégalie dans laquelle la recherche du sucre avait été faite, Borchardt, en 1908, trouvait 63 cas de diabète sucré et 8 cas dans lesquels la tolérance pour les sucres était notablement abaissée. Le relevé des cas publiés depuis donne un chiffre moins élevé, mais le diabète est rarement contemporain des premiers signes de l'acromégalie (Schlesinger), il n'apparaît dans la règle que plusieurs années après ; de plus, la glycosurie est parfois remplacée, à une période plus avancée de l'évolution, par une augmentation de la tolérance pour les sucres, qui coïncide avec l'apparition de l'obésité et des signes dits d'hypopituitarisme (Schlesinger, Borchardt, Cushing). Il y a donc lieu de s'en tenir au chiffre de Pierre Marie et d'admettre que dans 1/3 environ des cas, l'acromégalie se complique de diabète sucré à une période de son évolution.

Si le syndrome adiposo-génital s'associe fréquemment au diabète insipide, il ne s'accompagne pour ainsi dire jamais de diabète sucré. On ne peut mentionner à cet égard que l'observation de Strumpell. Il s'agissait d'un cas de sarcome de l'hypophyse avec obésité énorme, amaurose bilatérale et diabète, chez une femme qui, il est vrai, un an auparavant, avait subi une castration double ; le cas est donc complexe.

Le diabète hypophysaire, à en juger par quelques faits cliniques qui appellent encore confirmation (Steensma, Koopman), pourrait être la seule manifestation de la lésion hypophysaire : dans de tels cas, l'opothérapie hypophysaire aurait donné des résultats notables.

La glycosurie hypophysaire étant souvent variable, intermittente, bien tolérée, sans relation directe avec la quantité d'hydrates de carbone ingérés (van Noorden, Schlesinger), on s'est demandé s'il s'agissait bien là d'un diabète véritable. Mais on y retrouve la plupart des symptômes et des complications du diabète : glycosurie élevée (de 500 gr. à 1.500 gr. dans le cas de Ravaut), polyurie, polydypsie, polyphagie, furoncles, gangrène, onyxis et périonyxis, arthrite, chute des dents, chorio-rétinite. Sans doute, il y a habituellement une faible tendance à la formation de corps acétoniques et le coma y est rarement observé, si bien que R. Lépine pouvait écrire qu'il n'en connaissait qu'un seul cas. Mais en fait, si exceptionnelle que soit cette complication, on peut en réunir dans la littérature une dizaine d'observations (Bury, Stadelmann, Strumpell, Hinsdal, Ravaut, Dallemagne, Umber, Debove, Delobel, Martin et Rist, Steiger). De plus, dans le cas de Stricker, il existait, avec une énorme lipémie, une grande quantité d'acétone et d'acide diacétique, le coma paraissait imminent quand le malade mourut subitement d'une paralysie du cœur.

Quelle est la cause directe du diabète, lié au développement des lésions hypophysaires ? La question a été fort débattue et l'est encore. Le pancréas a été souvent incriminé : Dallemagne, Hanssmann, Pineles, Moris, ont rencontré des lésions d'ailleurs légères de cet organe. Mais des deux acromégales étudiés par Stadelmann, dont l'un présentait un pancréas en partie sclérosé et l'autre un pancréas sain, c'était le second seul qui avait été atteint de diabète grave compliqué de coma, le premier n'était pas diabétique. Il est bien difficile, dans l'ignorance où nous sommes de la pathogénie du diabète, de dire quel rôle ont pu jouer, en pareil cas, les lésions associées d'autres glandes à sécrétion interne, telles que la thyroïde (Achard et Loeper, Ferrand, Lanceraux) ou même l'atteinte simultanée de toutes ces glandes (Carnot, Rathery et Dumont).

Ces diverses lésions ayant paru contingentes, il est bien difficile de ne pas mettre directement ou indirectement en cause la lésion hypophysaire. Mais agit-elle en troublant la fonction endocrinienne ou en comprimant un centre glycogénétique situé à la base du cerveau, et peut-être au niveau du tuber cinereum (Lœb, Camus et Roussy) ?

Dans nombre de cas, la tumeur de l'hypophyse s'étendait vers la base du cerveau et envahissait même les régions voisines ; le tuber cinereum était parfois réduit à l'état de mince lame (Caselli). Mais dans d'autres cas, la tumeur restait intrasellaire, et ne faisait même pas bomber le toit de la selle. D'ailleurs, il ne faut pas l'oublier, les tumeurs juxta-hypophysaires extrasellaires, plus que toutes autres susceptibles de comprimer de manière précoce le tuber cinereum, ne s'accompagnent pas de glycorusie. La statistique de Borchardt (1888-1908) n'en mentionne pas un seul cas et nous

n'avons pas trouvé de faits de cet ordre qui aient été publiés depuis lors. Par contre, on a vu le diabète apparaître dans des cas de tuberculose (Lucien et Parisot, Vecchi et Bolognesi) et de gomme de l'hypophyse (Cushing).

Les variations de la glycosurie, voire même le fait que sa disparition aurait pu être en relation avec une dégénérescence fibreuse de la tumeur, trouvent leur explication aussi bien dans l'une que dans l'autre thèse : on ne peut en faire état dans les discussions. Par contre, l'efficacité de l'opothérapie que l'on a cru parfois constater, si elle se confirmait, devrait être prise en considération, mais il ne faut pas oublier que la glycosurie hypophysaire peut être intermittente.

DIABÈTE INSIPIDE

Le diabète insipide s'associe avec une fréquence à peu près égale à tous les syndromes hypophysaires, qu'il s'agisse de l'acromégalie, du gigantisme, de l'infantilisme, du syndrome adiposo-génital ou de la cachexie hypophysaire. Sans rappeler ici les nombreuses publications dont il a été l'objet depuis l'observation de Franck, nous mentionnerons seulement la monographie récente et très documentée de Maranon et l'article de Lhermitte qui représentent les deux thèses en opposition : celle qui attribue la polyurie à une insuffisance de la sécrétion de l'hypophyse, et celle qui, avec Camus et Roussy, la met sur le compte du tuber cinereum. Les cas les plus significatifs y sont groupés, étudiés et discutés, aux deux points de vue.

Le diabète hypophysaire est constitué par une polyurie d'intensité variable (2 à 15 et même à plus de 20 litres) avec polydypsie secondaire; une fois installé, il subsiste indéfiniment sans provoquer de troubles notables tant que l'on ne réduit pas trop la quantité de boissons. Les urines ont les caractères d'urines diluées, l'élimination rénale paraît normale (Schülmann et Desoutter), la constante d'Ambard n'est pas modifiée. Le traitement spécifique et la ponction lombaire mis à part, seules les injections d'extrait hypophysaire et surtout d'extrait de lobe postérieur, exercent une action manifeste mais fugace sur cette polyurie, ainsi que l'ont montré Farini, Van der Velden, Roemer, et Lereboullet.

Toutes ces questions paraissent définitivement établies, un point reste cependant à éclaircir dont l'importance est capitale. Les caractères des modifications que lui impriment les injections d'extrait pituitaire, permettent-ils d'établir une démarcation nette entre la polyurie dite hypophysaire et les autres polyuries ? On ne peut considérer *a priori* l'action de l'extrait hypophysaire sur la diurèse comme une action spécifique, et d'ailleurs ne se manifeste-t-elle pas chez l'homme normal, surtout lorsque l'on a, au préalable, provoqué un certain degré de polyurie artificielle (Motzefeld, Kenneway et Mothaus, Brunn). Mais il reste encore à rechercher si le degré de réduction des urines, si la possibilité d'obtenir indéfiniment ou non avec les mêmes doses les mêmes résultats, permettent de caractériser les diabètes insipides dits hypophysaires.

Voici par exemple (Froment, Rebattu et Boulud) un cas de diabète insipide remontant à plus de 10 ans avec une polyurie oscillant entre 6-9 litres, des urines qui ont les caractères de simples urines diluées, une forte obésité (100 kilos). La selle turcique n'est pas augmentée de volume, les tests biologiques ne donnent pas de résultats concluants. Par contre, une seule injection de 1 cc. de pituitrine fait tomber la diurèse de 7 litres à 3 litres et les 2 jours suivants la maintient à 4 litres, en même temps qu'elle fait transitoirement disparaître la polydypsie et la polyphagie. Dira-t-on que cette épreuve suffit à démontrer la nature hypophysaire de la polyurie ? Ne convient-il pas plutôt d'en douter quand on voit les injections ultérieures de pituitrine demeurer complètement inefficaces même lorsqu'on double la dose ? Ce cas ne diffère-t-il pas en effet de ceux qui ont été publiés dans lesquels l'action de l'extrait hypophysaire paraissait à peu près inépuisable ? Et ne doit-on pas admettre, étant donné son épuisement rapide rappelant dans une certaine mesure les faits de tachyphylaxie expérimentale étudiés par Gley, que, dans notre cas, l'action oligurique de l'extrait pituitaire dépendait bien plutôt d'une action toxico-dynamique que d'une action opothérapique.

Toutefois l'action simultanée de l'extrait hypophysaire sur d'autres symptômes associés à la polyurie, tels que : l'arrêt de la croissance et l'hypoplasie génitale (Lereboullet), le développement du système pileux (Eason), l'adiposité, l'activité des échanges, l'hypothermie (Puicherle, Maranon), action qui a paru manifeste dans quelques cas, inciterait à penser que l'on est ici en présence d'une action opothérapique proprement dite. Mais tant que l'on n'aura pas étudié comparativement et avec le plus grand soin de nombreux cas de polyurie de tous ordres au point de vue de leurs réactions à l'égard de l'extrait hypophysaire, il paraît vain d'affirmer, tout comme de nier, la valeur du critère thérapeutique.

Si nombreux que soient les documents anatomo-cliniques, ils ne permettent pas encore de répondre définitivement à la question suivante : le diabète dit hypophysaire décèle-t-il l'existence d'un trouble sécrétoire de l'hypophyse, ou n'est-il qu'un symptôme d'emprunt traduisant la compression ou l'irritation de centre sécrétoire situé dans la région du tuber cinereum ? Il convient toutefois de faire remarquer que la plupart des lésions (tumeurs, traumatismes, infections) qui atteignent l'hypophyse ou la région hypophysaire paraissent susceptibles de lui donner naissance. Cependant, dans le cas d'atrophie totale de l'hypophyse, observé par Simmonds et dans le cas d'atrophie limitée au lobe glandulaire et à la pars intermedia, observé par Monakow, la polyurie faisait défaut ; il est vrai que ce dernier cas se compliquait de néphrite.

Ces constatations, il faut le reconnaître, ne plaident guère en faveur de la nature hypophysaire du diabète insipide, mais seules des observations avec examens comparés en coupes sériées de l'hypophyse et du tuber cinereum, telles que celles publiées récemment par Lhermitte, par Camus, Roussy et Legrand, pourront, avec l'appoint des recherches cliniques et biologiques, apporter dans le débat des arguments décisifs. Lhermitte

constata dans son cas des lésions discrètes interstitielles et cellulaires des noyaux du plancher du 3e ventricule avec intégrité de l'hypophyse, mais l'épreuve thérapeutique n'avait pas été instituée. Quant à l'observation de Camus, Roussy et Legrand, elle est d'interprétation difficile, car si l'on y retrouve les mêmes lésions du tuber cinereum, l'hypophyse, loin d'être indemne, y est si complètement détruite par un abcès que l'on n'en retrouve plus trace, ni à l'œil nu ni au microscope. D'ailleurs, il faut bien spécifier que si de tels examens comparés en coupes sériées de l'hypophyse et de la région hypothalamique sont nécessaires pour que l'on soit en mesure de trancher le débat, ils n'acquerront une valeur décisive que lorsqu'ils auront été pratiqués sur de nombreux cas de diabète insipide et aussi sur de nombreux cas témoins.

CACHEXIE HYPOPHYSAIRE

Les observations réunies par Pende, Simmonds, sous le nom de cachexie hypophyséoprive présentent une certaine analogie avec les faits expérimentaux (hypophysectomie totale). Les malades offrent un degré d'émaciation, d'asthénie et de cachexie extrême, parfois avec sénilisme précoce, on songe à un cancer, ou à une tuberculose occulte. L'état s'aggrave lentement et le malade tombe dans le coma ou meurt d'infection intercurrente. La seule lésion constatée à l'autopsie est une destruction totale de l'hypophyse. Le premier des cas publié par Simmonds est le plus significatif : l'examen histologique montre une hypophyse complètement atrophiée. Dans les deux autres, il s'agissait d'adénomes basophiles. On peut en rapprocher l'observation de Solokoff (gomme de l'hypophyse) et celle de Reye, concernant une malade atteinte de cachexie avec œdème et hypotension qui, à la suite du traitement hypophysaire, vit disparaître son œdème et présenta une énorme augmentation de poids.

THÉRAPEUTIQUE

La chirurgie détient dans le traitement des syndromes hypophysaires une place si importante qu'il convenait de traiter cette question dans un rapport spécial. M. Cushing était plus que tout autre susceptible de la mettre au point. Il faut se féliciter qu'il ait bien voulu nous faire part des résultats de sa longue expérience. Deux points nous restent à traiter : la question de l'opothérapie et celle de la radiothérapie.

Opothérapie. — Il ne peut être question d'étudier ici les propriétés biologiques des extraits de lobe postérieur (Schaefer, Houssay, Claude) ni du tethelin qui a été extrait par Robertson du lobe antérieur et qui exercerait une action remarquable sur la croissance générale, et sur celle des tissus.

Il faut simplement rappeler que l'on n'est pas en droit de considérer ces extraits comme l'équivalent des produits sécrétés et mis en circulation par l'hypophyse. Un certain nombre des effets obtenus à la suite

de leur injection peut être dû à des substances en quelque sorte banales. Et, en fait, Abel, Kubota et Nagayama ont montré que l'imidazoléthylamine ou histamine, produit de désintégration de l'histidine, se retrouvant dans toutes sortes d'extraits animaux et végétaux, existait en proportion notable (0 milligr. 045 pour 1 cc.) dans les extraits de lobe postérieur employés en thérapeutique. Or l'histamine (Gougenheim) est une base très toxique et un des principes actifs de l'ergot de seigle ; à dose de 1/25.000.000, elle provoque la contraction des muscles lisses, en particulier celle de l'utérus, ainsi que de la vaso-dilatation, avec chute de la pression sanguine. Quant à la question de la présence ou de l'absence d'histamine dans l'hypophyse parfaitement fraîche, elle est encore discutée (Fühner ; Hanke et Kassler).

Peut-être faut-il attribuer à de telles substances les diverses lésions : hémorrhagie et ulcération intestinales (Franchini), hypertension et hypertrophie du cœur (Etienne et Parisot), néphrite (Thaon), observées à la suite de l'administration expérimentale de l'extrait hypophysaire. On peut aussi se demander si un certain nombre des effets thérapeutiques obtenus ne relèvent pas plus encore d'une action toxico-dynamique que d'une action opothérapique proprement dite. Toutefois, il paraît impossible de nier dans tous les cas ce dernier mode d'action.

Il est un seul syndrome sur lequel les injections d'extrait de lobe postérieur aient eu une action marquée et constante : c'est sur le diabète insipide ; mais il paraît s'agir bien plus d'une action palliative que d'une action curatrice. L'administration par voie buccale est ici de beaucoup moins active ; l'efficacité n'augmente pas lorsque l'extrait est injecté par voie rachidienne (Maranon).

Quelques résultats encourageants, mais rarement d'une grande netteté, ont été obtenus dans l'infantilisme et le syndrome adiposo-génital : augmentation de la taille (Lereboullet), repousse des poils ; réapparition des règles (Jona, Lisser), retour de la puissance et de l'instinct sexuel après une longue période de suppression, diminution de l'adiposité (Cushing), ne subsistant pas d'ailleurs après cessation du traitement, amélioration de l'hypothermie, diminution de la torpeur, augmentation de l'activité intellectuelle (Axenfeld, Elscherich, Fleischer) ; amélioration des crises d'épilepsie. L'action sur l'obésité est rarement très marquée, exception faite pour les résultats obtenus par Lisser et surtout par Roblee avec l'extrait de lobe antérieur ; aussi a-t-on souvent eu recours à l'opothérapie associée thyro-hypophysaire, un peu plus efficace.

Si l'on a cru parfois pouvoir noter une influence favorable, d'ailleurs bien peu nette, de l'opothérapie hypophysaire sur l'acromégalie, on a observé dans d'autres cas, à la suite de ce traitement, une aggravation qui a paru manifeste (Renon et Delille, Parisot) : augmentation de la céphalée et des troubles de la vue, vomissements, torpeur, et ultérieurement accentuation des symptômes acromégaliques.

Quant aux résultats obtenus, dans des cas de diabète sucré, compliqué ou non d'autres syndromes hypophysaires, avec l'extrait de lobe pos-

térieur (Steensma, Koopman) et avec l'injection de sérum antipituitaire (Laura), ils appellent confirmation. Enfin nous avons vu que la cachexie hypophysaire avait été nettement influencée par l'opothérapie dans le cas de Reye. Il faudrait encore signaler quelques résultats obtenus avec les extraits hypophysaires associés ou non à d'autres produits opothérapiques, dans la maladie de Dercum (Nice, Lopez, Albo), l'ostéomalacie (Pal, Bab, Lang), la maladie de Raynaud (Pribram), la sclérodermie (Izar), la myasthénie, affections dans lesquelles le rôle de l'hypophyse n'a pu encore être clairement défini.

Radiothérapie et Radiumthérapie. — Appliquée pour la première fois au traitement de l'acromégalie par Gramegna (voie buccale), l'irradiation de l'hypophyse, grâce à la technique instituée peu après par Béclère (voie fronto-temporale avec multiplication des portes d'entrée), a donné dans le traitement des tumeurs hypophysaires, entre les mains de Béclère lui-même, de ses élèves et de nombreux autres auteurs (Gunsett ; Kupferle et Szily ; Darier ; Perthes, Fleischer et Jungling ; Krecke ; Otto Strauss ; Schaefer et Th. Chotzen ; Cavazzeni Bergamo ; Webster ; Reverchon, Worms et Rouquier ; Rauschburg), des résultats qui méritent de retenir l'attention.

L'amélioration, il est vrai, porte surtout et souvent exclusivement sur les symptômes de compression : céphalées, vertiges, vomissements et troubles visuels (elle peut être à cet égard contrôlée objectivement par l'étude du champ et de l'acuité visuels). Pour ce qui concerne les troubles hypophysaires proprement dits, on a noté, parfois, la disparition de la glycosurie, l'amélioration des fonctions génitales, la disparition de l'asthénie, l'arrêt, d'ailleurs souvent difficile à apprécier, des processus pathologiques caractérisant le gigantisme et l'acromégalie dont les déformations restent acquises. On a même pu voir plus exceptionnellement rétrocéder à un certain degré le syndrome adiposo-génital, mais exclusivement, bien entendu, dans le cas de tumeur.

Quant à la radiumthérapie, elle a été appliquée, soit après intervention chirurgicale avec des résultats très variables (Howard, Hirsch, 28 cas), soit par voie externe avec un remarquable succès par Bertolotti dans une forme maligne d'acromégalie. Non seulement, le malade récupéra ses fonctions physiques, psychiques et sexuelles, put reprendre son métier de dessinateur, mais on constata encore des modifications surprenantes et globales du profil de la selle, modifications dont l'interprétation paraît d'ailleurs difficile.

Ajoutons enfin que l'amélioration obtenue par la radiothérapie peut être durable : elle se maintenait 6 ans après le traitement dans un cas de Béclère et Jaugeas, elle se maintient encore intégralement dans le cas princeps de Béclère concernant une malade de Rénon, Arthur Delille et Monier-Vinard atteinte de tumeur de l'hypophyse avec gigantisme, infantilisme génital, obésité et atrophie papillaire (traitement institué en décembre 1908), ainsi que dans un cas de Perthes, Fleischer et Jüngling (traitement institué en mai 1918).

Les résultats obtenus par l'intervention chirurgicale ne paraissent guère supérieurs à ceux de la radiothérapie, même dans les cas les plus heureux. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que l'on a pu noter dans l'acromégalie, après extirpation partielle ou subtotale de la tumeur, voire même après simple décompression, une diminution temporaire (Hirsch et Falta) ou assez durable (Hochenegg, Exner, Cushing, Eiselsberg, Leriche et R. Perrin) du volume de la face et des extrémités portant sur les parties molles ou même sur les os (Hochenegg). Dans les cas de syndrome adiposo-génital, l'amélioration y est aussi beaucoup plus rare que dans l'acromégalie, à moins que l'on n'associe l'opothérapie à l'exérèse chirurgicale (Cushing) ; on a pu cependant obtenir parfois la guérison complète par simple décompression (Lecène et Morax).

La radiothérapie est donc venue faire à la chirurgie, sur ce terrain du moins, la plus heureuse des concurrences, et il semble bien que l'on puisse fonder sur elle d'assez grands espoirs, mais il ne faut lui demander que ce qu'elle peut donner, et surtout savoir y recourir avant qu'il ne se soit produit d'irrémédiables dégâts.

Lorsqu'on jette un coup d'œil sur le chemin parcouru depuis le mémoire de Rayer (1823), premier essai de description d'un syndrome hypophysaire, on ne peut méconnaître l'importance des acquisitions qui ont été faites. Il y a 40 ans à peine, l'hypophyse était encore considérée comme une formation rudimentaire ayant quelque intérêt morphologique, mais ne présentant que peu ou pas d'intérêt physiologique. Grâce aux recherches des cliniciens qui ont suscité et orienté celles des physiologistes, on a reconnu l'importance de son rôle, qui de jour en jour apparut plus grand. Actuellement une autre tâche s'impose, celle de soumettre à une critique sévère toutes les notions que nous possédons à son égard, car elles ne sont pas toutes d'égale valeur. Faut-il s'en étonner, puisque nous touchons au dernier réduit de la force vitale (Dastre), au grand mystère de la morphogénèse (Gley) ? Aussi ne saurait-on trop se garder de conclure prématurément.

LES TROUBLES OCULAIRES DANS LES SYNDROMES HYPOPHYSAIRES

par M. E. Velter.

Les troubles oculaires tiennent une large place dans la séméiologie des syndromes hypophysaires ; ils tirent cette importance de leur fréquence, de leur précocité, de la valeur diagnostique considérable des modifications du champ visuel, enfin de leurs modifications au cours des divers traitements, modifications qui font des symptômes oculaires un véritable critérium de l'évolution de l'affection, et de l'efficacité des procédés thérapeutiques.

Historique.

Le mémoire célèbre de Rayer (1823) signale déjà les troubles visuels dans les tumeurs « de l'appendice sphénoïdal du cerveau ». Magendie les note également (1828). Mais la connaissance précise de ces troubles et de leurs relations exactes avec les tumeurs de la région hypophysaire ne date que du jour où Pierre Marie a isolé le syndrome de l'acromégalie (1886). Boltz donna peu après la première observation de troubles visuels dans l'acromégalie ; Schultze indiqua le premier (1889) la valeur de l'hémianopsie bitemporale ; Pinel-Maisonneuve (1891) décrivit complètement ces symptômes oculaires en rapport direct avec les lésions de l'acromégalie. Les importants mémoires de De Lapersonne (1905) puis de De Lapersonne et Cantonnet établirent de façon définitive la valeur séméiologique considérable de l'hémianopsie bitemporale, dont la constatation commande impérieusement l'examen radiographique de la selle turcique.

Depuis ces travaux, les publications se sont faites plus nombreuses ; une des plus complètes est la thèse de Pechdo, faite à l'Hôtel-Dieu ; enfin la question du traitement radiothérapique, nettement posée en 1909 par Béclère et Jaugeas, a fait elle aussi de grands progrès, que les travaux de Terrien (1916-1919-1922) ont fait connaître.

Etude clinique.

Il ne nous est pas possible ici de reprendre la question de la pathogénie des troubles oculaires dans les syndromes hypophysaires, non plus que de décrire les faits anatomiques qui sont à l'heure actuelle parfaitement connus de tous les ophtalmologistes et de tous les neurologistes ; nous resterons uniquement sur le terrain clinique, et nous nous attacherons à montrer l'évolution des symptômes oculaires et leur importance clinique et pronostique.

Disons immédiatement que ces symptômes sont d'inégale valeur ; alors que les uns traduisent simplement une compression de voisinage (paralysie oculo-motrice) ou l'hypertension intra-cranienne (stase pa-

pillaire), les autres ont une importance beaucoup plus grande et traduisent directement l'atteinte des voies optiques (modifications du champ visuel, atrophie optique, troubles pupillaires) ; c'est un véritable syndrome chiasmatique qui se manifeste, qui permet de localiser d'une façon précise la lésion en cause, et d'indiquer sa situation au voisinage du chiasma et dans la selle turcique.

a) *Fréquence.* — La statistique déjà ancienne de Uthoff (1909) a trait à 328 cas de lésions hypophysaires, dont 207 avec acromégalie.

Sur ces 207 cas, on note entre autres : 89 hémianopsies bitemporales ; 9 hémianopsies homonymes ; 11 stases papillaires ; 40 atrophies optiques ; 29 paralysies oculo-motrices, et quelques rares cas d'exophtalmie.

Sur les 121 cas sans acromégalie, on note : 37 hémianopsies bitemporales ; 2 hémianopsies homonymes ; 15 stases ; 27 atrophies optiques ; et dans 1/4 des cas, des troubles oculo-moteurs.

En 1910, la statistique de De Lapersonne et Cantonnet, qui porte sur 79 observations, donne également ces chiffres imposants pour l'hémianopsie bitemporale ; l'hémianopsie homonyme est beaucoup plus rare, l'hémianopsie binasale n'a jamais été notée ; stase papillaire, 13 % ; exophtalmie, 7 % ; troubles oculo-moteurs, 29 %.

Une importante statistique chirurgicale de Cushing (1912), portant sur 50 cas, montre l'hémianopsie bitemporale dans 37 observations ; dans un cas l amaurose débuta dans le champ nasal.

Tout récemment enfin Carlotti (1922) donne 40 % d'hémianopsies bitemporales, 4 % d'hémianopsies homonymes, 20 % de troubles oculo-moteurs, 5 % de stase papillaire ; et il insiste sur la rareté des troubles pupillaires tels que la réaction de Wernicke qui est d'ailleurs fort discutable.

b) *Précocité.* — Il est important de retenir que l'apparition des troubles oculaires, dans les cas qui nous occupent, est souvent extrêmement précoce. Parfois en effet, les malades viennent consulter d'abord l'ophtalmologiste, qui décèle le trouble visuel caractéristique, et qui demande alors l'examen neurologique et radiographique ; parfois, c'est fortuitement, à l'occasion d'un examen tout à fait banal, que la lésion hypophysaire est découverte ; on comprend l'importance extrême de ces faits, et l'intérêt qu'il y a à faire un diagnostic extrêmement précoce, et à instituer immédiatement une thérapeutique dont la précocité est une garantie de succès.

c) *Symptomatologie.* — 1° Hémianopsie bitemporale. — C'est le trouble de beaucoup le plus fréquent, sa valeur diagnostique est considérable ; sa recherche systématique s'impose, d'autant plus qu'elle passe en général inaperçue du malade, et l'acuité visuelle reste longtemps bonne, le faisceau maculaire étant tardivement touché. La constatation de ce symptôme commande la radiographie de la selle turcique.

Cette hémianopsie bitemporale est rarement régulière et égale sur les deux yeux : il est exceptionnel que sa limite soit exactement verticale, épargnant le point de fixation ; l'inégalité d'un côté à l'autre, l'existence de scotomes, plus ou moins étendus, et plus ou moins symétriquement

disposés, sont des caractères fréquents ; ces scotomes sont parfois très difficiles à préciser, mais leur importance pour le diagnostic est très grande.

Comme dans toutes les hémianopsies, on peut voir le trouble visuel, qui évolue progressivement, se caractériser d'abord par la dyschromatopsie. puis par la perte de la vision des formes des objets, puis la perte de la sensation lumineuse ; ces diverses étapes sont importantes pour le diagnostic, mais n'offrent ici aucun caractère particulier.

Très souvent enfin il y a simplement un rétrécissement bitemporal du champ visuel : mais un tel rétrécissement a autant de valeur que l'hémianopsie bitemporale typique.

2° Autres formes d'hémianopsies.— *L'hémianopsie latérale homonyme* se voit rarement ; complète ou incomplète, s'étendant à toute la moitié correspondante du champ visuel ou seulement à un quadrant, elle indique l'atteinte des angles postérieurs du chiasma, ou d'une bandelette. L'*hémianopsie binasale* n'a jamais été constatée ; son existence par lésion pure du chiasma est même très douteuse ; rappelons cependant que Cushing a rapporté un cas d'amaurose ayant débuté dans le champ visuel nasal.

3° Troubles pupillaires. — C'est l'*inégalité pupillaire*, avec *mydriase*, plus ou moins marquée d'un côté, qu'on relève le plus souvent. A part les cas de signe d'Argyll Robertson par spécificité cérébro-spinale, le réflexe lumineux n'est modifié que lorsqu'il existe des lésions du nerf optique et de la papille (névrite, atrophie). La *réaction de Wernicke*, qui devrait théoriquement exister dans tous ces cas de lésions des voies optiques basilaires, a été très rarement trouvée positive (Galzowski Dupuy-Dutemps et Lejonne, Josefson, Carlotti). Son existence est beaucoup plus théorique que réelle, sa recherche est difficile et entachée d'énormes causes d'erreur ; en outre, sa signification est très douteuse, car on ne connaît pas, même à l'état normal, le pouvoir pupillo-moteur des différentes zones rétiniennes ; tout porte à croire que ce sont surtout les zones maculaires et périmaculaires qui possèdent cette fonction, et même dans les recherches les plus minutieuses, il est à peu près impossible d'empêcher la lumière d'impressionner ces régions (transparence de la sclérotique, diffusion dans les milieux intra-oculaires, etc...)

4° Lésions du fond de l'œil.—L'*atrophie papillaire* est très fréquente ; souvent partielle, et limitée d'abord au segment temporal de la papille, elle peut revêtir tous les degrés, depuis la simple pâleur du disque papillaire, jusqu'à la blancheur nacrée ou grisâtre de l'atrophie complète, avec rétrécissement des artères. Mais ce qu'il convient de retenir, c'est la discordance fréquente entre l'état des papilles et l'acuité visuelle, une bonne vision pouvant persister, malgré une atrophie apparente très avancée des papilles, et inversement ; mêmes remarques en ce qui concerne les modifications du champ visuel, sauf bien entendu les cas, d'ailleurs assez rares, où le faisceau maculaire est intéressé. (Ducamp, Cushing et Walker).

La *névrite optique* ne présente ici rien de particulier ; ordinairement unilatérale, et à marche lente, elle ne s'accompagne que de symptômes congestifs atténués ; c'est peu à peu que l'atrophie lui succède insensiblement.

La *stase papillaire* n'est pas fréquente dans les syndromes hypophysaires; elle n'a pas de valeur localisatrice, mais signifie qu'il y a hypertension intracranienne. En ce sens, elle est importante néanmoins, car elle indique une propagation vers l'encéphale ou le IIIe ventricule : la stase est en effet exceptionnelle dans les tumeurs pariétales (basilaires) tant qu'elles restent exclusivement localisées à la paroi. La stase papillaire a donc ici la même signification que dans toutes les autres tumeurs cérébrales ; et elle conserve son indication opératoire absolument formelle, la trépanation décompressive.

5° Acuité visuelle. — Nous avons indiqué ses variations, en fonction de l'intensité plus ou moins grande des altérations pupillaires et des modifications du champ visuel ; et nous avons dit combien parfois elle était en discordance avec l'examen ophtalmoscopique ; il n'est pas rare de voir une mauvaise acuité visuelle des deux yeux alors qu'une des papilles paraît normale.

L'acuité visuelle est sujette à de grandes variations, à des oscillations, souvent avec obnubilations passagères, vraisemblablement en rapport avec des poussées congestives de la lésion qui touche les voies optiques (tumeurs).

6° Troubles oculo-moteurs. — Ils ne s'observent que dans 25 % des cas environ ; alors que l'oculo-moteur externe est exceptionnellement atteint, l'oculo-moteur commun est plus souvent pris. Ces paralysies n'existent que quand une tumeur, très volumineuse, a dépassé les limites de la selle turcique et envahit la base en comprimant le sinus caverneux : elles perdent de ce fait beaucoup de leur valeur localisatrice.

L'ophtalmoplégie externe bilatérale est très rare et n'existe que dans des tumeurs énormes ayant envahi tout l'étage moyen du crâne.

Le *nystagmus* a été noté dans quelques cas : il est probablement dû à d'autres causes qu'à la lésion hypophysaire (tumeur cérébrale).

7° Exophtalmie. — C'est également un symptôme rare ; elle peut être unie ou bilatérale ; attribuée dans quelques cas à une compression du sinus caverneux et à la gêne de la circulation orbitaire qui en résulte, elle est irréductible, non pulsatile, mais variable dans son intensité. Scalinci l'a attribuée à un syndrome Basedowien concomitant. Sans nier cette coexistence, qui est possible, beaucoup d'hypophysaires étant en même temps des thyroïdiens, nous pensons qu'il s'agit là de cas exceptionnels ; l'explication la plus simple et la plus plausible est celle qui rattache l'exophtalmie à la pénétration dans l'orbite d'un prolongement de la tumeur de la région hypophysaire.

d) *Evolution et diagnostic.* — Les symptômes que nous venons de décrire s'associent en une infinité de types cliniques qui sont concomitants des divers syndromes hypophysaires ou para-hypophysaires (syndrome

adiposo-génital, diabète insipide, acromégalie, infantilisme, etc...). D'une manière générale, leur apparition est précoce, ils sont variables d'un côté à l'autre, et il y a souvent discordance entre les signes physiques et les signes fonctionnels ; le trouble de beaucoup le plus important et le plus fréquent, est l'hémianopsie bitemporale, symptôme fondamental du syndrome chiasmatique ; sa constatation impose l'examen radiologique. Mais il faut se rappeler que syndrome chiasmatique ne veut pas dire toujours : tumeur de l'hypophyse. Si nous éliminons les traumatismes, à étiologie particulière, il reste encore de nombreux cas d'affections inflammatoires d'origine sinusienne sphénoïdale, qui peuvent se propager vers la base et léser les voies optiques ; dans ces cas, il y a habituellement atteinte précoce du faisceau maculaire, et apparition d'une véritable névrite rétro-bulbaire, avec scotome central ; ce signe, opposé à l'intégrité relative du faisceau maculaire dans les affections de l'hypophyse a, croyons-nous, une assez grande valeur diagnostique.

Evolution sous l'influence du traitement.

Les modifications des troubles oculaires sous l'influence des divers procédés thérapeutiques sont fort importantes à connaître, car leur étude est en quelque sorte un critérium de l'efficacité de ces traitements.

L'*opothérapie* ne paraît pas, jusqu'à présent, avoir été d'une grande efficacité sur les troubles visuels ; quelques cas favorables ont été cependant notés (De Lapersonne et Cantonnet) ; mais il est délicat de les apprécier à leur juste valeur, si l'on se rappelle les grandes variations qui peuvent survenir dans l'état des malades, et les améliorations spontanées souvent considérables, et plus ou moins durables, qui sont de véritables rémissions de la maladie. Peut-être l'opothérapie est-elle susceptible d'agir, au moins momentanément, sur les phénomènes congestifs dont une tumeur ou une hypophyse hyperplasiée peut être le siège.

Nous possédons par contre dans la *radiothérapie* une arme puissante, dont Béclère et Jaugeas ont indiqué la technique, et montré l'incontestable efficacité. Depuis ces premiers travaux, les observations se sont faites plus nombreuses ; Terrien en réunissait récemment 10 cas, auxquels viennent s'ajouter les 4 observations de Carlotti ; nous-mêmes en avons observé un cas très démonstratif.

Les irridiations par voie buccale et par voie cutanée combinées donnent souvent, dès les premières séances, un résultat remarquable, et déterminent dans bien des cas l'arrêt de la marche des troubles visuels. Puis la régression des troubles se fait peu à peu, et peut aboutir, au bout d'un nombre suffisant d'irradiations, à une récupération à peu près complète de l'acuité et du champ visuel ; certains des malades traités à l'Hôtel-Dieu de Paris ont vu leurs troubles s'arrêter et ne pas reparaître depuis 6 et 8 ans. Evidemment, tous les cas ne sont pas aussi favorables ; mais le traitement doit être fait, avec patience, et judicieusement, dans tous les cas, même ceux où la lésion des voies optiques paraît irrémédiable.

(Cauvin, Calamet, Clarence Loeb, de Lapersonne, Terrien, Carlotti.) Objectivement, on constate l'amélioration de l'état des papilles, et dans quelques cas les papilles reprennent leur aspect normal. Béclère insiste sur les améliorations lentes et progressives qui se font encore longtemps après les dernières irradiations, comme si une certaine régénération des fibres optiques était possible.

La stase papillaire ne paraît que peu ou pas influencée par la radiothérapie : élément du syndrome d'hypertension intracranienne, c'est comme telle qu'elle doit être traitée par la craniectomie décompressive, elle même adjuvant précieux de la radiothérapie.

La *chirurgie hypophysaire*, rarement faite en France (Lecène), très pratiquée au contraire aux Etats-Unis (Cushing), compte déjà à son actif de remarquables succès. Elle est susceptible d'amender et de guérir les troubles visuels en s'adressant à la lésion causale elle-même ; c'est une méthode pleine de promesses, qui gagnera certainement beaucoup de terrain dans la thérapeutique des syndromes hypophysaires, mais qui, croyons-nous, ne détrônera pas la radiothérapie.

DISCUSSION

M. A. Souques. — Il y a une quinzaine d'années, les altérations de la glande pituitaire semblaient déterminer un grand nombre, un trop grand nombre de syndromes morbides : l'Acromégalie, le Gigantisme, l'Infantilisme, la Dystrophie adiposo-génitale, les Diabètes sucré et insipide, etc. Par une singulière vicissitude, on tend, depuis quelque temps, à déposséder l'hypophyse au profit de la base du cerveau, c'est-à-dire du plancher du troisième ventricule (tuber cinereum et infundibulum), à tel point qu'on peut se demander s'il restera bientôt quelque chose à cette glande. Il serait pourtant bien surprenant que l'hypophyse fût la seule glande endocrine qui ne jouât aucun rôle en pathologie.

On conçoit qu'il ne soit pas facile de savoir, dans la plupart des cas, ce qui appartient à la pituitaire et ce qui revient au cerveau. Cette difficulté tient aux rapports de contiguïté et aux connexions étroites qu'affectent la glande et le plancher du troisième ventricule. Expérimentalement, il est difficile d'atteindre l'un sans léser l'autre ; anatomo-pathologiquement, les tumeurs de l'hypophyse peuvent comprimer le tuber cinereum, et réciproquement ; cet argument d'une compression réciproque peut être la plupart du temps invoqué, parce qu'il s'agit presque toujours de tumeurs. Il faut avouer que la méthode expérimentale, malgré ses difficultés, a une réelle supériorité sur la méthode anatomo-clinique, parce qu'elle peut répéter indéfiniment les expériences et limiter la lésion à l'un ou à l'autre organe. Les observations anatomo-cliniques sont, au contraire, relativement rares, et il faut les prendre telles qu'elles sont. Il est vrai que, par compensation, elles ont l'avantage de porter sur l'homme.

J'ai lu attentivement les intéressants rapports de MM. Jean Camus

et Gustave Roussy, et de M. J. Froment. Et je désire vous soumettre quelques réflexions, au sujet du Diabète insipide et de l'Infantilisme.

MM. J. Camus et G. Roussy dénient à l'hypophyse toute action dans le déterminisme du Diabète insipide qu'ils attribuent à une lésion du plancher du troisième ventricule. Ils fondent leur opinion sur de très nombreuses expériences, qui se corroborent les unes les autres et qui me paraissent convaincantes. La valeur de leurs expériences a été confirmée par d'autres physiologistes, spécialement par MM. Bailey et Bremer qui ont apporté une importante contribution à ce chapitre de physiologie pathologique. D'autre part, les deux observations anatomo-cliniques, dues l'une à H. Claude et à Lhermitte, et l'autre à M. Lhermitte, me semblent à l'abri de toute critique et confirment les données expérimentales de MM. J. Camus et G. Roussy. Je n'en dirai pas autant de l'observation anatomo-clinique de MM. J. Camus, G. Roussy et Legrand. En effet, il y a bien une lésion histologique des noyaux du tuber, mais l'hypophyse y est complètement détruite. On pourrait aussi bien, et même mieux, incriminer la lésion hypophysaire que celle du tuber. Cette observation ne saurait, en tout cas, servir ici, puisque les deux organes hypophysaire et tubérien sont lésés. Mais cette observation n'est pas nécessaire pour trancher le différend. Quant à la critique de l'épreuve opothérapique, dirigée contre le Diabète insipide, j'y reviendrai demain, en montrant, avec mes internes Alajouanine et Jacques Lermoyez, une malade atteinte de Diabète insipide et traitée efficacement par les injections sous-cutanées de lobe postérieur d'hypophyse.

Au chapitre v de leur Rapport, intitulé: *Troubles de développement du squelette* (*Acromégalie, Gigantisme, Infantilisme*), chapitre extrêmement bref, qui ne comprend que quelques lignes, MM. J. Camus et G. Roussy déclarent qu'ils n'ont pas pu arriver à se faire une opinion précise, relativement au rôle de l'hypophyse ou du tuber sur les troubles du développement squelettique, et qu'ils ne sont pas en mesure de tirer une conclusion nette de leurs expériences personnelles.

Je n'ai pas besoin de faire remarquer que la question a une grosse importance et que l'origine hypophysaire de l'Acromégalie, du Gigantisme, de l'Infantilisme paraît établie sur de puissants arguments d'ordre anatomo-clinique. Je ne m'occuperai ici que de l'*Infantilisme avec arrêt de croissance, d'origine hypophysaire*, que j'ai étudié, il y a dix ans, avec mon élève St. Chauvet. En dehors des observations publiées, il y a, en sa faveur, un argument qui me paraît important, et qui n'est autre que l'existence d'un *infantilisme thyroïdien*, démontré par l'expérimentation et par la clinique. L'infantilisme d'origine thyroïdienne est tellement analogue somatiquement à l'infantilisme hypophysaire qu'on peut s'y tromper et mettre sur le compte de la thyroïde un arrêt de croissance dû à l'hypophyse. Je n'en veux pour preuve que le cas de Vigouroux et Delmas, que le regretté Dupré avait attribué à la thyroïde. Si la thyroïde, glande endocrine, peut amener un arrêt de la croissance, pourquoi l'hypophyse, autre glande endocrine, ne ferait-elle pas la même chose ? Je sais

bien que c'est un raisonnement par analogie, mais, dans l'espèce, il n'est pas sans valeur.

Par Infantilisme, j'entends un syndrome somatique caractérisé par l'hypoplasie des organes génitaux et l absence des caractères sexuels secondaires, chez un individu ayant dépassé l'âge de la puberté. Ce qui différencie essentiellement l'adulte de l'enfant, c'est la puberté, c'est-à-dire le développement des organes génitaux et l'apparition des caractères sexuels secondaires. La longueur de la taille me paraît accessoire ; il y a, en effet, de grands enfants et de petits adultes. Il ne faut pas confondre l'*Infantilisme* avec le *Nanisme*. Est nain, d'après Littré, « celui qui est d'une taille beaucoup plus petite que la taille ordinaire. » Un infantile avec arrêt de croissance est, évidemment, un nain. Mais un achondroplasique est également un nain, et cependant ce n'est pas un infantile : il a des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires normalement développés. Il y a même des nains physiologiques, et des races de nains. Stanley raconte qu'en traversant la forêt équatoriale il a rencontré des races de nains, de très petite taille (1 mètre à 1 m. 20), normalement constitués. Il n'y a donc aucune espèce de rapport — en dehors de la taille — entre l'Infantilisme et le Nanisme.

J'ai autrefois défendu cette idée — je n'ai pas changé d'avis — qu'à côté de l'infantilisme thyroïdien, il fallait faire une place à l'infantilisme hypophysaire. J'ai aussi avancé que l'Infantilisme, quel que fût son point de départ (thyroïdien, hypophysaire ou autre), traduisait une participation des glandes génitales. Les termes d'*infantilisme thyroïdien*, d'*infantilisme hypophysaire*, indiquent le *primum movens* du syndrome somatique ; pour que l'Infantilisme se produise, dans ces conditions, il faut que la lésion primitive de la thyroïde ou de l'hypophyse retentisse, par un mécanisme qu'il reste à établir, sur la glande génitale et en altère la sécrétion interne. Que la lésion génitale soit consécutive, qu'elle soit simultanée, ou qu'elle soit primitive, elle est, à mon sens, nécessaire, parce que c'est la glande interstitielle, organe de la sécrétion interne, qui préside à la morphogénèse.

On ne peut parler de l'Infantilisme hypophysaire sans parler du *Syndrome adiposo-génital*, à la dénomination duquel M. Froment vient d'adresser de justes critiques. Ce sont deux types somatiques extrêmement voisins. L'hypoplasie génitale est, par définition, commune aux deux.

MM. J. Camus et G. Roussy, Bailey et Bremer attribuent ce syndrome à une lésion du troisième ventricule. Pour eux, il ne relève pas de l'ablation totale ou partielle de la pituitaire ; ils l'ont déterminé plusieurs fois par une lésion localisée au tuber. Jusqu'ici, la confirmation anatomo-clinique manque. MM. J. Camus et G. Roussy invoquent à l'appui de leur opinion une seule observation anatomo-clinique, due à MM. Lereboullet, Mouzon et Cathala. Des réserves s'imposent sur l'interprétation de cette observation, comme le fait remarquer M. Froment. En effet, on ne peut pas exclure, dans ce cas, un trouble du fonctionnement hypophysaire. Il s'agissait d'une tumeur du troisième ventricule avec intégrité

histologique de l'hypophyse. Mais l'hypophyse était fortement comprimée, déformée même par la tumeur. Lorsque la pièce fut présentée à la Société de Neurologie, M. H. Claude et moi-même avions fait des réserves concernant la compression de l'hypophyse. Du reste, dans l'observation, le fait est explicitement noté, à diverses reprises. « L'hypophyse, y est-il dit, est macroscopiquement de volume normal, mais elle paraît moins arrondie, plus plate. » Plus loin : « si l'hypophyse est intacte, la tige infundibulaire est engainée et comprimée par la tumeur. » Et ailleurs : « la tige pituitaire est coincée par la lame calcaire. » Le cas n'est donc pas probant. De l'intégrité histologique de la pituitaire, on ne peut pas conclure à l'intégrité de la fonction, étant donnée la compression de la tige et de la glande. Une tumeur cérébrale dans le voisinage de la voie pyramidale peut amener des troubles moteurs sans altérer histologiquement cette voie. Du reste, MM. Lereboullet, Mouzon et Cathala ne tirent pas de conclusion de leur observation. Ils émettent deux hypothèses, à savoir si la tumeur n'a pas troublé le fonctionnement de la pituitaire ou si les troubles ne sont pas dus à l'altération d'un centre situé à la base du cerveau, et ils concluent qu'il « paraît peut-être prématuré, sur ce seul fait, de vouloir réformer tout ce que nous savons des rapports des glandes endocrines avec le développement en général ».

Il existe une observation analogue, due à MM. Vigouroux et Delmas. Il s'agissait aussi d'une tumeur du troisième ventricule. Les auteurs écrivent que la pituitaire est normale histologiquement, mais « la pituitaire apparaît enchatonnée dans une tumeur développée dans son pédicule. » Dans ce cas, comme dans le précédent, on ne peut pas conclure à l'intégrité de la fonction hypophysaire. Ces réserves n'enlèvent rien au grand intérêt des expériences de MM. J. Camus et Roussy, de MM. Bailey et Bremer. Il faut simplement attendre une confirmation anatomo-clinique incontestable.

L'hypoplasie génitale obtenue par ces expérimentateurs m'a vivement intéressé. Elle est à rapprocher de l'aplasie génitale obtenue par d'autres expérimentateurs, à la suite de l'ablation de l'hypophyse chez les animaux jeunes. Dans ces derniers cas, il y avait retard ou arrêt dans la croissance. Tous ces faits me paraissent en faveur de l'influence des organes génitaux sur la croissance. M. Froment fait remarquer qu'il n'existe aucun fait, jusqu'ici, qui autorise à admettre qu'une lésion génitale suffit à réaliser l'infantilisme avec arrêt de croissance. C'est exact. Mais, si l'on veut bien admettre que, dans l'Infantilisme, la taille ne joue qu'un rôle accessoire, il faut convenir que, la taille exceptée, les eunuques présentent les éléments principaux de l'Infantilisme, à savoir l'absence des caractères sexuels secondaires. Du reste, la castration ne peut pas être assimilée à l'hypoplasie génitale.

Dans le cas publié par MM. Lereboullet, Mouzon et Cathala, ces auteurs n'admettent pas « que ce syndrome adiposo-génital soit dû à l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule sur lequel aurait retenti la tumeur cérébrale ». Mais je ferai remarquer que, dans leur cas, les testicules sont

très touchés et même que ce sont les seules glandes endocrines qui soient touchées. « Les organes génitaux sont non seulement infantiles, est-il dit, dans l'observation clinique, mais encore atrophiés, infiltrés de graisse, la verge est minuscule, le testicule droit gros comme un pois, le gauche imperceptible. Pas un poil. Les fonctions génitales sont nulles. » Et après l'autopsie : « les testicules sont un peu sclérosés, nous n'avons pas trouvé de spermatozoïdes dans les tubes séminifères, et les cellules de la lignée séminale desquament au stade spermatozonie (nous rappelons que les deux testicules étaient en ectopie. » Il n'est pas question de l'examen de la glande interstitielle. Il me semble bien difficile d'admettre, dans ces conditions, que ce cas de syndrome adiposo-génital avec infantilisme n'est pas dû à l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule. Il y a là des altérations profondes des testicules, qui justifient la théorie, que je défends, du rôle des glandes génitales dans le déterminisme de l'Infantilisme, quel que soit le point de départ de celui-ci, qu'il vienne de la thyroïde, de l'hypophyse, d'un syndrome pluriglandulaire, ou d'une dystrophie générale par infection chronique (tuberculose, syphilitique ou autre).

Le malade de MM. Lereboullet, Mouzon et Cathala pesait 60 kilos et mesurait 1 m. 60, à l'âge de 26 ans. Ce n'est pas là, par parenthèse, la taille d'un enfant, et son poids n'indique pas une adipose nette. On abuse peut-être un peu trop du terme d'adipose. Dans beaucoup de cas, il n'y a pas adipose proprement dite ; il y a plutôt distribution « féminine » de la graisse qui se porte sur les seins, le ventre, la racine des cuisses, et qui donne à ces sujets une morphologie ambiguë, sinon féminine, ce à quoi n'est probablement pas étrangère l'hypoplasie des testicules qui les apparente au sexe féminin.

Dans l'observation de MM. Vigouroux et Delmas, que j'ai déjà rappelée, et qui est comparable à la précédente, il s'agit d'un infantile de 44 ans, mesurant 1 m. 17 et pesant 32 kilos, avec hypotrophie génitale et absence des caractères sexuels secondaires. Les testicules présentent une atrophie scléreuse et on n'y trouve aucune cellule interstitielle. Ici aussi, l'hypophyse est intacte histologiquement.

Bref, dans ces deux cas, la seule glande endocrine atteinte est le testicule. C'est un point que je tenais à souligner expressément. Je persiste à penser que les troubles de la sécrétion interne des organes génitaux jouent un rôle primordial dans le déterminisme de l'Infantilisme.

Pour répondre à une demande posée par M. Froment, je dirai qu'il est, en effet, nécessaire d'indiquer le nom des extraits hypophysaires dont on s'est servi. Ils sont loin d'avoir tous la même valeur. Dans le traitement de notre cas de diabète insipide, nous avons essayé des extraits venant de trois maisons différentes. Les résultats ont varié du simple au triple. Nous nous sommes arrêtés à l'extrait Choay qui a été le seul pleinement efficace.

M. J. Lhermitte. — M. Froment, très heureusement, a fixé sur une

courbe très précise les effets obtenus, dans un cas, par l'injection de rétropituitrine. D'après le rapporteur, l'effet antipolyurique de l'injection d'extrait de lobe postérieur se serait manifesté une seule fois sur les multiples essais qui furent tentés. L'injection active fut pratiquée deux jours après la ponction lombaire laquelle, selon M. Froment, n'aurait eu aucun effet antipolyurique. Or, il est facile de se rendre compte que, en réalité, ce n'est point à l'injection de rétropituitrine qu'il convient d'attribuer la réduction de la diurèse, mais bien certainement à la rachicentèse. Ainsi que nous l'avons montré, l'influence antipolyurique de la ponction lombaire ne se fait pas sentir seulement pendant un jour mais elle continue de s'exercer pendant 5 jours. La courbe graphique présentée par M. Froment reproduit donc très exactement celle que l'on obtient par la rachicentèse. Dans le cas de diabète insipide auquel M. Froment vient de faire allusion, il nous apparaît manifeste que l'injection de lobe postérieur a *constamment* été inefficace tandis que l'influence de la ponction lombaire s'est affirmée indiscutable.

On conviendra que ce fait plaide bien plutôt en faveur de l'origine nerveuse de la polyurie qu'en faveur d'un mécanisme hypophysaire hypothétique.

M. Jean Camus. — J'ai admiré la très riche documentation du rapport de M. Froment, mais ces faits si nombreux sont souvent contradictoires. En présence de ces contradictions que M. Froment n'a pas manqué de faire ressortir, il lui est impossible de conclure et il le dit nettement, mais c'est déjà une conclusion que d'affirmer qu'on ne peut pas conclure à l'heure actuelle. Certes l'accumulation formidable de tous les cas cliniques ne conduit pas aisément à des données précises, mais je ne voudrais pas que pêle-mêle les faits cliniques et les faits expérimentaux soient enveloppés dans le même doute. L'expérimentation est là précisément pour apporter de la lumière dans l'étude des observations cliniques et les faits expérimentaux eux sont nets et précis. L'ablation pure et simple de l'hypophyse ne détermine ni la polyurie, ni la glycosurie, ni l'obésité, ni l'atrophie génitale ; ces manifestations ne sauraient donc être attribuées à de l'insuffisance hypophysaire. Ces mêmes manifestations sont susceptibles d'être provoquées par certaines lésions expérimentales de la base du cerveau.

Il n'y a rien à objecter à ces résultats expérimentaux confirmés par plusieurs auteurs.

Peut-on supposer qu'il y existe une différence de nature entre les faits observés chez l'animal et les observations cliniques faites chez l'homme ? La belle observation de Lhermitte montre un cas clinique calqué pour ainsi dire sur nos faits expérimentaux.

On ne peut s'empêcher de remarquer qu'avant les travaux expérimentaux : glycosurie, polyurie, obésité, atrophie génitale, acromégalie étaient attribués à l'hypophyse ; or, expérimentalement, la lésion de la base du cerveau se montre susceptible de provoquer toutes ces mani-

festations, sauf l'acromégalie. Supposera-t-on que toutes sont dues au système nerveux et que seule l'acromégalie est d'origine hypophysaire ?

Nos expériences ne nous permettent pas de conclure. Mais n'est-il pas permis de rappeler qu'il existe dans la science de nombreux cas de tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie et quelques cas d'acromégalie ou tout au moins de manifestations osseuses analogues à celle de l'acromégalie sans tumeur de l'hypophyse. Ne connaissons-nous pas le grand rôle trophique du système nerveux pour la peau, poûr le système musculaire et pour le système osseux lui-même ? Ne connaissons-nous pas en particulier les très importantes déformations osseuses d'origine syringomyélique ? Ces considérations sont tout au moins capables à faire naître un doute sur la nature purement hypophysaire de l'acromégalie.

M. G. Roussy. — Parmi les deux tendances indiquées par M. Froment dans son rapport, dont l'une incite à multiplier, l'autre à restreindre les syndromes hypophysaires, nous nous sommes ralliés, et déjà depuis plusieurs années, à la seconde.

Dans notre rapport avec M. J. Camus, nous avons donné les preuves à l'appui de notre manière de voir du point de vue expérimental ; nous n'avons voulu qu'incidemment parler des faits anatomo-cliniques, pour ne pas sortir du cadre qui nous était fixé.

A propos de la discussion de l'étude clinique des syndromes hypophysaires qui s'ouvre maintenant, je voudrais reprendre un certain nombre de points que nous n'avons pu qu'effleurer ce matin. Pour cela, je placerai la discussion sur le terrain anatomo-clinique, et pour sérier les questions j'étudierai successivement :

1° *Les lésions du lobe antérieur de l'hypophyse dans leurs rapports avec les syndromes hypophyso-glandulaires.*

2° *Les lésions du lobe postérieur de l'hypophyse dans leurs rapports avec les syndromes hypophyso-nerveux.*

3° *Les lésions de l'infundibulum et du tuber dans leurs rapports avec les syndromes dits hypophysaires.*

Les documents que j'apporte ici sont étayés presque uniquement sur des faits personnels, tant anatomo-pathologiques qu'expérimentaux, et reposent notamment sur l'examen histologique systématique de 650 cas d'hypophyses, d'une vingtaine de tumeurs, dont un cas avec acromégalie.

I. — *Lésions du lobe glandulaire dans leurs rapports avec les syndromes hypophyso-glandulaires.* — Sur cette question, les avis sont encore très partagés. Ces divergences d'opinion reposent à notre sens sur l'erreur fondamentale suivante : les auteurs ont attaché une importance trop grande aux faits positifs et n'ont pas pris en légitime valeur les faits négatifs. C'est ainsi que la présence à l'autopsie d'une hypophyse plus ou moins hyperplasiée a été mise en parallèle avec certains phénomènes cliniques alors que l'examen systématique

de l'hypophyse au cours d'un grand nombre d'autopsies, ainsi que j'ai été amené à le faire, montre que très souvent telle ou telle lésion hypophysaire reste le plus souvent silencieuse, complètement indépendante de toute symptomatologie.

Ces réserves faites, posons-nous les 3 questions suivantes :

a) *Quelles sont les lésions du lobe antérieur qui correspondent à un syndrome clinique bien défini* ?

Seules les tumeurs sont susceptibles à mon avis de donner, dans certaines conditions, une symptomatologie propre à l'hypophyse. Mais je prends le mo tumeur dans le sens anatomo-pathologique du terme, c'est-à-dire de néoplasie relevant de la prolifération plus ou moins désordonnée et atypique des éléments même de l'organe et aboutissant à la formation, soit de tumeur bénigne, soit de tumeur maligne.

J'élimine ainsi les fausses tumeurs inflammatoires (néoformations tuberculeuses, syphilitiques ou autres) qui au nom de l'anatomie pathologique doivent être actuellement retirées du cadre des tumeurs proprement dites. J'élimine aussi les états hyperplasiques de l'hypophyse : l'*hyperplasie simple* que l'on observe souvent au cours des néphrites chroniques ou de l'athérome, et l'*hyperplasie adénomateuse* fréquente dans les mêmes conditions et caractérisées par la présence d'une série de nodules en hyperplasie essemés dans toute la glande. En effet, si de telles lésions du type hyperplasique peuvent être rencontrées à l'autopsie de sujets ayant présenté des signes soi-disant hypophysaires, mes recherches montrent que ces lésions s'observent trop fréquemment en dehors de tout signe de la série hypophysaire pour qu'on puisse en faire état comme substratum anatomique d'un syndrome clinique.

Il en est de même des *états hypoplasiques* observés souvent chez les cachectiques, en particulier les tuberculeux et les cancéreux.

Ceci nous amène donc à admettre que l'anatomie pathologique des syndromes du lobe antérieur se résume en dernière analyse à des lésions néoplasiques.

b) *Quelles sont les variétés de tumeurs rencontrées au niveau du lobe antérieur de l'hypophyse* ?

La différence de terminologie utilisée par les auteurs en matière de tumeur de l'hypophyse est considérable et n'est pas faite pour jeter de la lumière dans cette question encore si obscure. On voit en effet, en parcourant les observations publiées et dont la plupart ont été colligées dans l'excellent rapport de mon regretté collègue Courtellemont sur les *Tumeurs du corps pituitaire* (Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France, Amiens, 1911), que tous les types de néoplasie, tant bénigne que maligne, tant épithéliale que conjonctive ont été retrouvés dans le lobe antérieur de l'hypophyse. A ce même Congrès, j'ai publié avec Clunet un essai de la classification des tumeurs du lobe antérieur dont je donnerai ici un bref résumé.

Les tumeurs de l'hypophyse sont, dans l'immense majorité des cas,

pour ne pas dire toujours, des tumeurs du type épithélial. Nous n'avions jamais rencontré jusqu'en 1911, et pas davantage depuis, de cas de tumeur conjonctive du type sarcome (1).

Ce sont : 1° des *adénomes*, petites tumeurs bien limitées et bien circonscrites de différents types (adénomes à cellules claires, à cellules foncées, à cellules cylindro-cubiques) ; elles sont le plus souvent de simples trouvailles d'autopsie.

2° Des *adéno-épithéliomes* ou *forme de transition* entre l'adénome, tumeur bénigne et l'épithélioma, tumeur maligne, auxquels nous conservons ce nom en raison de la difficulté, et même de l'impossibilité que l'on a souvent à faire un diagnostic précis de tumeur maligne au début, au niveau de l'hypophyse. L'un des principaux signes de malignité, les métastases, font en effet ici habituellement défaut.

3° Les *épithéliomas* présentant les caractères de monstruosité cellulaire, de prolifération active et d'envahissement destructif ; c'est-à-dire l'infiltration de la capsule, la prolifération à travers la tente conjonctive et méningée, l'envahissement du chiasma optique, des vaisseaux carotidiens et de l'encéphale. Très souvent, ces tumeurs sont extrêmement atypiques et présentent des zones de remaniment et de nécrose.

c) *Quels sont les rapports entre les tumeurs de l'hypophyse et l'acromégalie* ?

Il est nécessaire d'envisager la question sous deux aspects, comme je l'ai fait en 1911 (Congrès de Turin).

α) *L'acromégalie est-elle toujours causée par une tumeur de l'hypophyse* ? — A cette question, je n'hésite pas à répondre par l'affirmative. Si l'on observe de si nombreuses divergences à ce sujet, cela tient en partie à ce que l'on ne s'entend pas d'une façon précise sur le terme de tumeur de l'hypophyse d'une part, et aussi sur ce qu'on doit entendre sous le nom de syndrome acromégalique.

Je me suis expliqué tout à l'heure sur le sens à donner au mot tumeur. D'autre part, les observations de soi-disant acromégalie sans tumeur de l'hypophyse, vérifiées à l'autopsie, méritent d'être sérieusement discutées ; il s'agit là de pseudo-acromégalie (syringomyélie, cheiromégalie par exemple), ainsi que l'a bien montré P. Marie lui-même.

Partisans de la théorie pituitaire de l'acromégalie, j'y ajoute une théorie néoplasique et je pense que la cause de l'acromégalie ne réside pas dans un hyperfonctionnement simple de la glande, mais bien dans un hyperfonctionnement vicié par le néoplasme ; en somme d'un dysfonctionnement glandulaire.

β) *Toute tumeur de l'hypophyse détermine-t-elle l'acromégalie* ? — Il

(1) Si je n'ai rangé aucune de nos tumeurs atypiques dans le cadre des sarcomes, c'est que je pense, avec beaucoup d'anatomo-pathologistes modernes, que les sarcomes viscéraux et notamment les sarcomes des glandes endocrines doivent être tout à fait exceptionnels, si tant est qu'ils existent. La plupart des tumeurs formées de cellules rondes ou polymorphes, étiquetées à tort sarcomes, se montrent être des épithéliomes lorsqu'on a soin de multiplier le nombre des coupes histologiques et de rechercher les caractères épithéliaux plus ou moins atypiques des cellules néoplasiques.

est hors de doute que non et qu'il existe de nombreux cas de tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie.

De nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer ces faits négatifs.

C'est ainsi qu'on a invoqué l'âge du malade, la durée d'évolution de la tumeur ; on a pensé par exemple que, chez le vieillard, la néoformation hypophysaire peut avoir été arrêtée dans son développement par la mort du malade, si bien que les troubles acromégaliques n'ont pas eu le temps d'apparaître.

On a examiné également le système hypophysaire accessoire, sphénoïdien ou pharyngé, qui aurait été trouvé altéré dans quelques cas où l'hypophyse était altérée. Mais aucune de ces hypothèses n'a apporté jusqu'ici de solution suffisante.

Je pense personnellement que la solution du problème doit être cherchée dans la plus ou moins grande étendue de la tumeur par rapport au lobe glandulaire. L'examen microscopique sur coupes sériées de deux cas de volumineuses tumeurs de l'hypophyse non accompagnée d'acromégalie, m'a montré en effet la persistance à la périphérie de la tumeur, d'une zone de tissu hypophysaire sain en état d'hyperplasie. Ces constatations, que seules les coupes sériées permettent de mettre en valeur, donnent l'explication de l'absence de phénomènes acromégaliques qui exigent vraisemblablement une transformation néoplasique complète ou subcomplète de tout le tissu hypophysaire. Ces faits d'ailleurs sont à mettre en parallèle avec ceux que l'on observe au niveau d'autres glandes vasculaires sanguines, le corps thyroïde par exemple, ainsi que le prouve l'observation classique d'Eiselsberg dans laquelle l'apparition, au cours d'un cancer du corps thyroïde avec myxœdème, de métastases osseuses, de structure typique fit disparaître momentanément les phénomènes d'insuffisance thyroïdienne.

Dans notre séance de projection, j'aurai l'occasion d'apporter deux nouvelles observations tout à fait confirmatives de cette manière de voir.

Pour ce qui concerne les rapports entre le gigantisme et les tumeurs de l'hypophyse, je serais tenté de faire le même raisonnement, mais je ne possède aucun document personnel sur ce point. Quant au rapport des tumeurs du lobe antérieur de l'hypophyse de l'infantilisme ou du nanisme dit hypophysaire, je pense que les faits publiés jusqu'ici sont encore trop peu nombreux pour permettre une interprétation et qu'il est préférable de réserver momentanément la question.

II. — *Lésions du lobe postérieur de l'hypophyse dans leurs rapports avec les syndromes dits hypophysaires.* — Si l'étude des syndromes hypophyso-glandulaires, l'acromégalie notamment, est appuyée sur un substratum anatomo-pathologique bien défini, ainsi que nous venons de le voir, il n'en est pas de même des syndromes cliniques attribués aux lésions du lobe postérieur. Jusqu'ici, ceux-ci ont été essentiellement et uniquement établis soit sur des données tirées de l'expéri-

mentation (ablation ou lésion du lobe postérieur), ou sur des résultats obtenus par l'injection ou l'ingestion d'extrait de lobe postérieur. Nous verrons plus loin, que l'un et l'autre de ces procédés sont susceptibles de nombreuses causes d'erreur et qu'ils ont abouti à des résultats erronés.

L'étude anatomo-pathologique du lobe postérieur en effet n'a fourni jusqu'ici aucun fait permettant de rapprocher une lésion strictement localisée à ce lobe à un symptôme clinique bien défini. Et ceci se comprend si l'on se rappelle que le lobe postérieur de l'hypophyse n'est pas un organe glandulaire, mais bien un organe nerveux, émanation de la substance névroglique qui avoisine le 3e ventricule et que sa structure est essentiellement du type névroglique. Parler d'hormone, de sécrétion glandulaire à propos d'un organe de structure névroglique nous semble donc être en contradiction à tout ce que nous connaissons aujourd'hui sur l'histo-physiologie du tissu névroglique.

D'autre part, aucun fait objectif décelable sous le microscope ne nous autorise à accepter l'hypothèse d'un état hyperplasique ou d'un état hypoplasique du lobe postérieur.

Quant aux tumeurs de ce lobe, elles sont tout à fait exceptionnelles en tant que tumeurs primitives; lorsqu'elles existent, elles sont du type gliome, ainsi que nous avons eu l'occasion avec Clunet d'en observer un exemple, non pas en plein lobe postérieur, mais au niveau de la tige pituitaire. Il va sans dire par contre que le plus souvent le lobe postérieur de la pituitaire est plus ou moins complètement envahi par les tumeurs du lobe antérieur.

Ceci m'amène à conclure que les faits tirés de l'observation anatomo-clinique ne permettent pas de faire un rapprochement entre les lésions du lobe postérieur de l'hypophyse et les symptômes attribués aux troubles de fonctionnement de ce lobe : polyurie, glycosurie et troubles adiposo-génitaux. Ceux-ci ne sont donc que des symptômes d'emprunt qui appartiennent à la région infundibulo-tubérienne de la base du cerveau.

Enfin reste la troisième question que j'ai posée au début de cette argumentation : *les lésions de l'infundibulum et du tuber dans leurs rapports avec les syndromes dits hypophysaires.*

Nous avons suffisamment insisté sur cette question ce matin pour qu'il soit, me semble-t-il, nécessaire d'y revenir, si ce n'est pour rappeler encore une fois tout l'intérêt qui se dégage à l'heure actuelle de l'étude anatomo-pathologique de la région hypothalamique et pour inciter les auteurs à diriger leurs investigations du côté de cette région chaque fois qu'ils se trouveront en présence d'un fait susceptible d'éclairer la pathogénie des syndromes dits hypophysaires.

En terme de *conclusions*, on voit que les faits anatomo-cliniques viennent, quoique peu nombreux, de plus en plus confirmer cette notion, qu'à part l'acromégalie, le gigantisme, qui restent des syndromes hypophysaires incontestés, tous les autres symptômes tels que polyurie,

glycosurie, troubles adiposo-génitaux doivent être attribués à une lésion de la région infundibulo-tubérienne.

Maintenant donc que la question est posée sur un terrain nouveau et que l'attention est attirée sur l'importance physiologique de la région tubérienne, nous nous croyons en droit de maintenir entièrement nos conclusions jusqu'au jour où auront été apportés :

1° Des cas de tumeurs strictement limités à la loge hypophysaire, ne dépassant pas la selle turcique, avec intégrité de la région du tuber et dans lesquels du point de vue clinique on aura noté l'existence de la polyurie.

2° Des cas de lésion de la région tubéro-infundibulaire non accompagnés de poluyrie. Par lésion, j'entends des foyers destructifs et non de simples compressions ou refoulement des noyaux du tuber.

J'ai dit enfin, et je tiens à le répéter, que si notre conviction est faite en faveur d'une localisation cérébrale, au niveau de la base du cerveau, de la glycosurie ou des troubles adiposo-génitaux, les recherches entreprises soit par nous, soit par d'autres auteurs ne permettent pas encore de faire une localisation aussi précise à cet égard que pour la poluyrie.

M. G. Roussy. — Je voudrais maintenant répondre aux objections que nous fait M. Froment, tant dans la partie clinique que dans la partie thérapeutique de son rapport, Il insiste notamment sur l'effet variable des extraits hypophysaires suivant les marques employées et nous demande quels produits nous avons utilisés.

Je lui répondrai que nous nous sommes servis, tant chez l'homme que chez l'animal, d'extraits d'hypophyse de différentes marques (Park et Devis, Carrion, Choay) et que nous avons injecté soit du lobe postérieur, soit du lobe antérieur, soit du globe total.

Dans les faits que nous oppose M. Froment, je constate qu'en dehors de ceux tirés de la littérature, et qui sont discutables, M. Froment nous présente un cas personnel : celui d'un diabète insipide dans lequel la ponction lombaire n'aurait déterminé aucune action oligurique, alors que l'injection de pituitrine aurait fait baisser notablement le taux des urines. Or, cette observation, ainsi que le faisait remarquer M. Lhermitte, me paraît très sujette à caution. M. Froment a en effet injecté la pituitrine à son malade deux jours après la ponction lombaire, au moment même où le taux des urines commençait à baisser, et l'on est en droit de penser que même sans action d'extrait d'hypophyse, l'action oligurique de la ponction lombaire serait apparue évidente, comme cela arrive souvent, au bout de 2 ou 3 jours.

Loin de nous, la pensée de nier l'action oligurique des extraits d'hypophyse qui restent un médicament susceptible d'être employé dans le traitement du diabète insipide.

Ce que nous nous sommes efforcés, M. Camus et moi, de démontrer — et en ceci nous sommes pleinement d'accord avec les physiologistes comme MM. Gley et Ambard et avec les faits apportés par

M. Souques, — c'est que l'action oligurique de l'extrait d'hypophyse ne peut être considérée comme une action spécifique, puisque d'une part cette action est inconstante et variable dans le diabète, insipide et que d'autre part des effets identiques peuvent être obtenus soit par la ponction lombaire, soit par l'injection de toute autre substance, et notamment par l'injection sous-cutanée de lait stérilisé, ainsi que vient de le montrer tout récemment M. Ambard.

L'action des extraits d'hypophyse sur la polyurie ne peut donc être invoquée comme un argument plaidant en faveur du rôle joué par l'hypophyse dans le déterminisme de ce symptôme.

M. Lereboullet. — J'ai observé ces dernières années un assez grand nombre de faits de syndromes dits hypophysaires. Aussi ai-je été un peu troublé en entendant l'exposé si suggestif des recherches expérimentales poursuivies sur l'hypophyse par MM. Camus et Roussy. L'étude clinique qui vient d'être faite de ces syndromes par M. Froment me rassure en me montrant que si, ce matin, on pouvait, au nom de l'expérimentation, parler de la mort de l'hypophyse, ce n'est certainement pas, au point de vue anatomo-clinique, la mort de la région hypophysaire ; quel que soit le rôle respectif de la lésion glandulaire et de la lésion nerveuse avoisinante, les syndromes anatomo-cliniques gardent leur valeur et l'action thérapeutique qu'on peut parfois exercer sur eux par l'opothérapie, par la chirurgie radicale ou palliative, par la radiothérapie, justifie toujours l'importance qu'on leur attribue. Peut-être toutefois, faut-il interpréter autrement certains d'entre eux.

Les syndromes de *dystrophie osseuse* (acromégalie, gigantisme, nanisme), paraissent, jusqu'à preuve contraire, liés directement à l'altération hypophysaire. A cet égard, je crois devoir en rapprocher les faits de *dystrophie des adolescents*, si bien décrits par mon maître Hutinel, dans lesquels au désordre de la croissance s'associent des troubles vaso-moteurs marqués des extrémités ; relativement fréquents, ils semblent bien liés, comme l'acromégalie et le gigantisme, à un trouble fonctionnel hypophysaire et sont remarquablement modifiés par l'opothérapie, ainsi que je l'ai plusieurs fois constaté.

Le *diabète insipide*, inversement, paraît bien, après les constatations expérimentales et anatomiques si précises de Camus et Roussy et de Bailey et Bremer, lié à la lésion tubérienne. Si nette que soit l'action de l'opothérapie hypophysaire sous-cutanée, je ne crois pas qu'elle puisse plus longtemps être invoquée contre les faits expérimentaux. Elle reste toutefois une méthode thérapeutique précieuse puisque, dans le cas que j'ai suivi avec Faure-Beaulieu, j'ai pu pendant plus de quinze mois vérifier l'action journalière de la médication.

Dans les faits de *syndrome de Babinski-Fröhlich* que j'ai suivis tant chez l'enfant que chez l'adulte, je crois volontiers qu'il faut faire une part beaucoup plus large au système nerveux. Celui que j'ai observé avec Mouzon et Cathala, dans lequel l'intégrité histologique de l'hypo-

physe, pourtant comprimée, contrastait avec l'existence d'une tumeur du plancher du troisième ventricule enserrant l'infundibulum, ne peut être invoqué en faveur de l'origine nerveuse de la polymie, puisque celle-ci faisait presque complètement défaut, malgré l'atteinte marquée de la région tubérienne ; mais il tend à montrer que la lésion nerveuse et les poussées méningées qui l'accompagnaient (et nous avaient frappés dès notre premier examen) étaient, plus que l'altération fonctionnelle de l'hypophyse, responsables de l'infantilisme et de l'adiposité. De même dans le très beau fait d'*infantilisme tardif de l'adulte* par lésion syphilitique de la région hypophysaire que j'ai suivi longtemps avec Mouzon, la filiation des troubles (syphilis, puis, plusieurs années après, rhinite ulcéreuse tertiaire, syndrome de pseudo-paralysie générale, polyurie, infantilisme réversif) peut s'expliquer par la méningite syphilitique basilaire sans qu'il y ait à invoquer nécessairement l'altération hypophysaire que laisse présumer l'ostéo-périostite de la selle turcique. C'est également la méningite basilaire qui semble prédominante chez une petite hérédo-syphilitique que je suis actuellement avec mon interne Pichon et qui est manifestement arrêtée dans son développement. Il n'est que juste à ce propos de rappeler que, dans ses leçons sur le myxœdème, mon maître Brissaud disait, en 1894, que le *cerveau est le grand centre trophique qui préside aux phénomènes de croissance.* La discussion d'aujourd'hui montre la large part de vérité contenue dans cette affirmation ; elle doit nous inciter à poursuivre dorénavant plus attentivement encore notre examen des malades atteints de syndrome adiposo-génital en vue de préciser l'atteinte du système nerveux et de dépister, surtout au cas de syphilis antérieure, l'atteinte de la méninge basilaire et des centres sous-jacents.

Dans les obésités endocriniennes et notamment dans les *obésités dites hypophysaires*, la part du système nerveux est souvent plus considérable qu'on ne le pense. Il suffit de rappeler, à cet égard, les faits d'*obésité post-encéphalitique* récemment publiés (Nobécourt, Livet) — qu'on peut rapprocher de quelques cas de polyurie postencéphalitique — et les faits, si communément observés chez l'enfant, d'*obésité liée à l'hydrocéphalie* (dans lesquels toutefois, la part secondaire de l'hypophyse peut être invoquée).

A côté du système nerveux, une place d'ailleurs doit être attribuée dans l'interprétation des faits et notamment de ces cas d'obésité, au *rôle des glandes sexuelles* qui paraît considérable dans certaines manifestations dystrophiques et doit être mis au premier plan dans nombre de faits d'obésité des jeunes filles un peu trop facilement rapportés à l'hypophyse.

Les réserves que je suis ainsi amené à faire sur l'interprétation trop strictement endocrinienne ou hypophysaire qu'avec beaucoup d'autres j'avais donné des faits que j'observais ne doivent toutefois pas faire oublier le rôle que doit jouer la glande hypophysaire, si nettement caractérisée histologiquement, dans la production de bon nombre de troubles.

Lorsque notamment, au cours d'une affection indiscutable de la région hypophysaire, comme dans certains syndromes adiposo-génitaux avec signes oculaires et radioscopiques, on voit survenir des signes indiscutables d'altération thyroïdienne et qu'on est ainsi amené, en tenant compte simultanément des altérations sexuelles, à admettre un syndrome pluriglandulaire, il paraît invraisemblable que l'hypophyse elle-même ne joue aucun rôle. J'ai observé plusieurs faits de cet ordre, où la symptomatologie glandulaire semblait bien être à la fois thyroïdienne et hypophysaire.

Sans insister davantage et sans me baser sur les arguments thérapeutiques que pourraient fournir les résultats obtenus par l'opothérapie hypophysaire non seulement sur la polyurie mais sur la taille, le développement sexuel, l'obésité, je crois pouvoir conclure que, si les notions nouvelles nous révèlent l'existence de centres nutritifs d'importance capitale au niveau du plancher du 3e ventricule, l'hypophyse sous-jacente à ces centres a vraisemblablement un rôle considérable, tant à l'état normal que pathologique, qu'elle serve, comme M. Camus en a émis l'hypothèse, à la nutrition de ces centres, qu'elle ait une action plus nettement spécifique que les recherches de l'avenir préciseront. Il s'agit, en tout cas, dans la plupart de ces faits, d'une *pathologie neuroglandulaire* dans laquelle il semble rationnel d'admettre le double rôle, d'une part, des centres nerveux basilaires, d'autre part, de la glande qui leur est embryologiquement, anatomiquement et histologiquement si étroitement unie.

M. F. Bremer. — L'intéressant rapport de M. Froment et les communications d'hier et d'aujourd'hui nous ont suggéré quelques remarques à mon ami Bailey et à moi.

M. Froment et M. André Léri se sont demandé si l'arrêt de la croissance dans les syndromes « hypophysaires » n'est pas la conséquence de l'hypoplasie des organes génitaux. Les expériences d'Aschner permettent de répondre à cette question. Le nanisme qui a résulté des ablations de l'hypophyse faites par lui est hors de proportion avec le ralentissement de la croissance qui peut produire une castration précoce. Les résultats de l'expérimentation s'accordent donc avec les données cliniques qu'ont apportées MM. Froment et Léri.

M. Lereboullet a signalé que le premier phénomène qui réapparaissait après les injections de pituitrine dans un cas de diabète insipide observé par lui, était la polyurie, précédant la soif. Mais dans l'interprétation de ce fait, il faut tenir compte de ce que l'action oligurique de la pituitrine est suivie très souvent d'une polyurie compensatrice. Il est donc possible que la polyurie observée par M. Lereboullet et qui précédait la soif, ait été cette polyurie compensatrice et non celle du diabète insipide.

La pathologie et la thérapeutique apportent des arguments qui, bien qu'indirects, nous paraissent d'un grand poids, à l'appui de la thèse que

nous défendons, avec MM. Camus et Roussy, de l'origine nerveuse du diabète insipide et du syndrome adiposo-génital.

Ces deux syndromes ont été fréquemment observés comme suites de l'encéphalite léthargique, maladie à virus exclusivement neurotrope, et dont l'électivité pour les centres de la base est bien connue.

M. Henry Meige. — C'est un devoir pour moi de rappeler que, dans cette même Salpêtrière où nous sommes réunis aujourd'hui, l'*Infantilisme*, le *Gigantisme*, le *Nanisme*, ont conquis le droit de cité nosographique.

C'est ici, en effet, qu'il y a déjà plus d'un quart de siècle, nous avons avec Brissaud attiré l'attention des neurologistes sur ces anomalies corporelles, considérées jadis comme de simples curiosités anthropologiques, sinon comme de vulgaires attractions foraines, — autant de chapitres, alors inexplorés, dont on pouvait déjà entrevoir l'amplification.

Il n'est que juste de remémorer le précurseur que fut Brissaud devant les collègues étrangers qui ont bien voulu nous apporter leur concours.

Depuis nos premiers travaux, les années se sont amassées, et, lorsque, l'an dernier, la question des syndromes hypophysaires a été mise à l'étude, j'ai eu l'espoir de voir apporter, avec des faits nouveaux, des expériences décisives, permettant d'interpréter, plus exactement que nous avions tenté de le faire, ces singulières dysmorphologies humaines.

Je dois bien l'avouer : j'éprouve un peu de désillusion, car je n'ai pas été convaincu, autant que j'étais prêt à l'être, par les résultats de l'expérimentation. MM. Jean Camus et Roussy, — ils en conviennent d'ailleurs loyalement, — ne nous donnent pas encore le secret du gigantisme, du nanisme, de l'infantilisme, et pour les autres syndromes, il me semble, comme à M. Froment, qu'il existe encore quelques nuages entre « tubériens » et « pituitaires. » Mais je veux croire que cette Réunion aura pour conséquence de nouvelles recherches qui dissiperont cette obscurité.

COMMUNICATIONS

Résumé de mon expérience sur la clinique et la thérapeutique des Syndromes Hypophysaires, par le Pr Maranon (de Madrid), communiqué par le Pr Sanchez Banus (de Madrid).

Une longue pratique de cas cliniques et leurs comparaisons avec les dernières donnés expérimentales et anatomo-pathologiques, recueillies durant ces dernières années, a permis de fixer mon critérium sur l'étendue de la Pathologie hypophysaire et sa thérapeutique spécifique.

Dans cette note, je présente les conclusions dudit critérium, laissant pour des mémoires que je publierai sous peu, la discussion détaillée des points obscurs et la présentation des cas cliniques et données expérimentales.

Pour le clinicien se présentent clairement définis les symptômes dé-

pendant de la lésion du lobe antérieur de l'hypophyse, et ceux attribués à la lésion du lobe postérieur.

Ceux dépendant de la lésion du lobe antérieur, sont l'acromégalie, le gigantisme et le nanisme.

A mon avis, le gigantisme est le symptôme hyper-fonctionnel pur du lobe antérieur de l'hypophyse. Les cas de croissance excessive, mais harmonique, sont les premiers degrés de la série des états qui se terminent par le gigantisme pathologique avec acromégalie. L'acromégalie, telle que la décrivit si bien P. Marie, est un symptôme relativement rare, dans lequel l'hyperfonction du lobe antérieur se combine avec un certain degré de perturbation qualitative de la sécrétion (dyshyperfonction).

Autant dans les crânes de géants de la collection de la Faculté de Médecine de Madrid, que dans de nombreux individus de haute taille sporadique familier ou ethnique, j'ai pu constater le rapport entre le développement longitudinal du squelette et le développement de l'hypophyse (radiographie de la selle turcique).

Le rapport entre le gigantisme harmonique (eurythmique de Peude) et l'acromégalie semble donc dépendre de ce que l'hyperfonction hypophysaire soit le prolongement d'un état physiologique ou qu'il soit à la fois successif et qualitativement anormal.

Mais d'ailleurs dans l'acromégalie, il y a toujours des désordres des autres glandes endocrines, qui n'existent pas dans le gigantisme harmonique, principalement, troubles génitaux et moins souvent thyroïdiens.

D'après mon expérience de ces dernières années, dans la majorité des cas de nanisme, il y a des symptômes cliniques qui permettent d'affirmer l'existence des lésions de l'hypophyse (adiposité, hypoplasie génitale, diabète insipide, déformation radiographique de la selle turcique). Ces données, en harmonie avec celles que nous fournit l'expérimentation, permettent d'émettre l'hypothèse de ce que le nanisme est le symptôme d'hyperfonction du lobe antérieur de l'hypophyse opposé au gigantisme et à l'acromégalie.

La pathologie de la croissance semble donc être liée en grande partie aux troubles du lobe antérieur de l'hypophyse. Cependant, dans ce cas, comme dans aucun autre de la pathologie endocrine, on ne peut parler d'influences exclusivement humorales. Dans tous les cas, nous devons admettre une collaboration du système nerveux.

Peut-être les impulsions hormoniques agissent excitant ou refrénant les centres nerveux spécifiques, comme l'admettent aujourd'hui beaucoup d'auteurs pour la glycosurie, pour la polyurie, pour certaines obésités ; et la croissance pourra s'ajouter dans cette énumération. Cette intervention du système nerveux apparaît particulièrement claire dans les cas d'acromégalie partielle et surtout dans ceux d'hémiacromégalie, comme celui de Parisini et un autre observé et publié récemment par nous.

Parmi les syndromes qui peuvent avoir des rapports avec la lésion du lobe postérieur de l'hypophyse, nous ajoutons le syndrome adipeux-génital de Launois-Frölich, et le diabète insipide.

Le syndrome adipeux-génital typique semble dépendre sûrement de l'insuffisance dudit lobe postérieur. Comme nous l'avons indiqué précédemment, on ne peut nier la collaboration des supposés centres encéphaliques décrits par divers auteurs. Mais la participation de l'hypophyse, qu'aujourd'hui beaucoup tendent à nier, entraînés par le mouvement de réaction contre les interprétations endocrines exagérées, qu'initie, en France, Gley, est à mon avis un fait incontestable, appuyé d'une centaine d'observations, soigneusement recueillies, et qui doit s'incorporer définitivement à la médecine classique.

Cependant il est nécessaire de rappeler le diagnostic d'obésité hypophysaire aux cas relativement peu nombreux dans lesquels on observe la symptomatologie classique, la distribution spéciale de la graisse dans les régions rétro-mammaires, ventrales et périgénitales, l'hypoplasie génitale et les signes de lésion de la glande pituitaire. En revanche on ne peut ajouter pour le moment, sous ce diagnostic, d'autres cas d'obésité fréquemment diagnostiqués d'hypophysaires, comme les obésités prépubérales, avec pseudohermaphrodisme que Cushing nomme improprement « préadolescente typus of hypopytuitarism », ni les obésités postinfectieuses de Massalongo, etc. Ces réserves sont surtout justifiées dans les diagnostics d'insuffisance hypophysaire qui concernent des personnes qui ont dépassé l'âge d'adulte. J'ai l'impression qu'après cet âge passé, l'hypophyse doit jouer un rôle très peu important, tant dans la pathogénie des obésités que dans d'autres troubles attribués à elle.

Le diabète insipide est le symptôme dont le rapport avec l'hypophyse est le plus discuté et discutable actuellement. Ma conviction, de ce que, du moins dans un grand nombre de cas, il est dû à la lésion du lobe postérieur de l'hypophyse (y compris celui improprement nommé lobe moyen) se confirme chaque jour davantage.

Le nombre de cas de diabète insipide, observés par moi, jusqu'à ce jour, s'élève à 51. Comme je l'ai déjà exposé dans une autre occasion avec tous les détails, dans presque tous ces cas, on pouvait diagnostiquer cliniquement la lésion hypophysaire, soit par la coïncidence avec d'autres symptômes, sûrement hypophysaires (nanisme, acromégalie, adiposité abdominale, hirsutisme, altérations de la selle turcique, etc.) soit par la rencontre anatomo-pathologique. D'après moi, la guérison spécifique presque constante, quoique passagère, de la polyurie par l'injection d'extrait pituitaire est aussi un argument pathogénique en faveur de la théorie hypopituitaire, et non un simple effet pharmacologique.

Maintenant, cette hypothèse hypopituitaire n'exclue pas la possibilité, dans des occasions incontestables, de l'action des centres nerveux polyuriques de la base de l'encéphale. Probablement la régulation de la diurèse s'accomplit par un mécanisme neuro-humoral, comme la régulation de la glycogénèse. Ce qui fait que la théorie hypophysaire et la nerveuse que défendent Houssay, Lhermitte et autres, semblent parfaitement compatibles.

Le symptôme de la cachexie hypophysaire décrite par Simmond,

Pende Reiche et autres auteurs, existe sans aucun doute, puisqu'il se fonde sur des données expérimentales et anatomo-pathologiques incontestables. Mais dans la pratique, son diagnostic est extraordinairement difficile. La cachexie hypophysaire ne présente aucun symptôme spécifique, qui la fasse distinguer de la période initiale d'autres états consomptifs, comme cancers, sclérose des artères, leucémie, tuberculose tardive, etc. Je n'ai pas vu un seul cas dans lequel on ait pu faire avec sûreté ce diagnostic.

Le diagnostic des symptômes hypophysaires se fonde, actuellement, uniquement sur l'examen clinique des malades. Le seul moyen auxiliaire qui ait de la valeur, est la radiographie de la selle turcique, quoiqu'il soit nécessaire de ne pas donner de valeur à une multitude d'altérations dans la forme ou la dimension de celle-ci, publiées comme pathologiques, et qui sont dues à des incorrections de la technique. Seules les radiographies très claires, faites avec les corrections de projection, et à l'abri de ces causes d'erreur, ont une valeur diagnostique. Les preuves d'injection d'extrait glandulaire, glycosurie alimentaire, etc., n'ont aucune valeur diagnostique.

La détermination du métabolisme basal, d'après mon expérience assez grande, n'a pas non plus de valeur pour le diagnostic des états hypophysaires.

La thérapeutique des symptômes hypophysaires est des plus limitée. Dans les symptômes hyperfonctionnels, l'unique recours efficace est la radiothérapie, avec laquelle nous avons traité avec un succès partiel, mais évident, 6 acromégaliques.

Dans les syndromes hypofonctionnels, la thérapeutique est encore plus limitée. A mon avis, l'opothérapie hypophysaire, à l'intérieur, est pratiquement utile dans le nanisme, obésité, polyurie.

L'opothérapie en injection est utile d'une façon spécifique, mais passagère, dans le diabète insipide.

Mon expérience me permet d'affirmer que l'injection très suivie d'extraits pituitaires n'est pas inoffensive pour le rein (étude du fonctionnement rénal, chez des malades soumis à l'opothérapie, et étude du rein chez des animaux d'expérimentation).

Sur le traitement chirurgical des lésions hypophysaires, je n'ai pas d'expérience, mais les données physiologiques permettent d'assurer que son utilité sera purement symptomatique dans les cas de grande tumeur.

Tumeur hypophysaire d'origine hérédo-syphilitique ; syndrome thyro-testiculaire consécutif ; poussées d'herpès labial récidivant, par M. Faure Beaulieu et P. George.

Dans une séance consacrée aux syndromes hypophysaires, il nous a paru intéressant de présenter ce malade et de verser au débat son observation qui n'a évidemment que la valeur d'un cas isolé, mais présente

des particularités instructives au triple point de vue de l'étiologie, de la lésion hypophysaire, de son retentissement général sur l'appareil endocrinien, et de ses symptômes locaux.

M. F., chauffeur d'automobile, âgé de 44 ans, est venu à la consultation de l'hôpital de la Pitié, au mois d'avril 1922, pour fatigue générale, céphalée et tendance à l'insomnie.

Antécédents. — L'étude de ses antécédents ne fournit aucun renseignement particulier : sa mère, âgée de 80 ans, vit encore ; son père est mort d'une affection cardiaque. Trois frères sont morts en bas âge, une sœur a une santé assez délicate.

Histoire de la maladie. — Pour les antécédents personnels du malade, on ne relève rien d'anormal jusqu'à l'âge de 24 ans. A ce moment, en effet, il a présenté des *troubles importants de la vue* : le malade voyait mal les objets qui lui semblaient troubles : de plus, il aurait eu alors un rétrécissement manifeste du champ visuel : « Il ne voyait pas, dit-il, les objets qui étaient de chaque côté de lui » ; un médecin, consulté à ce moment, aurait porté le diagnostic d'amblyopie névropathique ; d'ailleurs, il a été traité comme un pur névropathe par l'application d'aimants sur les tempes.

En même temps que ces troubles de la vue est apparue une *céphalée très vive*, absolument constante, siégeant tantôt au niveau de la région frontale, tantôt au niveau de la région occipitale, s'atténuant légèrement pendant la nuit. Aucun des analgésiques employés par le malade n'a eu d'action sédative.

Cette céphalée constante dura pendant sept ans, de 1902 à 1909 : pendant toute cette période, le malade se plaignait d'une très grande lassitude, surtout marquée au réveil. Cette fatigue générale a persisté les années suivantes, tandis que la céphalée a diminué, puis disparu insensiblement. En même temps que les troubles cérébraux et visuels rétrocédaient, s'installaient peu à peu les *symptômes distrophiques* que nous aurons à décrire tout à l'heure. En 1914, le malade a été mobilisé, et il est resté au front jusqu'en 1918. Pendant ces quatre années, il a présenté tous les 2 ou 3 mois un accès de fièvre, durant 10 à 15 jours avec céphalée et lassitude très marquées, diminution des urines, bouffissure de la face et œdème malléolaire : Pour ces différents troubles, il a été évacué plusieurs fois, et enfin, en 1918, il a été réformé pour néphrite chronique.

Le retour à la vie civile n'a eu aucune influence sur ces différents troubles, et depuis cette époque, le malade présente, tous les 2 ou 3 mois, un accès fébrile, constamment précédé d'une poussée de *vésicules d'herpès* au niveau des lèvres. Puis la fièvre apparaît et se maintient aux environs de 39° pendant 4 à 5 jours. En même temps apparaissent de la céphalée, de l'anorexie et quelques douleurs lombaires.

Ces divers troubles rétrocèdent rapidement, mais incomplètement, et dans les périodes intercalaires, le malade accuse toujours de l'asthénie et de l'anorexie, qui augmente d'intensité à l'apparition d'une nouvelle poussée d'herpès, prélude constant d'un nouvel accès fébrile.

Etat actuel. — A l'examen, on est frappé par le *facies* du malade ; la peau du visage est à la fois pâle et légèrement bouffie ; quelques rides autour des paupières donnent en même temps un aspect un peu sénile à la physionomie.

Les moustaches ont des poils courts, secs, clairsemés et rectilignes.

Les poils de la barbe sont clairsemés également ; le malade se rase peu : une fois par semaine environ.

Les cils et les sourcils sont normaux.

Les cheveux sont à peu près normaux, un peu secs peut-être.

Les dents sont jaunâtres et creusées de stries transversales et longitudinales. Les incisives supérieures ont leurs bords latéraux divergents. Il n'y a pas de prognathisme.

L'habitus général du malade est normal au point de vue des proportions générales du squelette : sa taille est de 1 m. 71, et son poids de 79 kgr.

Cependant, on est frappé par le même aspect pâle et blafard de la peau sur toute la surface du corps.

Les membres sont assez musclés, mais le relief des muscles est peu marqué : il y a un peu de tendance à l'arrondissement des formes, sans qu'on puisse dire qu'il y ait une

adiposité notable. Il n'y a pas de développement exagéré des extrémités, comme dans l'acromégalie.

Le *système pileux* est mal développé : les poils des aisselles ont complètement disparu, et les poils du pubis sont clairsemés.

Les *organes génitaux externes* ont un développement très inférieur à la normale : la verge est petite, les testicules sont de volume normal mais un peu mous à la palpation, surtout le gauche. Le malade a une vie génitale très ralentie : il a peu d'érections, et n'a pas eu de rapports sexuels depuis 1908.

L'examen viscéral complet du malade ne révèle rien de particulier. L'examen des fonctions rénales ne révèle pas de troubles pouvant faire penser à une néphrite chronique : le taux de l'urée dans le sang est de 0 gr. 50 %, et la perméabilité rénale à la phénolsulfonaphtaléine est supérieure à 60 %.

Il n'y a aucune polyurie.

La *tension artérielle* est de 13,8.

Au dynamomètre, la force musculaire atteint 38 kgr. à droite, et 42 à gauche.

L'examen radiographique du crâne, pratiqué à la Pitié par M. Jelherm, montre en photographie de profil une selle turcique considérablement agrandie dans le sens antéro-postérieur, et dans le sens vertical, elle mesure trois centimètres de diamètre d'avant en arrière, et 2,5 de haut en bas. Les apophyses clinoïdes postérieures sont aplaties et refoulées, non seulement en arrière, mais en haut.

En présence de ces différents troubles ; nous avons demandé à M. Marcel Labbé et Stévenin de bien vouloir mesurer le *métabolisme basal* chez ce malade, et cet examen a donné le chiffre de 33,2 colori (par heure et mètre carré de surface), chiffre inférieur à la normale, et qui à lui seul devrait faire suspecter un syndrome d'insuffisance thyroïdienne.

Une *ponction lombaire* pratiqué lors d'une épisode fébrile, avec herpès, n'a pas révélé de lymphocytose, ni d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, mais une réaction de Wassermann partiellement positive (H. 4 à l'échelle de M. Verner).

L'examen ophtalmologique, pratiqué par M. Monthus, n'a révélé aucune modification du fond de l'œil ni du champ visuel.

Au point de vue psychique, le malade est normal, les facultés intellectuelles sont intactes, il s'exprime très bien, ne semblant avoir aucune lenteur de l'idéation ; ses réactions émotives sont normales.

Depuis quelques semaines que le malade est soumis à notre observation, nous l'avons mis au traitement opothérapique mixte thyro-hypophysaire qui semble avoir amélioré dans une certaine mesure les troubles subjectifs. Nous nous proposons aussi de tenter le traitement radiothérapique et la médication spécifique.

En résumé, un sujet hérédo-syphilitique est pris à l'âge de 23 ans d'accidents cérébraux à allure rapide, avec une note visuelle qui évoque rétrospectivement l'idée d'une lésion comprimant la région du chiasma optique ; puis les troubles visuels et cérébraux rétrocèdent en quelques années, en même temps que se constitue un syndrome dystrophique, encore aujourd'hui permanent, à base d'insuffisance thyroïdienne et testiculaire, et traversé de poussées récidivantes d'herpès labial. Vingt ans après, il vient se soumettre à notre observation, et nous lui trouvons une selle turcique de capacité très exagérée.

Cet ensemble morbide, complexe par son évolution dans le temps et par les associations symptomatiques actuelles, nous paraît de nature à suggérer les remarques suivantes :

1° En ce qui concerne *la phase clinique initiale*, loin de partager le diagnostic d'accidents névropathiques qui, au dire du malade, aurait été porté à son sujet, nous sommes amenés à la considérer comme l'expression

d'un processus organique ayant intéressé la région de l'hypophyse, et selon toute vraisemblance, la glande elle-même. Outre que cet homme ne présente aucun des attributs d'un névropathe, il est si explicite dans la description de ses troubles visuels, qui ont consisté manifestement en une hémianopsie bitemporale, qu'on ne peut les attribuer qu'à une compression de la région antérieure du chiasma optique.

La céphalée et la somnolence, qu'elles fussent ou non la conséquence d'une hypertension cranienne, sont en harmonie avec la conception d'une tumeur hypophysaire. On a d'autant plus le droit d'être affirmatif que la lésion, tout en régressant, a laissé un stigmate radiologique permanent, à savoir l'agrandissement marqué de la selle turcique.

Quelle a été *la nature* de cette lésion initiale ? Il ne saurait s'agir d'une tumeur néoplasique car comment admettre en pareil cas la longue durée de l'évolution, et à plus forte raison, la régression très nette qui est survenue spontanément peu de temps après l'apparition des accidents. Un processus à début rapide, suivi de régression et laissant une lésion cicatricielle permanente, va assez bien avec l'idée d'une lésion syphilitique. Le malade nie avoir jamais contracté la syphilis, mais il présente des stigmates dentaires qui ne laissent guère de doute sur l'existence d'un état hérédo-syphilitique. L'hypothèse d'une lésion syphilitique de l'hypophyse est donc des plus probables, la réaction de Wassermann fournissant un argument puissant en faveur de ce diagnostic. On sait d'ailleurs qu'il y a une tendance croissante, sous l'impulsion notamment du professeur Hutinel et de son école, à faire jouer à l'impulsion syphilitique un rôle de premier plan dans l'étiologie des lésions des glandes endocrines.

2° Le *syndrome endocrinien* actuellement réalisé chez notre malade est nettement thyroïdien et testiculaire : thyroïdien de par les symptômes myxœdémateux, ainsi que par la diminution du métabolisme basal ; — testiculaire de par l'atrophie des testicules et l'ablation de toute fonction sexuelle. — Par contre, il n'existe aucun des symptômes généraux que, à tort ou à raison, on attribue à l'hypophyse : ni déformations osseuses à type acromégalique, ni infantilisme, ni obésité, ni diabète sucré ou insipide : de sorte que l'atteinte de la glande ne pourrait être cliniquement soupçonnée — en s'en tenant aux phénomènes actuels — sans les données précieuses de la radiologie. Tout se borne, en fait de symptômes hypophysaires, à cette modification purement locale. Le cas est donc de nature à justifier les doutes que soulèvent les travaux modernes, ceux de J. Camus et Roussy surtout, touchant le côté *direct* de l'hypophyse sur le métabolisme.

Toutefois, il n'est nullement exclu que dans notre cas, la lésion hypophysaire n'ait joué un rôle au moins *indirect* dans la constitution du syndrome dystrophique. Les symptômes thyroïdiens et testiculaires ont fait leur apparition peu de temps après le processus aigu dont l'hypophyse a été le siège; il est difficile de ne pas voir dans ce rapport de succession un rapport de causalité. Cela s'impose davantage si l'on rapproche

l'évolution de notre cas de celle du syndrome adiposo-génital de Babinski, Fröhlich, ainsi que celle de l'infantilisme hypophysaire de Souques, Chauvet, tous syndromes où les lésions glandulaires sont il est vrai complexes, mais où le *primum movens* revient à la lésion hypophysaire : c'est ainsi que dans l'infantilisme hypophysaire, M. Souques fait remarquer en propres termes que « l'on voit l'hypophyse touchée à la première ».

3° Une particularité assez imprévue de notre observation consiste dans les *poussées récidivantes d'herpès labial* survenant depuis plusieurs années tous les deux ou trois mois avec une ténacité remarquable, et chaque fois accompagnées d'une poussée thermique durant quelques jours. On connaît ces herpès récidivants dont le siège est d'ailleurs plus fréquent sur les organes génitaux que sur la muqueuse labiale comme chez notre malade, et l'on sait que la cause en demeure le plus souvent inconnue. Par analogie avec ce que l'on sait de la pathogénie du zona, et en se basant aussi sur les réactions méningées parfois observées en pareil cas (Ravaud et Dacré), on tend à en faire un trouble neuro-trophique. Dans notre cas, bien qu'une ponction lombaire faite récemment en pleine poussée d'herpès ne nous ait pas montré de réaction appréciable du liquide céphalo-rachidien, c'est de ce côté qu'il faut chercher l'explication de ce singulier phénomène ; il nous paraît très plausible d'admettre qu'en l'espèce, l'herpès labial doit être sous la dépendance d'une irritation du ganglion de Gasser ou de ses branches, très explicable par la proximité de la lésion hypophysaire.

Si notre interprétation est exacte, ce symptôme qui doit être fort rare puisque nous ne l'avons pas vu mentionner dans des cas de cet ordre, pourrait se joindre à la liste des éléments du syndrome de compression locale des tumeurs hypophysaires.

Valeur réciproque des Syndromes Hypophysaires et Epiphysaires, par M. KNUD. H. KRABBE (de Copenhague).

La critique sur la valeur des syndromes hypophysaires, exposée par MM. Camus, Roussy et Froment, n'est pas un phénomène isolé. Nous nous trouvons dans une période de réaction contre l'endocrinisme. Les glandes endocrines sont attaquées de trois côté : du côté du cerveau, du grand sympathique et des éléments constitutionnels de l'organisme.

Dans l'exposé de MM. Camus et Roussy, j'ai trouvé un point qui me semble un peu faible. Selon ce que je sais, ni la section complète de la moelle épinière, ni la section complète du sympathique cervical, ni la section des nerfs pneumogastriques ne produisent la polyurie et la dystrophie génitale. Mais, alors, quelles sont les voies par lesquelles l'infundibulum exerce une influence sur les reins et les organes génitaux, sinon qu'il s'agit d'une influence par les voies sanguines ; cependant, je n'insisterai pas sur ce point.

Par contre, si vous le permettez, je désire faire quelques remarques sur le syndrome dit *épiphysaire, syndrome de la glande pinéale*, qui

est étroitement allié au syndrome hypophysaire. Tandis que la dystrophie génitale est considérée comme hypophysaire, on a considéré la puberté précoce comme un syndrome épiphysaire et par conséquence la glande pinéale comme une antagoniste de l'hypophyse.

Ce sont, en première ligne, les observations cliniques qui servent de fondement au syndrome épiphysaire. Dans un autre ordre d'idées, on a essayé de l'étayer au moyen de l'expérimentation sur les animaux.

Comme on le sait, Henrot, en 1883, Gutzeit, en 1896, Ogle, Oestreich et Slawyk, en 1899, ont décrit des cas de tumeur de la glande pinéale chez des enfants, coexistant tantôt avec du gigantisme, tantôt avec un puissant développement des poils de la région pubienne, tantôt avec le tableau complètement achevé de la puberté précoce. Marburg, en 1908, a groupé tous ces cas et a attribué la puberté précoce à une affection de la glande pinéale. Ultérieurement, Frankl-Hochwart, Bailey et Jelliffe, Raymond et Claude, Goldzieche Takeya, Hijmans v. d. Berg et Odermatt ont rapporté des cas analogues de puberté précoce avec tumeurs de la glande pinéale. Dans le cas de Raymond et Claude cependant, il n'y avait pas de puberté précoce véritable, les organes génitaux étant petits. De plus, il se trouva dans ce cas une complication avec des adénomes des surrénales.

En se fondant sur ces cas, on a voulu faire de la puberté précoce un des principaux chaînons de ce qu'on a dénommé : syndrome épiphysaire. Considérons si cela est légitime.

Dans la grande majorité des cas de puberté précoce, le syndrome existe sans aucune complication, et on doit faire tout particulièrement ressortir que, dans ces cas (au nombre de plus de cent), on ne trouve pas de point de repère indiquant une affection de la glande pinéale, car ce sont là des cas qui n'ont pas été autopsiés.

De plus, la puberté précoce a été constatée dans un petit nombre de cas où elle coexistait avec des tumeurs des capsules surrénales, des tumeurs des ovaires et des testicules, de l'hydrocéphalie et de la sclérose tubéreuse du cerveau. Je ne m'en occuperai pas ici.

Par contre, nous allons considérer les cas dans lesquels la puberté précoce a été constatée en même temps que des tumeurs de la glande pinéale.

Dans la majorité de ces cas et sans doute, dans tous, la tumeur fut un tératome (seulement dans le cas de Raymond et Claude compliqué avec des tumeurs surrénales elle fut un névrogliome). On peut donc ainsi considérer comme établi que, en tout cas, la tumeur (comme cela a lieu au contraire pour les adénomes de l'hypophyse) ne sécrète pas une substance correspondant à la sécrétion normale de la glande pinéale. Bien au contraire, le tératome est constitué par des éléments étrangers, très différents de ceux qui forment la glande pinéale. Rien n'indique donc, dans ces cas, que la puberté précoce soit produite par un « hyperpinéalisme » analogue à un certain nombre des symptômes de l'acromégalie et du goitre exophtalmique.

Il pourrait cependant se faire que la puberté précoce soit due à un hypopinéalisme, conséquence de la destruction de la glande pinéale par le teratome. Nous verrons si cette hypothèse possède des points d'appui suffisants.

Tout d'abord, nous devons faire ressortir que dans les neuf cas de tumeurs de la glande pinéale chez les enfants (Coats, Jenner, Hoesslin, M. Neumann, Holzhauer, Marburg, Pappenheimer, Williamso et Morquio), on n'a pas constaté de puberté précoce, bien que la glande pinéale fût détruite. Il en découle que la destruction de la glande pinéale n'entraîne pas obligatoirement la production de la puberté précoce. Mais cette destruction pourrait, pour ce motif, rendre possible en d'autres cas la genèse de la puberté précoce.

Voyons, maintenant, si les cas dans lesquels on a constaté la puberté précoce au cours des tératomes de la glande pinéale, démontrent que ce soit la destruction de cette dernière qui a provoqué la puberté précoce, de même que la destruction de l'hypophyse entraîne le nanisme, l'adiposité, etc...

Nous touchons ici à ce qui constitue la différence fondamentale entre la légitimité du syndrome hypophysaire et celle du syndrome épiphysaire.

Tandis que le syndrome hypophysaire peut être attribué à la fois à des tumeurs et à des processus destructifs d'autre nature, le syndrome dit épiphysaire, au contraire, ne peut être attribué uniquement qu'à des tumeurs et encore à une variété toute particulière de tumeur.

Cela veut dire, en réalité, que dans les cas considérés comme syndrome épiphysaire, il existe non seulement une destruction de l'épiphyse, mais aussi une destruction des tubercules quadrijumeaux, de la commissure postérieure, de la commissure des stries médullaires, du ganglion de l'habénula et en partie aussi du thalamus.

On constate, en outre, de l'hydrocéphalie avec ses actions à distance sur l'hypophyse et sur les centres cérébraux sympathiques et avec les modifications qu'elle produit dans la circulation cérébrale.

Enfin il s'agit de tumeurs d'un caractère particulier, de tumeurs pour le métabolisme desquelles on peut facilement admettre, comme le fit Askanazy autrefois, une action spécifique sur le développement sexuel, en se souvenant de la parenté qui existe entre les tératomes et les embryons.

Bref, nous ne sommes pas en face d'une destruction isolée de la glande pinéale de la même manière que nous pouvons nous trouver en face d'une destruction de l'hypophyse. Mais nous nous trouvons en face d'une série de facteurs divers dont chacun, étudié à part, mérite d'être pris en considération. Nous savons d'une manière tout à fait certaine que les tératomes ne provoquent pas en général la puberté précoce, que l'hydrocéphalie en général ne la produit pas non plus, mais nous savons également que la destruction de la glande pinéale en général ne la cause pas davantage quand la tumeur n'est pas un tératome.

Que pouvons-nous en conclure ?

Nous pouvons conclure que dans les cas en question, la puberté précoce doit être due à l'un des deux facteurs. Ou bien elle est la conséquence de la collaboration de plusieurs facteurs, dont l'un est, peut-être, la destruction du corps pinéal ; mais on ne peut pas dire d'une façon certaine que ce soit justement elle qui est en cause. Ou bien encore, la puberté précoce est un syndrome, évoluant parallèlement à la formation de tératome dans le corps pinéal, et elle constitue la manifestation d'une désorganisation généralisée de l'organisme.

Quoiqu'il en soit, il n'existe aucune preuve clinique et anatomo-pathologique que la puberté précoce puisse être due à une affection de l'épiphyse.

Examinons maintenant d'un coup d'œil rapide si les recherches expérimentales, l'ablation et l'injection d'extrait ont réussi à prouver ce fait. Parmi ces éléments, on ne peut tenir compte que des expériences d'ablation.

En effet, l'injection d'extrait et l'ingestion de substance pinéale desséchée ne donnent aucune preuve que les effets produits soient dus à la substance spécifique de l'organe. C'est ainsi que je rappellerai que le corps pinéal est un organe très abondamment pourvu de noyaux et que, par suite, on doit le considérer comme renfermant une quantité considérable d'acide nucléinique. Il est curieux de voir que (autant que je puisse m'en rendre compte par la littérature) on n'ait pas, dans un seul cas d'expériences par ingestion ou par injection, fait des expériences de contrôle avec l'acide nucléinique. Nous ne savons donc pas si les résultats (du reste, très contradictoires) obtenus par l'ingestion d'épiphyse, ne sont pas dus, en réalité, à l'action de l'acide nucléinique.

Passons maintenant aux expériences ayant trait à l'ablation. Celles dont on fait le plus de cas sont celles de Foa et de Sarteschi : ces auteurs ont démontré que l'ablation du corps pinéal chez des coqs provoquait un développement précoce de la crête et des ergots. On peut objecter tout d'abord à ce résultat que l'organe présente une structure très différente chez l'homme et chez les gallinacés. En second lieu, ce résultat ne nous explique pas quelle fonction le corps pinéal possède chez les poules, chez lesquelles les expériences d'ablation ont été négatives. Enfin, en troisième lieu, il faut dire que Christea qui a fait les mêmes expériences chez les gallinacés est arrivé à des résultats tout à fait opposés.

Horrax, après ablation du corps pinéal chez le cobaye, a constaté de l'hypertrophie des testicules. Cependant, il y avait des différences tellement considérables dans le poids qu'on peut se demander si on est en droit d'attribuer une importance quelconque aux différences dans les poids moyens ; de même, les expériences d'ablation chez les femelles demeurèrent sans résultat.

Les expériences d'ablation de Exner et Boese chez les lapins, celles de Bield chez les chiens et celles de Dandy également chez ces animaux ont fourni des résultats négatifs. Si donc nous résumons les résultats des recherches expérimentales, nous voyons qu'ils ne fournissent aucune

donnée permettant d'admettre la puberté précoce comme un syndrome épiphysaire.

Puisque ni la clinique ni l'anatomie pathologique ni la pathologie expérimentale ne nous donnent aucune confirmation de l'hypothèse considérant la puberté précoce comme un syndrome épiphysaire, par conséquent, la théorie regardant le corps pinéal comme un organe important pour le développement sexuel, doit tomber d'elle-même.

Si l'on me demande comment je comprends la fonction de cet organe, ma réponse sera forcément négative ; nous ne savons rien à ce sujet. Je dirai seulement que plusieurs points de la structure histologique de l'organe nous ramènent vers l'ancienne théorie ; la glande pinéale pourrait jouer un rôle pour le liquide céphalo-rachidien, pour sa sécrétion et sa résorption. Dans les recherches expérimentales futures, il faudra certainement tenir compte de cette possibilité bien qu'à l'heure actuelle elle ne soit pas démontrée.

Ce que je viens de dire n'ébranle en rien le fait diagnostique, dans l'association de symptômes de compression cérébrale, de symptômes du côté des tubercules quadrijumeaux avec la puberté précoce chez les enfants, on est en droit de porter le diagnostic de tératome de la glande pinéale. Mon exposé vise simplement à montrer que, dans ces cas, la puberté précoce ne doit pas être considérée comme un syndrome épiphysaire dans le sens où nous regardons le nanisme et la dystrophie génitale comme les syndromes hypophysaires.

Syndrome pluriglandulaire complexe à symptomatologie hypophyso-thyro-génitale, par Paul Sainton et Noel Peron.

Le malade que nous présentons a déjà fait l'objet d'une communication à la Société de Neurologie (Séance du 6 avril 1922). Il a donné lieu à une discussion en raison de la multiplicité des symptômes observés et de la difficulté de les interpréter. Nous résumerons son observation parue *in extenso* dans le numéro de mai de la *Revue neurologique*.

Charles E..., âgé de 25 ans, frappé par son aspect morphologique ; il est massif ; sa taille de 1 m. 75, malgré une cyphoscoliose très accentuée à siège dorsal supérieur. Son embonpoint est marqué, il pèse 88 kilog. La face paraît volumineuse par rapport à un crâne relativement petit ; les arcades orbitaires sont saillantes.

Le cou est proconsulaire ; cet aspect est fonction d'une hypertrophie en masse du corps thyroïde, dont le volume est quadruplé.

L'adiposité est surtout accentuée dans la région thoraco-abdominale : la région pectorale est déformée par une pseudo-gynécomastie nette ; la paroi abdominale est infiltrée de graisse, bombant en avant et tendant à masquer les organes génitaux externes. Les régions pileuses sont normales.

Les testicules sont un peu plus petits que normalement, le scrotum peu développé, la verge est petite. Le malade qui psychiquement est un débile n'a jamais eu de rapports sexuels. Il n'existe ni polyurie, ni glycosurie.

Le développement des extrémités est en rapport avec la taille ; elles ne présentent pas de déformation.

L'examen oculaire montre un nystagmus horizontal, du strabisme divergent ; il existe une atrophie des nerfs optiques, prédominant du côté droit où la vision est abolie.

L'examen des divers appareils et du système nerveux tant au point de vue moteur et sensitif est négatif.

Les renseignements fournis par le malade et son entourage nous apprennent que Charles, né d'une famille saine, aurait présenté à l'âge de 10 mois un état méningé ayant laissé comme séquelle les troubles oculaires. Les troubles morphologiques se sont accentués, en même temps qu'apparaissait la cyphoscolise, entre 15 et 18 ans chez cet adolescent qui antérieurement était assez adipeux. L'hypertrophie thyroïdienne est récente, remontant à deux ans environ, le tremblement menu qui existe au niveau des membres supérieurs daterait de cette période.

Comme il a été dit dans un exposé antérieur, ce malade présente une série de traits qui sont décrits en clinique dans les syndromes dits hypophysaires. L'adiposité, la pseudo-gynécomastie, la frigidité génitale sont des éléments du syndrome adiposo-génital. Une cyphoscoliose accentuée, un développement anormal des sinus frontaux qui paraissent comme soufflés, surtout du côté droit, un léger prognathisme, visibles sur l'épreuve radiographique, sont des éléments décrits dans le syndrome acromégalique ; par contre, il n'existe aucune malformation des extrémités. La selle turcique est radiologiquement normale, l'épreuve thermique de Cushing par injection de lobe antérieur n'a pas donné de résultat. L'injection de lobe postérieur n'a amené qu'une modification peu appréciable de la pression et du pouls, il n'y a eu ni polyurie, ni glycosurie.

Il existe enfin une réaction du corps thyroïde à laquelle on doit attribuer le tremblement et les troubles vaso-moteurs.

Lorsqu'on recherche l'origine de ce syndrome, on trouve un antécédent — la méningite aiguë de la première enfance — qui a laissé une trace indiscutable : l'atrophie optique.

Il semble impossible de ne pas établir une relation de cause à effet entre l'existence de cette méningite et l'apparition du syndrome actuellement observé. Nous ne connaissons pas la nature de cette méningite — la syphilis tant par les réactions humorales que par l'enquête familiale ne paraît pas en cause.

Nous avons présenté ce malade parce qu'il pose nettement le problème qui fait l'objet de la discussion anatomo-physiologique sur les connexions qui peuvent exister entre certaines lésions cérébro-méningées et les syndromes dits hypophysaires.

La méningite est-elle la seule cause du syndrome présenté par les lésions qu'elle a pu provoquer dans la région de la base. L'hypophyse est-elle intacte ? Est-elle atteinte secondairement à un processus méningé ? Nous nous garderons de conclure ; mais il y a un point qui ne laisse pas d'étonner, c'est l'existence d'une hypertrophie thyroïdienne qui évoque l'idée d'une solidarité glandulaire.

Petite pathologie Hypophysaire et constitution morphologique individuelle, par M. Gaetano Boschi (de Ferrare).

Puisque la Société de Neurologie de Paris justement présente à la discussion des Réunions annuelles des questions pour lesquelles il n'y a pas de solution péremptoire à envisager à l'heure actuelle et qu'il s'agit

surtout plutôt de considérer et déceler les voies qui peuvent conduire à des solutions, soient-elles lointaines, je pense qu'il ne sera pas inutile de communiquer aussi quelques relations que moi et quelques autres, avant et après moi, nous avons pu relever en Italie. Ce sont des relations entre la morbidité hypophysaire, d'une part, et la constitution individuelle de l'autre, telle qu'elle nous apparaît dans la signification biologique lorsqu'on la relève d'après les critériums de la morphologie clinique, comme nous l'a appris mon maître le grand clinicien médical de Padoue, M. le professeur Amille de Giovanni. Je pense que cela pourra ne pas seulement avoir de l'importance au point de vue biologique, c'est-à-dire scientifique, mais aura en pareil temps des retentissements pratiques.

Dejà M. Pende (de Palerme) avait pu observer le lien entre la pathologie endocrinienne et l'hypermégalie des viscères qui servent à la vie de nutrition.

Cependant, moi premièrement, et le Dr Mattioli (de Londres) ensuite, nous avons pu étudier très attentivement (indépendamment l'un de l'autre) au point de vue morphologique, deux sujets qui présentaient des altérations hypophysaires bien certaines : c'est-à-dire qu'à côté des symptômes assez caractéristiques tels qu'une sorte de main en large de P. Marie et des autres malformations osseuses, il y avait aussi un élargissement de la selle turcique, pas trop prononcé, mais bien évident à l'inspection radiographique, et une petite évasion externe hémianopsique bitemporale du champ visuel.

En même temps, ces deux malades présentaient des altérations endocriniennes diverses. A l'heure actuelle, je ne saurais pas faire la part à l'une ou à l'autre glande endocrine de tel ou tel autre symptôme. Etant donnés les corrélations et le retentissement physiopathologique entre les glandes diverses, je n'ose pas me prononcer sur ce point.

Je me bornerai donc à exposer, et je le ferai très brièvement, les faits et les relations qui, à notre étude, ont apparu les mieux élcairés. Voilà donc, en résumé, des signes d'infériorité biologiques, caractérisés par la prédominance du système glandulaire vagotonique (c'est-à-dire des glandes thymo-lymphatiques) et du système autonome, autrement dit vagique, sur les sytèmes glandulaires sympathico-toniques (hypophyse, thyroïde, glande sexuelle, etc.) et sur le système sympathique *proprement dit*. Voilà quelques-uns des symptômes principaux : fatigabilité émotive (maladie de Dercum et d'autres altérations endocriniennes consécutive à la guerre) ; des troubles dans le métabolisme (adiposité elle-même) ; anaphrodisie ; éréthisme lymphatique coexistant en des phénomènes scrofuleux, des abcès à évolution lente, en un hydrocèle, soit-il provoqué par la syphilis.

Et, à côté de cela, une hypermégalie constitutionnelle des viscères destinés aux fonctions nutritives, se traduisant par le développement excessif du segment abdominal supérieur. C'est encore une prédominance du tissu lymphatique, qui rappelle la constitution enfantine et celle des êtres inférieurs.



C'est un ensemble de reliefs si concordants entre eux qui se décèle à l'examen morphologique, interprété d'après les données de la physiologie, de la physio-pathologie, et aussi de l'anatomie comparée, dont l'importance ne peut pas nous échapper. En dehors de maladies comme, par exemple, une tumeur proprement dite de l'hypophyse, dont nous échappent la cause de la localisation et la cause même de la maladie, en dehors de telles maladies, dis-je, la petite pathologie hypophysaire, celle qui dérive directement de l'épuisement (toxique exogène ou fonctionnel) de l'organe consécutif à la fatigabilité primordiale et constitutionnelle, trouve son explication dans l'ensemble des altérations endocriniennes et sympathiques et dans la constitution même biologique de l'individu.

Il s'agit donc d'individus ayant moins évolué, caractérisés par la prédominance des tissus lymphatiques sur les tissus plus nobles et les organes de la nutrition (éréthisme de ces organes et leur aptitude à s'épuiser) sur les organes supérieurs, et, au point de vue psychique, éréthisme de l'émotivité (éréthisme du sympathique autonome ou vagique) et par suite aptitude à présenter facilement des troubles émotifs.

Encore : l'examen morphologique de nos deux sujets a montré une considérable brièveté de la ligne ombilico-pubique rapportée à la taille de l'individu en comparaison avec le type idéal. Il résulte des études de De Giovanni que le développement de cette ligne est en relation avec le développement du système sexuel. Parallèlement, nous avons trouvé, vis-à-vis des causes qui ont provoqué l'épuisement endocrinien chez nos deux malades, aussi un affaiblissement des fonctions sexuelles, très évident chez l'un des deux sujets, moins dans l'autre.

Ce qui prouve que l'étude morphologique peut nous aider même à approfondir les corrélations morphogénétiques entre les glandes diverses.

Hyperhypophysie paroxystique et réactionnelle, par M. Léopold Lévi.

La clinique journalière met fréquemment le médecin en face d'*épisodes* physio-pathologiques, d'origine hypophysaire, qu'il est important de connaître et de classer.

J'ai déjà rapporté, en 1908, à propos des *dysendocrisies complexes*, qui ont fait fortune sous le nom de syndromes pluriglandulaires, un cas de ce genre. Il s'agissait d'une demoiselle de 38 ans, en état de ménopause précoce, et qui, après une phase d'hypothyroïdie de 4 ans, était en période d'hyperthyroïdie. Au point de vue hypophysaire, elle présentait un épaississement de la muqueuse pituitaire avec rhinite hypertrophique, une sinusite chronique des sinus de la face, un épaississement de consistance fibreuse des mastoïdes, de la dureté et du gonflement des veines superficielles, de l'épaississement des parties molles de la première phalange de l'index gauche. En somme, la malade avait manifesté, en rapport avec une insuffisance ovarienne, et en plus de réactions thyroïdiennes, une réaction hypophysaire à troubles conjonctifs disséminés et peu profonds.

Les cas de ce genre comportent des troubles de *morphologie* et de *fonctionnement*, dont ce petit travail va esquisser un aperçu. Ils peuvent être envisagés, en général, par rapport aux grandes étapes physiologiques de la vie, au cours desquelles le système endocrine, et en particulier l'hypophyse, réagit plus ou moins vivement.

A. — *Troubles morphologiques.*

I. — La *croissance* comporte un hyperpituitarisme physiologique, qui, s'il survient d'une façon précoce ou s'accentue d'une façon *exagérée*, prend une apparence passagèrement pathologique. C'est ainsi que notre cas V, de Pierre-marisme (1), avait l'air, à 7 ans, d'en avoir 14. Mlle Voucaux m'a adressé un garçon de 14 ans qui paraissait en avoir 18. C'est le gigantisme transition de Brissaud et Meige.

Ces sujets manifestent une *orientation* d'hyperhypophysie qui peut rester ultérieurement latente ou faire verser les sujets dans un syndrome hypophysaire. C'est ainsi que, dans un cas de Cushing, un patient, devenu plus tard *acromégale*, avait présenté tout d'abord une augmentation inusitée de la taille, qui en faisait une sorte de géant précoce et normal.

Remarquons que ces poussées hypophysaires peuvent se manifester chez *des sujets en retard de développement*. Il en fut ainsi dans le cas d'infantilisme hypophysaire de MM. Souques et Chauvet.

Dans un autre cas de Cushing (cas XI), la période d'hyperhypophysie, qui se traduit par l'élargissement des pieds et des mains, de l'épaississement des traits, fut suivie d'une insuffisance pituitaire.

II. — Une autre période physiologique à réaction d'hyperhypophysie, c'est la *grossesse*. Erdheim et Stumme l'ont déjà établi.

Je rappelle que dans notre cas IV de Pierre-marisme, le sujet a fait quatre grossesses, à propos desquelles il se produisit une hypertrophie des mains et des pieds qui resta permanente. La pointure passa pour les chaussures de 38 à 42, et pour les gants de 7 à 8.

La littérature médicale renferme des faits intéressants à ce point de vue.

Marek a noté, chez une primipare de 26 ans, au 8e mois de la grossesse, l'augmentation de volume des mains et des pieds, un épaississement cutané de la jambe, l'altération des traits, le chevauchement des mâchoires, de la lassitude, de la somnolence, de la polydypsie, de la polyurie, de la glycosurie, de l'enrouement.

Les phénomènes commencèrent à disparaître entre le 2e et le 3e jour qui suivirent l'accouchement et avaient cessé complètement au bout de 2 mois.

La malade fit ultérieurement une seconde grossesse qui entraîna l'augmentation du volume du nez, des doigts et des orteils, du prognathisme inférieur et l'enrouement. Ses phénomènes s'atténuèrent une semaine

(1) Voir plus loin ma communication sur le *Pierre-marisme*.

après l'accouchement, disparurent au bout de six semaines, sauf le prognathisme.

Fait particulier : les signes morphologiques avaient été moins marqués dans la deuxième grossesse que dans la première, et ne s'étaient pas accompagnés d'autres troubles : tels que somnolence et glycosurie.

La disparition spontanée des troubles d'hyperhypophysie permet de comprendre la régression des phénomènes d'hypertrophie des extrémités obtenue par Kocher et Exner à la suite d'ablations chirurgicales de tumeurs de l'hypophyse.

Autres cas : Fehr a vu un syndrome chromatique permanent, bitemporal, qui débuta brusquement, peu de temps avant un accouchement et qui persistait encore 10 ans après. Il existait un *élargissement de la selle turcique*.

P. Jung rapporte un fait de diminution de la vue, survenue progressivement vers le 5e mois de la grossesse, avec hémianopsie bitemporale et dilatation de la selle turcique.

On interrompit la grossesse par une hystérectomie abdominale. Trois jours après, la vue s'améliorait. Au bout de 3 semaines, il n'existait plus de trouble subjectif de la vue, malgré la persistance d'un léger degré d'atrophie optique.

Fruhinsholz a rapporté de même, tout récemment, un cas d'acromégalie « gravidique » qui commença à disparaître 14 jours après l'accouchemement, et s'atténue en quelques mois.

III. — Lors de la *ménopause*, on constate plutôt, d'après Maranon, le syndrome d'insuffi ance hypophysaire. Il n'est pas rare néanmoins que les traits du visage s'accusent, qu'il se produise une apparence masculine. Je signale à nouveau les hypertrophies localisées aux muqueuses, aux tissus d'origine conjonctive, dont j'ai parlé tout d'abord.

Tels sont les troubles morphologiques paroxystiques et réactionnels qu'on peut rapporter à l'hypophyse. Envisageons un second groupe de faits que nous appellerons provisoirement, à cause de leur apparence nerveuse, neuro-hypophysaires.

B. — *Troubles neuro-hypophysaires.*

Ces troubles se manifestent sous forme de migraine, d'épilepsie, de syncope, de syndromes vaso-moteurs.

La *migraine* et la *céphalée* hypophysaires, bien étudiées par les auteurs américains (Cushing, Timme, Pardee) admises par M. Dalché, se localisent aux parties latérales du front, en arrière des yeux, durent souvent 48 heures, surviennent chez des sujets, à apparence pierre-marienne, sous l'influence des menstrues, de la fatigue, du froid intense, du surmenage mental, de l'absorption de certains aliments, et particulièrement de sucre. Elle s'accentue par la position inclinée de la tête. Le traitement hypophysaire,

qui peut le provoquer ou l'augmenter, est capable, lorsqu'il est bien appliqué, de la faire disparaître.

Cushing, Timme, insistent sur les attaques d'*épilepsie* liées au dyspituitarisme, avec aura gustatif et olfactif.

L.-C. Clark a noté chez des adolescents, à croissance rapide, des accès d'*évanouissement*, qu'on pourrait prendre pour des formes larvées de petit mal. Ils s'accompagnent d'hypotension artérielle, avec ralentissement du pouls, ainsi que de troubles de développement des muscles et du squelette et des fonctions psychiques. L'auteur rapporte ces crises à un trouble de fonction hypophysaire.

Les états hypophysaires comportent enfin des *troubles vaso-moteurs* qui peuvent être responsables, en partie, des troubles précédents. Au niveau des extrémités, ils ne présentent sous forme de syndrome à apparence érythromélalgique, comme je l'ai signalé au début de l'acromégalie, ou sous forme de maladie de Raynaud (Pibram). Dans notre cas I de Pierre-marisme, la malade présentait, au moment des règles, à la fois des migraines et un gonflement rouge et douloureux des extrémités.

Les troubles hypophysaires réactionnels ou transitoires sont souvent consécutifs au fonctionnement normal ou pathologique d'*autres glandes endocrines* (glandes génitales, thyroïde par exemple). Il y aurait là tout un chapitre à écrire, dont les documents expérimentaux, anatomiques et cliniques sont fort nombreux, mais qu'il ne peut être question d'aborder ici.

Je désire seulement mentionner les intéressantes recherches de Timme concernant les réactions hypophysaires dans l'état thymo-lymphatique.

A un certain stade de cet état, il se fait une réaction de *compensation* du côté de l'hypophyse. Elle se manifeste par l'élévation de la pression sanguine, de la glycémie, toutes deux abaissées jusqu'alors, par l'augmentation rapide du squelette qui tend vers le gigantisme ou l'acromégalie. Cette véritable *autothérapie* compensatrice comporte un élargissement de la selle turcique qui se démontre sur les radiographies en séries, avec érosions possibles des apophyses clinoïdes.

Tels sont les faits que je désirais signaler. A quelles modifications *anatomiques* correspondent-ils ? On ne peut faire à ce sujet que des hypothèses. Mais en tenant compte des enseignements de la pathologie générale et des analogies avec la pathologie thyroïdienne, on peut supposer divers états.

I. *Etat congestif.* — C'est par un état congestif paroxystique de l'hypophyse que peuvent s'expliquer certains troubles neuro-hypophysaires, les poussées de migraine menstruelle par exemple. Il se produit soit une augmentation de volume de la glande pituitaire, soit un excès d'hormones vaso-motrices actionnant ce que j'ai appelé le « nœud » de la migraine. W. Timme est favorable à la première hypothèse, et rapporte

à un agrandissement congestif de l'hypophyse la migraine par fatigue cérébrale, par refroidissement.

Dans notre cas I de Pierre-marisme, le sujet présentait, avec ses règles, des migraines et une poussée de gonflement rouge des mains. Ces troubles peuvent être mis en rapport avec une congestion de l'hypophyse, chez une malade hémorrhoïdaire et ayant d'autres troubles angiocriniens de la menstruation. (Voir plus loin l'observation.)

II. *Etat d'hyperplasie.* — Il a son analogue dans l'hyperfonction thyroïdienne. L'hyperplasie est une réaction histologique habituelle dans les surfonctions glandulaires.

Dans leurs expériences, Chauvet et Cottenot ont vu un rat soumis aux rayons X (du 14 mai au 10 octobre 1913) présenter un retard de développement osseux et génital par rapport aux témoins. On cesse les irradiations. Le rat commence à se développer et a rattrapé les témoins en février 1914. Les auteurs admettent une prolifération des cellules glandulaires qui avaient échappé aux rayons X.

III. *Adénomes.* — A un degré de plus, la réaction hyperplasique va jusqu'à la constitution d'un adénome qui, s'il est volumineux, peut être la cause de l'acromégalie.

IV. *Adénomes et état congestif.* — En cas de petits adénomes, on peut supposer l'adjonction (comme pour la thyroïde) de troubles congestifs. C'est ce qui explique l'exagération rapide des phénomènes, mais aussi la rétrocession rapide, à la suite de l'accouchement, de troubles survenus pendant la gestation. L'état congestif, l'hyperplasie, liée parfois aux tumeurs de l'hypophyse, rendent compte des résultats paradoxaux de l'opothérapie hypophysaire, dans le traitement des tumeurs pituitaires.

Timme a vu trois cas de kyste ou de tumeur de l'hypophyse, avec maux de tête, vomissements, hémianopsie bitemporale, et dans un cas trépidation épileptoïde et signe de Babinski, qui ont disparu complètement par l'opothérapie hypophysaire en ingestion et injection. Deux sujets sont vivants et sont restés en parfait état depuis quelques années.

En résumé : 1° l'hypophyse est susceptible de subir des poussées paroxystiques, sous l'influence de causes physiologiques (telles que la croissance, la gestation, les menstrues).

2° Ces poussées donnent lieu à des troubles de morphogénèse, passagers ou persistants, à des troubles de fonctionnement hypophysaire, à des syndromes d'apparence nerveuse.

3° Ces réactions, qui impriment fréquemment des variations au tempérament, sont, suivant les cas, nosogènes ou autothérapiques.

4° On peut supposer qu'elles sont conditionnées par de la congestion, de l'hyperplasie, de petits adénomes qui attirent sur l'hypophyse des réactions congestives.

5° Elles conduisent à utiliser, à titre d'épreuve, le traitement hypophysaire même dans des cas de tumeur de l'hypophyse (Timme).

Quelques observations sur les altérations Hypophysaires chez les Aliénés, par C.-J. PARHON et Mme MARIE BRIESSE (de Jassy, Roumanie).

On connaît le rôle de l'hypophyse dans le développement de l'organisme et celui de ses altérations fonctionnelles dans certaines dystrophies générales.

Cette glande semble présenter également un grand intérêt en ce qui concerne la vie psychique.

Les troubles psychiques sont assez fréquents chez les géants et les acromégales et l'un de nous a pu rapporter (en 1910) l'observation d'un cas de gigantisme avec manie et plus récemment deux autres observations de gigantisme acromégalique avec mélancolie ou avec confusion mentale. Une sœur de ce dernier malade était atteinte de psychose maniaque dépressive et intéressée dans un hospice d'aliénés.

On conçoit l'intérêt qu'il y a à suivre des recherches approfondies sur l'hypophyse des aliénés. Plusieurs auteurs ont déjà relaté d'ailleurs leurs constatations à ce point de vue (Zalla, Parhon, Laignel-Lavastine, Gowieri, Mme Alice Stocker, etc.).

Nous avons repris récemment cette question et nous communiquerons ici les principales observations que nous avons faites dans nos nouveaux cas en nous proposant d'ailleurs de revenir en détail sur la question dans un travail ultérieur.

Nous commencerons avec les cas d'épilepsie avec troubles psychiques.

Plusieurs faits tendent à faire admettre des relations entre l'épilepsie et la glande pituitaire (épilepsie chez des acromégales ou des malades atteints en même temps de dystrophie adiposo-génitale, altérations de la selle turcique chez les épileptiques, effets de l'opothérapie hypophysaire, etc.).

Sur les 8 cas que nous avons examinés, nous avons trouvé six fois une sclérose d'intensité variable, dans deux de ces cas, la sclérose étant très accentuée et sans rapport avec l'âge des malades.

Dans 4 cas, on observait un nombre assez important de cellules cyanophiles dans le lobe antérieur, les plus nombreuses étant dans le cas d'une jeune épileptique gravide qui a succombé à l'état de mal.

Dans un cinquième cas, un assez grand nombre de cellules semblaient évoluer également vers le type cyanophyle. Nous rappellerons ici que l'un de nous avait déjà rapporté antérieurement (1910) l'observation d'un jeune épileptique succombé pendant un accès et dont l'hypophyse était riche en cellules cyanophiles. Gowieri et surtout Mme Stocker ont insisté plus récemment sur la fréquence de ce phénomène dans l'épilepsie. Sa signification reste d'ailleurs à étudier.

En ce qui concerne les autres types cellulaires, on les trouve représentés en quantités variables dans les différents cas, mais ce sont plutôt les éosinophiles qui prédominent. Nous n'avons pas trouvé dans aucun de nos cas une grande richesse de cellules en substances lipoïdes. Dans trois de nos

cas, on notait une congestion évidente de l'organe. Ce phénomène était surtout évident chez la femme épileptique gravide.

Dans un de nos cas, les follicules de la portion intermédiaire étaient à ce qu'il semble plus volumineux que d'habitude. Dans un autre, on notait des petits follicules à colloïde, pas nombreux d'ailleurs dans le lobe antérieur. Enfin dans deux cas on trouvait de nombreuses cellules pigmentaires dans le lobe dit nerveux.

Dans trois cas de démence sénile, nous avons pu constater la grande richesse des cellules en substances lipoïdes, fait qui semble caractéristique pour la vieillesse des différents types cellulaires de n'importe quel organe. Dans un de ces cas, on trouvait, en outre, une sclérose très prononcée. On trouvait également des cellules pigmentaires dans le lobe nerveux. Ces cellules étaient très abondantes dans deux de ces cas. Dans un cas surtout, on observait de nombreuses cellules atrophiques. Deux fois, on rencontrait des cellules cyanophiles. Les cellules chromophobes étaient présentes dans les trois cas, de même que les éosinophiles. Ces dernières étaient prédominantes dans l'un des trois cas. Dans les trois cas, on observait aussi de petits follicules à colloïde dans le lobe antérieur et dans deux cas des follicules volumineux dans la portion intermédiaire.

Chez un vieillard avec des phénomènes d'artériosclérose corticale, on trouvait comme dans les cas précédents beaucoup de granulations lipoïdes dans les cellules hypophysaires. Les parois des vaisseaux de cet organe étaient également riches en lipoïdes. Les cellules glandulaires étaient du type éosinophile ou chromophobe. Le lobe nerveux était très riche en cellules pigmentaires.

Chez une femme atteinte de pellagre à forme dépressive, la glande richement vascularisée présentait des altérations sclérotiques. Les éosinophiles étaient abondantes. On ne trouvait pas de cyanophiles.

La glande d'un jeune homme atteint de démence précoce et succombé de tuberculose était assez riche en granulations lipoïdes. Les cellules étaient du type chromophobe et éosinophile.

Dans la paralysie générale, nous avons noté 3 fois sur 4 cas des granulations lipoïdes abondantes dans les cellules hypophysaires. Leur abondance n'est pas pourtant si grande que dans la démence sénile. Dans deux de ces cas on notait des altérations sclérotiques et dans un de ces cas de petites follicules à colloïde dans le lobe épithélial. Les cellules pigmentaires du lobe nerveux étaient abondantes dans 3 de nos cas.

Dans un cas de confusion mentale nous avons trouvé beaucoup de cyanophiles dans le lobe antérieur ainsi que de nombreuses cellules pigmentaires dans le lobe nerveux. On observait en outre de petits follicules (pas nombreux d'ailleurs) à colloïde dans le lobe antérieur. Nous avons examiné en outre la glande d'une femme, d'âge moyen, atteinte depuis longtemps de sclérose en plaque.

On constatait une sclérose intense de l'organe, de rares follicules à colloïde dans le lobe antérieur et de très nombreuses cellules pigmentaires

dans le lobe postérieur. Les granulations lipoïdes des cellules épithéliales étaient assez abondantes. Les cellules étaient pour la plupart du type éosinophile.

ACROMÉGALIE. GIGANTISME

Un cas d'Acromégalo-gigantisme. — Quelques remarques symptomatologiques, radiologiques et pathogéniques, par M. G. Catola (de Florence).

Depuis la date mémorable où M. Pierre Marie (1886-89) individualisa l'acromégalie et en établit les rapports pathogéniques avec une lésion de l'hypophyse, la casuistique s'est tellement enrichie d'observations cliniques et anatomo-pathologiques qu'il serait superflu d'en relater encore d'autres si elles ne contenaient pas quelques particularités utiles à l'éclaircissement des points encore plus discutés. Retenant que le cas actuel puisse avoir quelque intérêt pour la question qui vise les rapports entre le gigantisme et l'acromégalie, nous nous sommes décidé à le publier en nous bornant aux faits principaux.

Observation clinique. — Nar... N., 25 ans, paysan. — Antécédents héréditaires ignorés. Aucune maladie à signaler dans son enfance et dans son adolescence. Fracture traumatique du fémur gauche à son tiers supérieur à 12 ans : la réduction des fragments ayant été défectueuse, il en résulta un raccourcissement assez marqué du membre correspondant. Jusqu'à l'âge de 14-15 ans le développement somatique s'était accompli d'une façon régulière. A partir de cette époque, le jeune homme commença à grandir d'une façon si rapide qu'à 18 ans il avait atteint environ 1 m. 80 : en même temps, les mains et les pieds avaient eux aussi commencé à s'élargir et la figure à se déformer d'une manière très manifeste.

En 1917, à l'âge de 20 ans, on nota les symptômes suivants: céphalée intense, somnolence intermittente, frigidité sexuelle, et, en plus, des troubles mentaux pour lesquels on le conduisit à la Clinique des maladies mentales et nerveuses, le 14 juillet 1918. Ici, on posa le diagnostic d'infantilisme psychique.

A cette époque, on constatait : poids 100 kilogrammes : céphalée presque continue à paroxysmes intermittents très violents : hémianopsie latérale gauche. La radiographie du crâne mit en évidence une large excavation au niveau de la selle turcique. Les cartilages épiphysaires n'étaient pas soudés.

Dès l'entrée à la Clinique jusqu'à présent, la taille et le poids du malade n'ont fait que progresser ; les troubles psychiques sont restés, au contraire, à peu près stationnaires.

Etat actuel. — Taille : 1 m. 94 ; Poids : 124 kilogrammes ; tissus apideux relativement peu abondant et sans anomalies de distribution dans les différentes régions du corps. (Fig. 1.)

Circonférence cranienne : 62 cm.

Membres supérieurs : grande envergure : 2m. 12 ; humérus : 42 cm. ; cubitus et radius : 51 cm. ; longueur totale : 93 cm. ; longueur de la main : 24 cm. ; périmètre : 27 cm. ; forme à trident incomplète. Membres inférieurs : Fémur : 48 cm. ; tibias : 52 cm. Longueur totale : 100 cm. ; longueur du pied : 27 cm.

Faciès : type hexagonal ; arcades sourcilières épaisses et proéminentes ; front un peu fuyant ; sinus frontaux et arcades zygomatiques saillantes ; nez gros, napoléonien ; langue légèrement agrandie, d'aspect cérébriforme ; mâchoire inférieure très développée ; menton à galoche. Oreilles petites à lobule sessile.

Rien à signaler du côté du cou. Glande thyroïde de volume normal. On peut en dire autant du larynx. Voix plutôt grave.

Cage thoracique très développée : elle mesure 1 m. 26 de périmètre. Rien à signaler pour les glandes mammaires.

La colonne vertébrale présente une courbure scoliotique discrète à convexité gauche. Au milieu de la région dorsale, on note une tache jaunâtre de la grandeur de la paume de la main.

Abdomen : on n'y remarque ni proéminence, ni abondance excessive de graisse.

Bassin assez large : diamètre bi-trochantérien : 51 cm.



Fig. 1. — Acromégalo-gigantisme.

Organes génitaux : micropénie très marquée. Monocriptorchidie : le testicule qui se trouve dans les bourses a le volume d'une noisette.

Peu de poils au pubis. Face complètement glabre. Défaut de poils aux aisselles et sur tout le reste de la surface cutanée.

Les muscles, soit au tronc, soit au niveau des membres, sont apparemment bien développés, mais ils sont flasques, manquent de force et s'épuisent très rapidement.

Réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation plutôt lente.

Sensibilité superficielle et profonde normale.

Persiste immodifiée l'hémianopsie latérale gauche.

Rien à mettre en relief du côté des différents viscères.

Pas de vomissements, de vertiges, de phénomènes convulsifs.

Réflexes rotuliens faibles, mais égaux de deux côtés. Il en est de même pour les autres réflexes tendineux et ostéo-périostés.

Réflexes cutanés normaux. R. Plantaire en flexion.

Tolérance aux hydrates de carbone : nous avons administré au patient des doses croissantes de glucose de 24 h. en 24 h., à savoir 100 gr., 150 gr., 250 gr., 500 gr. sans arriver à provoquer de la glycosurie.

Examen radiographique. — La radiographie de la base du crâne révèle l'existence d'une large excavation au niveau de la région de la selle turcique due à un processus destructif qui a intéressé surtout le corps du sphénoïde. La selle turcique est agrandie et présente un fond irrégulier. Les apophyses clinoïdes antérieures sont détruites tandis que, au contraire, on aperçoit encore des traces des apophyses clinoïdes postérieures.

La radiographie des os longs, et surtout de l'humérus et du fémur, montre un élar-



Fig. 2. — Radiographie de la main dans un cas d'acromégalo-gigantisme

gissement des diaphyses très considérable dû une prolifération osseuse du périoste assez prononcée. Cette augmentation de volume n'est pas uniforme et régulière et, en conséquence, la surface des os présente des irrégularités et des bosselures plus ou moins accentuées et plus ou moins étendues. De fait, non seulement elle nous décèle des différences considérables de l'épaisseur d'un segment à l'autre de l'humérus, mesurant son segment inférieur 3 cm. 1/2 et son segment moyen 5 cm. 1/2, mais l'on peut aussi aisément constater que l'ombre squelettique donne lieu à la périphérie desdits os à des nuances bien tranchées qui sont, sans aucun doute, à mettre sur le compte d'une néoformation osseuse par apposition de couches successives, irrégulièrement disposées, ainsi qu'on le voit, par exemple très nettement dans la partie postérieure du tiers inférieur de l'humérus.

Aux extrémités inférieures du radius et du cubitus, les cartilages épiphysaires ne sont pas encore soudés ; il en est de même au niveau des métacarpiens et des phalanges.

A propos des métacarpiens, on peut noter que le premier et le second sont très volumineux, disproportionnés en rapport des trois derniers. (Fig. 2.)

Les articulations, surtout celle du coude et du genou, sont très grosses à cause de l'hypertrophie des extrémités épiphysaires qui a atteint un degré considérable qu'on peut constater, par exemple à l'extrémité supérieure du cubitus qui mesure, sur l'ombre radiographique, 6 cm.

De la description qui précède, ressort que nous avons à faire à un cas typique de gigantisme associé à l'acromégalie. Ce qu'il faut remarquer à ce propos, c'est que les deux tableaux n'ont pas eu une succession chronologique, ainsi qu'on a pu le constater dans maints cas, mais qu'ils ont, au contraire, débuté à la même époque, à l'âge de 15 ans environ, d'une façon simultanée, et qu'ils ont ensuite continué leur évolution d'une manière progressive et synchronique. Evidemment par ce fait même, le cas actuel vient à se trouver en contraste avec l'hypothèse de Brissaud, suivant laquelle, ainsi qu'on le sait, le gigantisme serait l'acromégalie de l'enfance et l'acromégalie, le gigantisme de l'adulte, les deux tableaux étant conditionnés par l'état de l'ossification des cartilages épiphysaires.

En effet, si on analyse les cas mixtes, relatés dans la littérature médicale, on trouve que dans un certain nombre d'entre eux le gigantisme et l'acromégalie se sont développés en deux étapes successives ayant le premier évolué avant la soudure des cartilages épiphysaires et la seconde à soudure effectuée ; mais à ces cas, qui viennent à l'appui de l'hypothèse de Brissaud, il s'en oppose d'autres qui ne rentrent guère dans la même règle. Il nous suffit à cet égard de rappeler un cas des plus frappants, c'est-à-dire le cas de Bertolotti (1910), qui se rapporte à un jeune homme de 19 ans chez lequel existait une acromégalie typique pure, sans gigantisme (taille 1 m. 65), quoique les cartilages épiphysaires n'étaient nullement soudés.

Notre cas, ainsi que nous venons de le voir, appartient à la même série. Ceci est prouvé non seulement par l'apparition des phénomènes acromégaliques à une époque où l'ostéogénèse épiphysaire est très active, mais aussi par la relative prédominance que le tableau acromégalique s'est constamment maintenu dans l'évolution de toute la maladie, bien que ne fût pas encore accomplie (nous continuons à y insister) la soudure des cartilages épiphysaires. En d'autres termes, nous pensons que le cas actuel permet de démontrer que la soudure des cartilages épiphysaires ne constitue pas une condition *sine qua non* au déterminisme de l'acromégalie, et partant que la formule de Brissaud ne correspond pas toujours à la réalité des faits. Il nous semble, au contraire, que dans les cas pareils au nôtre, plus aisément applicable, l'hypothèse dualiste (P. Marie, Guinon, Sternberg, etc.), suivant laquelle le gigantisme et l'acromégalie constitueraient deux états pathologiques différents. Du fait, s'il s'agit de deux affections différentes, quoique à liens pathogéniques très étroits, il ne serait pas hors de toute vraisemblance qu'elles pussent s'associer plus ou moins fréquemment et en différentes façons.

La plus grande partie des auteurs rapporte le gigantisme et l'acromégalie à un hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse.

Il est évident, qu'avec cela, on n'arrive pas à expliquer pourquoi l'exagération de cette fonction puisse aboutir à deux tableaux distincts si, ainsi que nous l'avons dit, on ne peut attribuer qu'une valeur très relative à l'état de l'ossification des cartilages épiphysaires au moment où la maladie s'installe. Suivant l'opinion de quelques auteurs, la différence des deux syndromes serait à rechercher dans la nature même de la lésion hypophysaire : à savoir, l'hyperplasie pituitaire simple ou homoplastique, se traduisant fonctionnellement par de l'hyperpituitarisme, donnerait naissance au gigantisme, tandis que l'hyperplasie, atypique ou métaplastique, aboutirait à une perversion fonctionnelle et donnerait naissance à l'acromégalie.

Ce qu'on peut faire observer à ce propos, c'est que les symptômes acromégaliques ne peuvent pas être tous rapportés à une simple hyperfonction pituitaire, car il y en a d'autres qui appartiennent plutot à la série des phénomènes d'hypopituitarisme (anaphrodisie, tendance à l'obésité) et d'autres enfin qui, comme par exemple la splancnomégalie, n'appartiennent en propre à une fonction pituitaire normale. On peut, par conséquent, penser que dans l'acromégalie soit à mettre en ligne de compte une activité différente pour qualité et quantité de l'activité hormonique de la préhypophyse normale. Evidemment, en substituant l'hypothèse de l'hyper et dysfonctionnement hypophysaire (néo-hyperpituitarisme de Pende) à l'hypothèse d'une simple hyperproduction de l'autacoïde pituitaire, il serait plus aisé non seulement d'éclaircir le polymorphisme symptomatologique de la maladie, mais aussi d'expliquer la relative indépendance entre les manifestations acromégaliques et l'état de l'ossification des cartilages épiphysaires.

Somme toute, pour aboutir à une conclusion, il nous faut reconnaître que les cas pareils au nôtre où l'acromégalie a débuté dans l'adolescence, avant la soudure des cartilages épiphysaires, ne rentrent pas dans la règle établie par Brissaud ; que très probablement la dystrophie osseuse acromégalique est surtout subordonnée à des modifications qualitatives des autacoïdes hypophysaires, modifications qui peuvent s'installer aussi bien avant qu'après l'ossification des cartilages épiphysaires.

Pour terminer, il nous faut rappeler quelques autres particularités cliniques et symptomatologiques du cas, qui sont : le retard de la soudure des cartilages épiphysaires, à l'inverse de ce qu'il arrive d'ordinaire dans l'acromégalie ; la prédominance de l'hypertrophie osseuse au niveau des diaphyses des os longs des membres supérieurs et inférieurs ; la main partiellement à trident ; la haute tolérance aux hydrates de carbone, la pénurie des symptômes de tumeur endocranienne, quoique la radiographie ne laisse aucun doute à cet égard, et leur stabilisation depuis plusieurs années.

Un cas de Gigantisme acromégalique (étude clinique),
par M. Belarmino Rodriguez (de Barcelone).

La question de la parenté ou bien des différentes relations morbides

d'ordre étiologique ou pathogénique, anatomo-pathologique ou clinique, etc.) entre l'acromégalie pure et le gigantisme essentiel ou acromégalique, se discute actuellement. Si on n'arrive pas à résoudre d'une façon tout à fait satisfaisante le problème, il faudra chercher les motifs primordiaux, à notre avis, dans le petit nombre des connaissances acquises et des cas publiés (quelquefois démonstratifs et favorables et quelquefois douteux et peu favorables).

Nous, qui avons eu la grande chance d'étudier à des époques différentes, séparées par des intervalles de quelques années, un cas démonstratif et rare de gigantisme acromégalique, c'est-à-dire, de syndrome hyperpituitaire mixte ou combiné, nous voulons profiter de cette bonne occasion.

Le cas dont nous parlons a été étudié par nous et quelques collègues, et aussi les docteurs *L. Barraquer*, *F. Ferrer Solervicens* et *J. Catallens*. La série de données que ces collègues ont pu recueillir et les différentes considérations qu'ils ont faites en interprétant le tableau clinique, sont déjà publiées (1) et nous ont servi pour nous orienter et compléter notre travail. Nous profitons de l'occasion pour leur adresser notre reconnaissance.

Nous exposerons, d'une façon très brève, l'histoire clinique de la malade, et nous en tirerons des déductions.

Histoire clinique. — M[lle] Elviva Du....., âgée de 16 ans, née à Fuvert (province de Tarragone, Espagne) est passée à l'Hôpital clinique de Barcelone dans plusieurs services.

Anamnèse. — Les antécédents de famille n'ont aucune signification spéciale. Les parents, 5 frères et tous les autres membres de la famille se trouvent apparemment dans un bon état de santé.

Quelques antécédents individuels sont, par contre, assez importants. A l'âge de 3 ans, elle souffrait d'une méningite (?) qui guérit très bien. A l'âge de 4 ou 5 ans, elle commença à grandir davantage que les autres enfants du même âge. Elle se plaignait, alors, de céphalées internes et diffuses — le plus souvent à localisation occipitale — peu durables (3 jours environ) et intermittentes (toutes les deux semaines). Elles étaient dues vraisemblablement à une augmentation de tension endo-cranienne.

Deux ou trois ans après, c'est-à-dire vers l'âge de 7 ou 8 ans, la croissance se fit plus évidente et un peu disproportionnée (tendance acromégalique), provoquant certains troubles visuels (diminution de l'acuité pour les formes) et intellectuelles (arriération mentale). Elle éprouva, en outre, des douleurs abdominales intermittentes de type névralgique.

Enfin, vers le mois de mars 1917, c'est-à-dire vers l'âge de 11 ans, elle entra à l'Hôpital clinique.

Symptomatologie. — On observait à ce moment les symptômes suivants :

Taille : 1 m. 76 (fig. 1).

Tête : augmentation proportionnée du volume (33 cm. de circonférence), nez grand et élargi, mâchoire inférieure saillante et grossissement de la lèvre inférieure.

Cou et tronc : normaux ; à la clavicule, aux côtes et aux vertèbres, on ne notait rien

(1) L. Barraquer : Anatomia patológica del vistema ne viós. Segón Congrès de Metges de llengna catalana (Llibre de communicacions i discussions). Barcelona, jury de 1917. F. Ferrer Solervicens : Casos clinicos de hipo e hiperpituitrinuo . *Therapia.* ano XI, nos 120 et 121, junio-julio 1919. Barcelone. J. Cabalen : Anomegalia-giganstismo : un caso interesante. *Higra*, ano VI, jebven de 1921. Madrid.

de spécial ; l'abdomen était légèrement saillant, mais moins qu'on ne pouvait supposer.

Membres : mains et pieds très grands et d'aspect disproportionné d'avec la taille et la longeur des membres ; les poignets et les malléoles étaient assez élargis ; les



Fig. 1. — Gigantisme acromégalique. Malade âgée de 11 ans.

doigts pouvaient être considérés comme très légèrement fusiformes ; la longueur du pied était de 32 cm.

Radiographie du crâne : selle turcique un peu aplatie et agrandie et sinus sphénoïdaux élargis (confondus avec la selle turcique, selon *Ferrer*) ; hypérostose cranienne presque nulle, selon *Barraquer*.

Peau : pâle, sans hypertrophie et sans œdème, malgré l'existence d'un facies typique

d'acromégalique ; discrimination très fine et intermittente ; pigmentations légères, nombreuses et petites ; alopécie intense.

Muqueuses : langue volumineuse avec un très grand nombre de sillons un peu profonds ; voix forte et nasonnée, ressemblant à celle d'un adulte masculin.

Gigantisme viscéral assez léger.

Sang : leucocytose discrète (15.000 leucocytes), avec de l'éosinophilie (7 %).

Urines : polyurie légère ; composition normale ; pas d'albumine ni de glucose ; épreuve de la glycosurie adrénalinique négative (*Ferrer*).

Troubles endocriniens non hypophysaires ; asthénie ; légère hypotension ; impubère.

Système nerveux : névralgies variables comme localisation, très intermittentes et légères ; céphalée diffuse peu intense ; quelques vertiges ; asthénie musculaire, avec de la perte de force (mouvements ralentis et sans énergie ; comme s'ils appartenaient à une jeune fille, mais avec un aspect externe d'adulte, selon *Barraquer*) ; réflexes cutanés et muqueux, sensibilité générale et sphincters normaux ; anosmie ; hémianopsie hétéronyme bitemporale ; tendance à la léthargie ; langage normal, mais très lent.

Psychisme : diminution de la senso-perception, perte de la mémoire, indifférence affective, apathie énorme ; en somme, déficit mental simple et un peu accentué.

Diagnostic. — Gigantisme acromégalique, dû à une néoformation hypophysaire d'aspect bénin. *Barraquer* admet, malgré tout, l'existence d'un gigantisme pur.

Traitement. — Nul.

Evolution. — Les ans 1917 et 1918 coulèrent sans d'autres troubles nouveaux, objectifs ou subjectifs ; mais, cependant, elle continua à se développer ; la taille était de 1 m. 83 au mois de septembre 1917 ; la longueur des pieds était de 33,9 cm. au mois de décembre 1918 ; la circonférence céphalique mesurait, à cette même époque, 43 cm.

Vers la fin du premier semestre de 1919, on pouvait obtenir ces données (*Ferrer*) : taille de 1 m. 87 ; nouvelle augmentation, mais légère, de la longueur des pieds (34,2 cm) ; disparition de l'alopécie cranienne ; absence du développement sexuel ; aggravation de l'hémianopsie ; urines normales.

Dans les derniers mois de 1920, on a pu recueillir ces autres données (*Castallevo*) : taille de 1 m. 98 ; augmentation de la longueur des pieds (35 cm.) et des mains (22 cm. de longueur) ; membres supérieurs et inférieurs très longs (63 et 99 cm. respectivement) ; circonférence céphalique plus augmentée encore (59 cm.) ; distance interpupillaire hypernormale (7 cm.) ; glycosurie négative ; tendance à souffrir, très souvent, d'érysipèles faciaux légers ; disparition absolue des troubles subjectifs (douleurs, vertiges, etc.) ; inefficacité d'un traitement opothérapique (extraits hypophysaires) ; invariabilité des autres symptômes.

Les parents de la malade refusèrent l'idée d'une intervention chirurgicale radicale (extirpation de la tumeur hypophysaire).

Nouvelle symtomatologie. — Pendant les printemps de 1922, lorsque nous avons pu étudier en détail la malade, nous avons observé ce qui suit :

Squelette. Accentuation notable de la croissance déjà signalée : taille, 2,02 cm. ; pieds, 35 cm. ; mains, 22 cm. ; doigt moyen de la main, 7,5 cm. ; gros orteil du pied, 7 cm. ; membres inférieurs (de l'acromion jusqu'à l'apophyse styloide du cubitus), 63 cm. ; circonférence céphalique, 59,5 cm. ; distance interpupillaire, 8 cm.

Facies de type acromégalique. Augmentation du diamètre des os et des cartilages du nez. Hyperostose légère ou frontal. Mandibule inférieure saillante. Dents un peu séparées.

Macroglossie, qui gêne un peu la déglutition et le langage. Voix nasonnée.

Gigantisme viscéral léger, lorsqu'on le compare avec le développement du squelette. Thorax et abdomen normaux.

Peau normale (de couleur un peu jaunâtre) ; cheveux abondants et hypersécrétion sudorale intense.

Aucun trouble urinaire, qui mérite une mention spéciale.

Légère hypertension et asthénie musculaire rapide et évidente.

Développement sexuel nul (pas de menstruation).

Symptômes subjectifs ni importants, ni intéressants.

Légère hypotrophie musculaire et diminution de force segmentaire.

Pupilles, fond de l'œil et motilité extrinsèque des yeux, normales ; très léger nystagmus oscillatoire vertical à l'examen ophtalmoscopique ; strabisme concomitant divergent et alternant ; acuité visuelle binoculaire de 0,7 (0,6 dans l'œil droit ; hémianopsie hétérogène bitemporale peu complète (en secteur). Ces données oculaires ont été recueillies par *M. Parrizas*.

Psychisme : déficit mental global un peu intense ; phénomènes d'irritabilité légère et transitoire.

Diagnostic. — Malgré la disparition des symptômes subjectifs, qui ne permettent que de penser directement à l'existence d'un syndrome de compression cérébrale, nous croyons que les données d'ordre rétrospectif et la symptomatologie actuelle sont suffisantes pour pouvoir admettre, encore, l'idée d'un gigantisme acromégalique dû à une néoformation hypophysaire bénigne, peut-être sclérosée dernièrement.

Traitement. — Radiothérapie, et si elle échoue ou bien si les symptômes s'aggravent (vue et intelligence, surtout), une intervention chirurgique radicale.

Considérations. — L'intérêt spécial de notre cas de gigantisme acromégalique est dû aux circonstances suivantes :

1° Qu'il n'est pas un cas pur de pituitisme pathologique, ni d'acromégalie clinique, mais un cas très démonstratif de gigantisme acromégalique (syndrome hyperpituitaire combiné).

Les symptômes d'hypercroissance progressive, générale (taille de géant) et locale (nez, mandibule inférieure, langue, mains, pieds, surtout ces derniers), en longueur (taille) et en largeur (grossissement ou élargissement difforme des parties distales) ; la radiographie du crâne (selle turcique volumineuse) ; les troubles visuels (hémianopsie due à la compression du chiasma et diminution de l'acuité visuelle) ; les altérations de la peau et des muqueuses ; les différents symptômes inobjectifs (très palpables dans le principe et nuls après) ; le manque de développement génital, le déficit mental global, etc., constituent des symptômes cliniques suffisants — si on tient compte de la description de notre maître le Pr Pierre Marie — pour poser le diagnostic de gigantisme acromégalique.

Le gigantisme et l'acromégalie indubitables se combinent très rarement, mais, malgré tout, on les mentionne quelquefois dans la littérature.

Notre malade ne peut être qualifiée d'acromégalie classique, parce que la taille est énorme et, en échange, il manque le plus grand nombre de déformations locales (thorax, vertèbres lombaires, mains avec les doigts décidément fusiformes, etc.). Les symptômes un peu atypiques des sphères sexuelles et psychiques s'expliquent assez bien lorsqu'on tient compte de l'époque du début de la maladie.

La même malade ne peut être non plus qualifiée de gigantisme, parce que l'hypercroissance locale en longueur est trop développée (nez, langue et pieds, surtout) et, d'autre part, ne sont pas suffisants les symptômes d'hypercroissance viscérale accentuée, certains phénomènes d'hyperfonctionnalisme génital et musculaire transitoires, quelques notions d'hérédité acquise ou congénitale (le gigantisme a coutume d'être congénital et est dû à une erreur dans le développement hypophysaire) et n'appartient pas, enfin, au sexe masculin (les géantes féminines sont très rares).

On ne peut pas admettre enfin l'hypothèse d'une autre maladie très semblable à l'acromégalie, léontiasis ossea (les lésions hyperplasiques sont exclusivement faciales et craniennes, d'aspect asymétrique et de caractère aigu) ; ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique (les lésions intéressent les os, mais elles se limitent aux membres, n'atteignent jamais la tête et sont la conséquence d'un processus toxi-infectieux ou diathésique) ; syringomyélie chyromégalique (les lésions attaquent seulement les membres et sont accompagnées d'un ensemble, constant, des symptômes moteurs, sensitifs et trophiques).

2° Il est un cas de gigantisme acromégalique précoce.

La plupart des auteurs croient avec Brissaud et Meige que l'acromégalie ne peut pas s'observer dans l'enfance ou dans la jeunesse, le gigantisme étant l'acromégalie de jeunes gens. Cette hypothèse n'explique pas suffisamment notre cas et, d'autre part, elle est réelle jusqu'à un certain point, du moment qu'on connaît des cas d'acromégalie sans disparition de cartilages de conjugaison et aussi des symptômes d'hypercroissance en longueur survenus dans des acromégales un peu après. Notre malade continuait à croître encore, quand les caractères acromégaliques étaient déjà indubitables et évidents.

Si on admet, contrairement, l'existence de plusieurs poussées hypophysaires alternantes (dans le sens de longueur ou de largeur) du mécanisme qui excite la croissance, notre cas n'est pas inexplicable.

Les acromégales précoces sont exceptionnels. L'acromégalie se développe, de préférence, entre 18 et 35 ans (*Pende*).

3° Il est un cas de gigantisme acromégalique féminin.

On observe le gigantisme, presque exclusivement, dans les hommes. Launois et Roy ont observé 5 femmes géantes dans un total de 40 individus géants.

4° Il est un cas de gigantisme acromégalique sans antécédents familiaux et individuels d'ordre spécial.

Nous ne pouvons pas invoquer, dans notre cas, l'hérédité similaire (les géants sont généralement stériles) ou à hérédité dissimilaire.

Aucune maladie un peu importante, si on excepte la méningite probable, ne peut être signalée parmi les antécédents individuels. Il n'y a que des troubles congénitaux, des infections, des intoxications, au cours de la première enfance.

Résumé. — Notre malade nous indique, très clairement, que l'acromégalie et le gigantisme peuvent coexister, sans se confondre ; que l'acromégalie s'accentue en même temps qu'on voit se produire une hypercroissance démesurée ; que l'acromégalie et le gigantisme commencent d'une façon simultanée et non consécutive ; que l'acromégalie apparaît dans l'enfance, associée au gigantisme ; que le gigantisme acromégalique peut se développer dans le sexe féminin.

Il ne s'agit pas, en conséquence, d'une même maladie qui peut varier selon les divers âges, sinon de deux maladies différentes, très semblables et conditionnées, très probablement par lésions analogues (dispituitarisme

alternant qui excite certaines fois la croissance en longueur ou diaphysaire et d'autres fois la croissance en largeur ou périostique).

Sur les Rapports du Gigantisme et de l'Acromégalie,

par M. Henry Meige.

Je me vois obligé de revenir sur une question discutée par M. Froment dans son Rapport et abordée par M. Catola, et M. Belarmino Rodriguez dans leurs communications : car les idées que nous avions émises avec Brissaud en 1894 ne me paraissent pas avoir été exactement comprises : je veux parler des rapports du gigantisme et de l'acromégalie.

Nous avons formulé avec Brissaud une manière d'aphorisme : « l'acromégalie est le gigantisme de l'adulte, le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent ». (1) Cette formule, ajoutions-nous, « n'a d'autre but que de résumer dans une proposition concise les arguments précédemment développés ». On n'a retenu que la formule ; on n'a peut-être pas suffisamment pesé les arguments. Et parce que l'on a rencontré quelques cas, — rares d'ailleurs, — où les déformations acromégaliques se dessinaient avant l'âge adulte, on en a conclu un peu hâtivement que la formule ne valait rien. Existe-t-il donc des lois cliniques absolues ? Et n'avons-nous pas mis en vedette, dans le même mémoire, l'apparence acromégalique que présentent passagèrement bon nombre d'adolescents ? Ceci n'est nullement en contradiction avec cela.

En effet, s'il est bien vrai que pendant la jeunesse, la fonction ostéogénique soit prédominante au niveau des cartilages épiphysaires de conjugaison et se traduise surtout par l'accroissement en longueur, cette même fonction se manifeste aussi et au même âge, par un accroissement en largeur, moins apparent que le précédent, mais indéniable, et d'ailleurs variable suivant les sujets. Ainsi s'explique la diversité des extrémités des adolescents : mains et pieds effilés en longueur chez les uns, étalés en largeur chez les autres, suivant la variabilité individuelle du processus ostéogénique de croissance.

Il n'en reste pas moins que, lorsque l'âge adulte est atteint, c'est-à-dire quand sont soudées les épiphyses, si l'ostéogénèse se poursuit de façon anormale, l'accroissement ne se fait plus, ne peut plus se faire, qu'en largeur.

C'est ce que notre formule voulait dire, et c'est bien en effet ce qu'on voit. D'ailleurs, dans une étude ultérieure sur le gigantisme (2), j'ai développé plus longuement cette manière de voir.

Et, dans un dernier travail (3) j'ai résumé ainsi mes constatations :

1° *L'acromégalie ne précède jamais le gigantisme.*

2° *L'acromégalie succède souvent au gigantisme.*

(1) Brissaud et H. Meige. Gigantisme et Acromégalie. *Journ. de méd. et chir. pratiques*, 25 janvier 1895.
(2) Henry Meige. Sur le gigantisme. *Arch. gén. de Médecine*, oct. 1902.
(3) Art. Gigantisme In *Nouv. Pratique médico-chirurgicale*, 1911.

3° *Lorsque l'acromégalie est associée au gigantisme, celui-ci est presque toujours antérieur en date à celle-là.*

La parenté de ces deux dystrophies corporelles ne me paraît pas douteuse. Elle est confirmée par une foule de signes cliniques que l'on rencontre à la fois chez bon nombre d'acromégaliques et de géants, notamment une participation manifeste de la peau et des parties molles sous-jacentes au processus hypertrophique, surtout visible à la face, aux mains, aux pieds, et qui tend à prouver que, dans ces deux états corporels, les troubles dystrophiques ne portent pas seulement sur le système osseux.

Dans l'un et dans l'autre, on observe aussi la lenteur, la torpeur même, physique et mentale, la frigidité, des troubles circulatoires, sécrétoires, urinaires, etc.

Enfin, on ne peut négliger ce fait anatomo-pathologique d'importance que l'on a retrouvé chez des géants les élargissements sellaires et les tumeurs hypophysaires dont la présence est si fréquente dans les cas d'acromégalie.

Mais il est bien vrai aussi qu'à côté de la maladie, excellemment décrite par M. Pierre Marie,—affection lentement progressive que caractérisent, outre des déformations osseuses désormais inoubliables, des signes de compression encéphalique: céphalée, troubles oculaires, glycosurie, etc.— il existe des états morphologiques où l'on reconnaît nettement l'ébauche des stigmates objectifs de l'acromégalie. Ici, les symptômes de compression font défaut, la santé générale n'est pas atteinte. Les déformations ne progressent pas, ou du moins de façon insensible. Ce n'est pas une maladie, c'est, comme disait Brissaud, une « manière d'être ». Ces types dysmorphologiques ne sont pas rares. Ils représentent des caricatures vivantes du modèle humain normal. Les artistes flamands et hollandais, Teniers, Brauwer, van Ostade, observateurs si fins de la nature, même dans ses imperfections, se sont complus à les reproduire.

On aurait tort de croire que tous ces « magots », comme les appelait Louis XIV, fussent atteints de la maladie de Pierre Marie. L'avenir nous apprendra peut-être si de telles disgrâces font partie des syndromes hypophysaires. Pour le présent, bornons-nous à les classer parmi les déviations morphologiques individuelles.

Un cas d'Acromégalie avec étude histologique de l'hypophyse,

par MM. L. Gravier et A. Devic (de Lyon).

La mise à l'ordre du jour de la question des syndromes hypophysaires nous engage à présenter, malgré ses lacunes, l'observation suivante :

Louise P., âgée de 65 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du Dr Gallavardin le 12 janvier 1922 pour une broncho-pneumonie grippale qui l'emmène rapidement en 3 jours. La gravité de son état ne permet qu'un interrogatoire sommaire et un simple examen somatique.

On retrouve au niveau des pieds et des mains, bien que peu accusées, les déformations caractéristiques de l'acromégalie.

Mais ce qui frappe surtout, c'est le développement extraordinaire du nez, à la fois gros et proéminent, des lèvres, qui ont le triple de la grosseur de lèvres normales et de la langue, énorme tant dans ses dimensions transversales que verticales. On ne peut obtenir de renseignements sur la date d'apparition de ces malformations. L'examen clinique ne révèle pas de troubles oculaires, en particulier pas d'hémianopsie ; on note simplement un certain degré de strabisme externe de l'œil droit, d'origine congénitale, et une paresse des réactions pupillaires à la lumière.

L'hypophyse, du poids de 16 gr. 50, présente l'aspect d'un ovoïde à grand axe antéro-postérieur dont le pôle antérieur pénètre dans l'ethmoïde qu'il infiltre à la manière d'un néoplasme. Le pôle postérieur forme la grosse extrémité, avec un diamètre de 23 mm. La tente dure-mérienne est respectée, ne semble pas bombée, et le chiasma ne présente aucune déformation.

Quelques chiffres ont été pris pour donner une idée des déformations osseuses :

a) Epaisseur des os de la voûte au niveau de la section : de 1 à 2 centimètres suivant les points.

b) Longueur du cubitus droit de l'olécrâne à l'apophyse styloïde : 25 centimètres.

c) Longueur de l'index droit de l'articulation métacarpo-phalangienne à l'extrémité : 12 centimètres.

L'examen histologique par la méthode de Mann (fixation formol salé ; coloration hénaline éosine, picro-ponceau), montre des éléments cellulaires dont les limites sont tantôt très distinctes et tantôt assez floues ; d'assez nombreux éléments à protoplasma coloré uniformément en rouge intense, rappelant la dégénérescence colloïde ; leur noyau est tantôt pycnotique, tantôt très mal coloré. A noter la fréquence relative d'éléments multinucléés (3 à 6 noyaux), paraissant bien individualisés. Aucune figure de karyokinèse. Les capillaires sont peu développés, et vers le pôle postérieur de la tumeur il existe trois à quatre zones de suffusions hémorragiques déjà visibles macroscopiquement. Le tissu connectif est réduit à quelques rares fibrilles accompagnant les capillaires.

Dans nos préparations faites selon la méthode de Mann, autant du moins que permet de l'affirmer la fixation au formol salé — défectueuse pour cette méthode — on ne note pas de prédominance du type cellulaire acidophile. Il s'agit en somme d'un véritable néoplasme hypophysaire plutôt que d'un adénome.

Pierre-marisme, par M. Léopold-Lévi et Mlle Vouaux (avec présentation de malades).

Du nom du créateur de l'Acromégalie, on peut appliquer le terme de *Pierre-marisme* à des cas d'acromégalie stationnaire, fruste, ébauchée, qui représentent les anneaux d'une chaîne, partant de la maladie de Pierre-Marie, pour aboutir à l'hyperpituitarisme physiologique.

Cinq exemples vont nous permettre de justifier cette dénomination, en même temps que de préciser les caractères de ce type morbide.

I. — C'est à propos du 1er cas que l'un de nous a déjà, en 1911, avec H. de Rothschild, proposé le terme de Pierre-marisme.

Il s'agit d'une malade, âgée en 1910 de 36 ans. Ses troubles morbides se résumaient alors en :

Troubles ovariens : règles survenant tous les 21 jours, peu abondantes, accompagnées de douleurs. Tous les 3 mois environ, pertes abondantes avec caillots, durant une huitaine de jours.

(1) Art. Gigantisme. *In Nouvelle Pratique médico-chirurgicale*, 1911.

Instabilité thyroïdienne : phénomènes d'asthénie cérébrale et musculaire : fatigue de toujours, tristesse, découragement, constipation. Goitre familial, avec légère exophtalmie de l'œil gauche. Le cou mesure 36 cm.

Les faits particuliers, sur lesquels nous voulons attirer l'attention, sont les suivants :

On est frappé, chez le sujet, de l'augmentation du volume du nez dont la malade s'est rendu compte elle-même. Ce détail est visible sur les photographies, surtout de profil.

Il existe, en même temps, un certain degré de prognathisme de la mâchoire inférieure, également visible sur les photographies. La langue est volumineuse. La bosse occipitale est accentuée.

Les mains sont courtes, petites, élargies. Le sujet s'est aperçu qu'elles augmentaient de volume ; elle a dû, à deux reprises, changer son alliance.

Le cou-de-pied a également grossi.

La photographie des jambes montre le développement du système pileux, des pieds un peu ramassés, courts et larges.

Ces phénomènes d'augmentation de volume, portant sur les extrémités, (nez, mâchoire inférieure, pieds, mains) se sont développés d'après la malade, vers l'âge de 20 à 25 ans, à la suite de troubles utéro-ovariens. Tout en éveillant l'idée de l'acromégalie, on ne peut les considérer que réalisant une forme fruste de cette affection :

1° Ils sont moyennement accentués ; 2° ils ne comportent ni cyphose, ni troubles oculaires ; 3° ils sont, d'autre part, stationnaires. Ils n'ont pas évolué pendant les quatre années que nous avons suivi la malade. En particulier, on ne voit pas de différence appréciable, en ce qui concerne le visage, sur deux photographies faites à trois ans d'intervalle (1910-1913).

Aussi convient-il d'appliquer à un cas de ce genre, par rapprochement avec le Basedowisme, le terme que nous proposons de Pierre-marisme.

Quelques *particularités* méritent, dans ce fait, d'attirer l'attention.

a) La malade rapporte ses phénomènes hypertrophiques à des troubles utéro-ovariens.

C'est là une étiologie déjà invoquée. En particulier, l'un de nous a traité, à la consultation du Dr Brocq, un cas d'acromégalie complet, avec goitre et vitiligo. L'hypertrophie de la langue, qui avait marqué le début de l'affection, était survenue six mois après la cessation des règles. D'autre part, l'hypertrophie de la langue paraît s'être améliorée sous l'influence du traitement ovarien.

b) Autre particularité : au moment des règles, lorsqu'elles sont insuffisantes, la malade, hémorrhoïdaire d'autre part, ressent des céphalées migrainoïdes et des douleurs, avec gonflement rouge des mains. Les troubles fluxionnaires ne sont pas rares à propos des menstrues. Se produisent-ils directement ou font-ils intervenir l'hypophyse ? Nous avons envisagé cette question à propos d'une première communication.

c) Il existe vraisemblablement, chez notre sujet, une *prédisposition* à l'hyperpituitarisme. Car on voit, sur les photographies de la mère et de la sœur du sujet, que le menton avance. Chez elles, et chez le frère, le nez vu de face est élargi.

d) Ce cas de pierre-marisme est partie prenante d'un syndrome pluri-

glandulaire. Ce qui n'est pas pour surprendre. Car, dans l'acromégalie, un certain nombre de glandes endocrines : génitales, thyroïde, sont intéressées.

e) Ce fait se rapproche des syndromes étiquetés : syndrome acromégaloïde (Babonneix et Paisseau), acromégaliforme (Pende), acromégalie chronique, à caractères stationnaires (Schlesinger, Wachtel).

Remarquons que lorsqu'on suit sur les intéressantes photographies du livre de Cushing, l'évolution de l'acromégalie, on voit à une certaine étape, si l'affection est encore incomplète, une apparence comparable à celle de notre sujet.

Fait intéressant :

Nous avons pu retrouver ces jours-ci notre malade que nous n'avions pas vue depuis 1914, et elle a bien voulu venir se présenter à la Réunion de la Société.

Elle a actuellement 48 ans. En juillet 1921, elle a été opérée par le Dr Monod pour des fibromes, des hémorrhoïdes. Elle éprouve depuis l'hystérectomie des bouffées de chaleur abondantes, et des transpirations subintrantes surtout la nuit.

Son état général est beaucoup meilleur qu'entre 1910 et 1914. Le goitre a disparu ; elle n'a plus ni céphalées, ni constipation. Au point de vue pituitaire, il n'y a guère de changement avec l'état antérieur. — Pour compléter l'observation, ajoutons qu'elle présente une voix masculine, des rides épaisses au front, des dents petites, usées, écartées. Elle prétend que sa langue a diminué au cours du traitement suivi autrefois. Elle me rappelle qu'elle avait parfois comme des papillons noirs devant les yeux qui ont disparu.

L'examen radiographique pratiqué par le Dr Auclair montre une *selle turcique* particulièrement agrandie.

II. — Un deuxième cas représente un anneau de la chaîne plus éloigné de l'acromégalie.

Il s'agit d'un palefrenier luxembourgeois âgé de 64 ans.

La première fois que nous l'avons vu, l'aspect de la face nous a fait porter le diagnostic de Pierre-marisme : nez extrêmement volumineux, avec larges ouvertures des orifices des glandes sébacées, prognathisme léger du maxillaire inférieur, arcades sourcilières très marquées donnant aux yeux un aspect enfoncé, rides frontales très profondes ; épaississement nodulaire au niveau de la paupière supérieure droite.

Le sujet est grand, mesure 1 m. 75 pour un poids de 75 k. environ; ses pieds sont longs, il chausse 44, les mains sont volumineuses et les lignes palmaires fortement marquées, le système veineux est très accentué, la tension = 18 mx — 10 m.

Le sujet a, en outre, grisonné de bonne heure.

L'examen *radioscopique* pratiqué par le Dr Auclair lui a montré le développement des sinus frontal et sphénoïdal et des cellules mastoïdiennes et ethmoïdales.

L'examen *radiographique* met en évidence le développement du sinus sphénoïdal ; en particulier, il apparaît très accentué, venant pour ainsi dire soulever et souffler les parois antérieure et postérieure de la selle turcique qui semble réduite à une mince lamelle.

Les apophyses clinoïdes postérieures sont peu visibles.

La cavité de la selle paraît occupée par une ombre légère qui remplit la loge presque complètement. Nous ne nous prononçons pas à ce sujet, en dehors d'une radiographie stéréoscopique.

Particularités. — Le sujet dit avoir eu toujours le nez volumineux, et

avoir toujours été relativement grand, aux différents stades de son développement.

Dans sa famille, on est généralement de grande taille. Il y a trois enfants : une fille que nous avons examinée. Elle mesure 1 m. 78, a toujours été grande, dépassant ses compagnes à la 1re communion. Elle a eu, en outre, une forte et brusque poussée de croissance à la puberté. Elle a le nez bien marqué. Ses deux frères sont grands. — Le père de notre pierre-marien était grand. Sur ses trois sœurs, deux étaient grandes, sa sœur aînée a quatre enfants, dont trois garçons de grande taille, sa sœur cadette n'a qu'un fils qui est particulièrement grand. Les quatre autres de notre sujet sont tous grands, sa tante paternelle est grande et a tous ses enfants grands.

Dernière particularité : le sujet a un *réflexe pilo-moteur* particulièrement accentué.

III. — Le 3e cas est tout à fait à la limite de l'hyperpituitarisme physiologique.

Il s'agit d'une demoiselle de 37 ans, qui s'est plainte à nous de battements de cœur, de battements artériels, de vertiges, d'angoisses, de chute de cheveux, d'émotivité et de névralgies, en outre frilosité, rhumatisme musculaire, hypertrophie latente droite de la glande thyroïde (instabilité thyroïdienne légère).

A première vue, sa taille élevée, 1 m. 73, avec un poids de 84 kg. 100, ses traits accentués, le nez fort, la lèvre inférieure marquée, attirent notre attention. Nous constatons que les incisives médiantes inférieures sont écartées, que le tronc et l'abdomen ne présentent pas la cambrure habituelle de la femme, que l'appareil musculaire des membres inférieurs est particulièrement développé, et de fait le sujet est capable d'effectuer sans fatigue des marches de 30 à 35 kilomètres.

Son caractère très actif manifeste d'autre part une grande fermeté un peu masculin (après la mort de son père, elle est devenue à bien des égards le chef de la maison), et elle adjoint tout naturellement ses nouvelles occupations à celle d'institutrice de la ville de Paris.

Tous les symptômes relevés sont, somme toute, si légers qu'ils ne peuvent que faire penser au pierre-marisme ; l'hésitation fit place à la certitude quand nous vîmes avec la patiente sa mère âgée de 69 ans.

IV. — Ce qui frappait d'emblée chez celle-ci, c'était le développement du nez, la saillie du maxillaire inférieur et l'augmentation de volume des mains et des pieds. Elle chausse 42 et gante 8.

L'interrogatoire révélait, d'autre part, une particularité fort intéressante : le sujet a eu 4 grossesses ; or, pendant chaque gestation, ses pieds et ses mains grossissaient et elle conservait après l'accouchement un peu de son hypertrophie, puisqu'à l'âge de 25 ans, elle chaussait 38 et maintenant 42, qu'elle gantait 7 et maintenant 8.

Le sujet prétend (sans que nous l'ayons vérifié nous-mêmes) que sa langue se strie, lorsqu'elle est souffrante, et qu'en même temps elle s'hypertrophie. Dans l'anamnèse, nous relevons qu'elle a toujours été très grande. Elle se rappelle avoir été la plus grande lors de sa première communion ; actuellement, elle s'est un peu tassée.

Il était opportun de procéder à la *radiographie* de la selle turcique de la main chez la mère et chez la fille.

Les radiographies ont été exécutées par le Dr Auclair :

Chez Mme B..... le sinus sphénoïdal présente un développement assez grand, il est surtout clair en avant.

Les apophyses clinoïdes postérieures paraissent élargies, le fond de la selle turcique est occupé par une ombre qui occupe la partie postérieure de la loge (?).

En outre, les os de la voûte du crâne sont notablement épaissis.

Chez Mlle B... la selle turcique est plus nettement visible et ne semble pas déformée. Les apophyses clinoïdes ont leur aspect normal ; les sinus n'ont pas un développement exagéré.

La radiographie des mains de Mme et de Mlle B..., pratiquée par comparaison, sur une seule plaque, montre les phalanges nettement plus épaisses et plus opaques chez la mère ; — en outre l'extrémité de la 3e phalange manifeste chez elle un épaississement irrégulier, plus marqué à la face externe, avec légères saillies un peu pointues en dedans et à la partie inférieure de l'épaississement.

En résumé, le diagnostic de Pierre-marisme s'applique à ces deux sujets. Le cas de la mère se superpose à notre cas II. Le cas de la fille plus atténué encore se confond pour ainsi dire avec l'hyperpituitarisme physiologique.

A signaler encore quelques *particularités* :

a) On peut invoquer ici l'hérédité hypophysaire ;

b) Dès l'enfance, la mère avait un nez hypertrophique ; ses frères et sœurs, tout en ayant le nez fort également, se moquaient d'elle et lui disaient : « Avec ton nez, tu ne trouveras pas à te marier». A 8 ou 10 ans, on la trouvait montée sur le bureau de son père pour se voir dans une glace et pressant avec ses deux doigts son nez dans le but de l'amincir.

c) Mlle B... présente, elle aussi, un syndrome pluriglandulaire à hyperthyroïdie marquée, avec prédominance morphologique hypophysaire.

Dans les 3 derniers cas, nous avons fait procéder par le docteur Stévenin (service du professeur Marcel Labbé) au *métabolisme basal.* Nous n'indiquerons que ses conclusions : Mme B... a un métabolisme normal : 37 *calories* par mètre cube de surface et par heure.

Mlle B... a un métabolisme légèrement au-dessous de la normale : 33 *calories* 4.

M. H... métabolisme encore plus abaissé : 30 *calories* 2.

Que faut-il penser de ces résultats : Bien que Englebach note un métabolisme basal augmenté dans l'hyperpituitarisme, les échanges gazeux ne seraient, au contraire, pas accrus dans l'acromégalie, d'après Magnus Lévy ; Salomon et Berstein. Nous ne tirons donc aucune conclusion des chiffres que nous apportons.

V. — Un dernier cas soulève une question à propos des rapports réciproques des testicules de l'hypophyse.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, que le Dr Ducastel m'adresse, parce qu'il a de l'insuffisance de développement des testicules. Ils ont à peu près la moitié du volume normal des testicules d'adulte.

Toutefois le système pileux est moyennement développé au pubis et sur le type masculin ; les poils, peu nombreux à la vérité, remontent jusqu'à l'ombilic. Il présente des poils dans la région mammaire. La moustache toutefois est grêle. Il s'est rasé à 16 ans.

Le sujet a eu des rapports dès l'âge de 19 ans. Il est marié depuis 2 ans, sans enfants,

mais il accomplit ses devoirs conjugaux tous les 4 à 5 jours. Les membres inférieurs ne sont pas augmentés de longueur comme on le voit chez les eunuques.

Les glandes mammaires sont largement développées.

En somme, insuffisance testiculaire relative.

Mais toute une série de *troubles morphologiques* nous frappent dès l'abord.

Le maxillaire inférieur avance, donnant l'apparence de prognathisme. Il y a écartement des incisives médianes. L'œil est profondément enfoncé, surmonté par de fortes arcades sourcilières. La mastoïde est élargie, la bosse occipitale interne saillante : le malade en fait lui-même la remarque.

Les mains sont petites, larges, tassées ; à elles seules, elles évoquent l'idée d'acromégalie.

Le sujet mesure 1 m. 76. Il se rappela qu'à l'âge de 7 ans, il a fait une poussée de croissance qui lui donnait l'aspect d'un enfant de 14 ans (gigantisme paroxystique). A 15 ans, il était un grand enfant sans plus.

Quelques *particularités* sont à relever :

a) Le père du sujet a, de même, les dents de la mâchoire inférieure, qui se projettent en avant de celles de la mâchoire supérieure. Il a les doigts, dit son fils, en saucisson.

b) Sa langue n'est pas large, mais *remarquablement longue*. C'est lui qui nous le signale.

Les sourcils sont très accentués, l'œil fixe animé de mouvements nystagmiformes.

Il est soumis à la *radiographie* (Dr Auclair), qui montre le prognathisme de la mâchoire inférieure, des inégalités de la boîte cranienne.

Les phalanges sont larges, avec légère touffe osseuse au niveau de l'extrémité des dernières phalanges.

Dans ce cas qui juxtapose de l'insuffisance testiculaire et du pierre-mari me, quel est le trouble *primitif* ? Ce n'est pas l'insuffisance testiculaire, qui est peu marquée et n'a pas entraîné l'apparence eunuchoïde des membres inférieurs. Une même cause a-t-elle atteint simultanément testicule et hypophyse. La prédisposition héréditaire existe, en ce qui concerne l'hypophyse, d'après l'état du père.

De ces divers faits, on peut conclure :

1° Il existe des formes stationnaires, frustes, ébauchées d'acromégalie, auxquelles convient le nom de pierre-marisme.

2° Le pierre-marisme jette un pont entre une maladie rare, l'acromégalie, et le *tempérament hyperpituitaire*, qui est fréquent.

3° Le pierre-marisme met en évidence des notions *étiologiques* : hérédité, caractère familial de l'hyperpituitarisme, influence de la grossesse et de la menstruation sur ses paroxysmes.

Des notions *cliniques* : *petits signes* de l'hyperpituitarisme (écartement des dents de la mâchoire inférieure, épaississement des apophyses mastoïdes, rides accentuées, longueur de la langue, fermeté de caractère, productions cutanées, etc.)

Des *notions d'évolution* : la précocité, peut-être la congénitalité de l'hypertrophie des tissus mous, tels que le nez.

4° Le pierre-marisme, tout en dénotant une orientation hyperpituitaire, comporteun déséquilibre d'autres endocrines (thyroïde, glandes sexuelles).

Il met en relief, comme avec un stéréoscope, les fonctions normales de l'hypophyse.

Cette communication nécessite un postulatum : l'action de l'hypophyse sur le gigantisme et l'acromégalie. Or, Ulenluth m'a montré, à l'Institut Rockfeller de New-York, une espèce géante de salamandres, qu'il a créées en les nourrissant depuis la naissance avec de l'hypophyse.

M. HENRY MEIGE. — Je me demande si le néologisme proposé par M. Léopold-Lévi, — néologisme bien difficile à orthographier, — ne risque pas d'apporter de la confusion dans la conception que l'on doit conserver de la *maladie de Pierre-Marie*. La description qu'en a donnée son créateur, les caractères distinctifs, cliniques et anatomopathologiques, qu'il a si nettement précisés, font de l'acromégalie une affection désormais intangible.

Qu'il existe des états morphologiques, accompagnés ou non de quelques petits signes cliniques, présentant des analogies avec l'acromégalie, maladie de Pierre Marie, j'en suis convaincu ; nous l'avons dit avec Brissaud de longue date, et je viens encore de le redire.

Mais la désignation qu'on nous propose ne risque-t-elle pas de faire méconnaître un jour l'affection si bien différenciée qu'est la maladie de Pierre Marie ?

Sur la pathogénie de la Glycosurie chez un Acromégalique, par M. G. ETIENNE (de Nancy).

Je verse au débat cette observation de glycosurie qui pose plusieurs questions et donne à quelques-unes une réponse du moins provisoire, en cherchant à nous appuyer exclusivement sur les données endocrinologiques.

Chez une acromégalique complète, mais complexe (1), nous trouvons, en juin 1919, une glycosurie de 372 gr. avec polyurie de 3.750 cc.

Cette glycosurie disparaît par le régime, mais reparaît en octobre.

En février et mars 1920, de 8 en 8 jours, selon que le régime est très sévère ou détendu, nous trouvons 211 gr., 20, 372 gr., 20, 281 gr., 40.

L'extrait pancréatique, en injection, fait baisser le taux en 4 jours, à 17 gr. 50, et parallèlement la polyurie, mais sans pouvoir arriver au-dessous de ce taux.

(1) G. ETIENNE, BRONET et M. DE YVANWITCH. Glycosurie dans l'Acromégalie. *Revue médicale de l'Est*, 1922, 1er mai.

Si l'extrait pancréatique est supprimé, aussitôt la glycosurie remonte à 243 gr. Sa reprise, aux mêmes doses, la baisse à 134 gr.

Malgré les objections de Gley, nous sommes en présence d'un fait ; nous avons donc une glycosurie complexe, dont une part est liée à la fonction pancréatique, ou à ses produits ; dont une part lui échappe.

Quant à cette part échappant à la fonction pancréatique, en restant dans le domaine endocrinien, nous pouvons penser à une action d'*origine surrénale*, car notre malade est une hypertendue avec Tx = 21 ; — ou à une *action hyperthyroïdienne*, car notre malade a un gros corps thyroïde hypertrophié, et présente un *Gœtsch* positif. Mais jamais une hypersurrénalie ou une hyperthyroïdie d'une intensité de l'ordre présenté par cette malade ne nous a donné de glycosurie. Nous sommes donc amenés à attribuer cette glycosurie à l'*hypophyse*.

Trouble hypophysaire de type hypofonctionnel ou hyper ? Si nous rapprochons le phénomène observé de la glycosurie expérimentale par injection d'extrait hypophysaire, nous sommes amenés à l'attribuer à un phénomène d'hyperfonctionnement.

Et dès lors au diagnostic d'adénome.

Et nous comprenons ainsi, toujours en restant dans le domaine endocrinien :

1° Pourquoi les hypophysectomies si remarquables de MM. Camus et Roussy ne donnent point de glycosurie ;

2° Pourquoi l'opothérapie hypophysaire a, dans plusieurs observations, aggravé les accidents acromégaliques ;

3° Pourquoi les cas d'acromégalie sont accompagnés ou non de glycosurie, selon que l'adénome intéresse seulement le lobe antérieur, ou s'étend au lobe postérieur.

Quant à la part relevant du rôle pancréatique (cas de Dallemagne, Hausmann), quel est le mode probable d'action sur la glycosurie, toujours dans le domaine endocrinien et ses interdépendances connues ?

Nous pouvons envisager :

1° Un rôle d'inhibition sur le système de Langerhan, diminution du ferment glycolitique de Lépine ;

2° Ou bien un rôle sur la mobilisation des réserves de glycose, notamment dans le foie, les muscles.

Mais notre cas s'accompagne d'hypoovarie, d'où nous pouvons présumer un hypofonctionnement pancréatique connexe, ces deux appareils paraissant relever du groupe parasympathicotonique, paraissant pouvoir être inhibés par l'hyperfonctionnement du groupe sympathicotonique auquel ressortit l'hypophyse.

Par trouble pancréatique anatomique ou par trouble fonctionnel ?

Dans notre hypothèse, rien ne s'oppose à un trouble fonctionnel, ce qui nous expliquerait l'absence habituelle de lésions du pancréas relevée dans la plupart des observations.

Et si les recherches ultérieures montraient la glycosurie liée à des lésions de la région infundibulaire ?

Peut-être serions-nous en présence de troubles connexes de l'ordre de ceux qui déterminent des manifestations cliniques d'addisonisme, alors que sont lésés ou les capsules surrénales ou le plexus. Et, à cet égard, les lésions signalées par M. Roussy au niveau des noyaux propres du tuber seraient très intéressantes, car si ces noyaux jouent le rôle que leur prêtent Roussy et Camus, ils paraissent bien appartenir au groupement sympathique.

Or toutes les recherches expérimentales, notamment celles de Cushing et Jacobson, paraissent démontrer les connexions fonctionnelles entre l'hypophyse et le sympathique.

N'y a-t-il pas là l'élément constitutif d'un véritable appareil neuro-glandulaire ?

Et là ne se fera-t-il pas le point de contact entre les deux doctrines en présence ?

Etude du métabolisme urinaire dans un cas d'Acromégalie, par W. Mestrezat et Henri Bouttier (*Travail du service de M. le professeur Pierre-Marie à la Salpêtrière*).

L'étude du diabète dans ses rapports avec l'acromégalie a fait l'objet d'un nombre considérable de travaux. Récemment encore, M. le professeur Marcel Labbé consacrait à ce sujet un important article à propos d'une observation personnelle (1).

Nous ne croyons pas inutile néanmoins d'exposer ici le résultat de nos recherches sur le *métabolisme urinaire dans un cas d'acromégalie*. Notre observation apporte, croyons-nous, une contribution à l'étude assez peu avancée, du chimisme minéral et calcique chez ces malades.

Il s'agissait d'un cas d'acromégalie absolument typique observé dans le service du Professeur Pierre Marie, chez un homme de 61 ans.

Les déformations squelettiques, les dimensions de la langue, la scoliose, le prognathisme facial, l'apeset et les dimensions des mains et des pieds (le malade chaussant 47) ne laissaient aucun doute sur le diagnostic.

L'examen des yeux fait par M. Montbrun avait mis en évidence une papille en voie d'atrophie à droite, une atrophie du nerf optique à gauche et un rétrécissement considérable du champ visuel pour les deux yeux, surtout dans les parties temporales.

C'est donc l'étude du métabolisme urinaire seul qui nous retiendra ici : les autres symptômes répondant absolument à la description classique de la maladie de Pierre Marie.

Le tableau ci-joint groupe les résultats obtenus sur les urines de 24 heures émises par notre malade, celui-ci étant soumis à un régime déterminé. Ces chiffres peuvent être comparés d'une part aux moyennes normales fournies par 5 adultes sains, de l'autre aux valeurs obtenues dans un cas de diabète traumatique grave dont le régime sera également indiqué.

(1) Marcel Labbé. Diabète et acromégalie. *Paris médical*, 3 mai 1919, et *Le diabète sucré*, 1 vol. Masson, 1920, page 206.

Discussion. — Le régime suivi par notre malade durant son séjour à l'hôpital était composé de 13-1500 grammes de pommes de terre, bouillies ou en purée, de riz, de 250 grammes de pain grillé et de légumes verts en assez grande abondance : salade cuite, choux-fleurs ; enfin, de beurre et de temps à autre de fromage. Comme boisson, il recevait de la soupe, du bouillon, 300 gr. de vin, de l'eau et un peu de café.

Les ingestions correspondant avec les analyses du tableau ont été, dans leur détail, composées comme suit :

	25 juin.	27 juillet	18 octobre.
Pommes de terre	800	...	...
Purée de pommes de terre	700	1.350	1.350
Riz à l'eau	...	500	500
Pain grillé	280	280	280
Légumes verts (choux)	1.100	620	620
Lait	1.000	...	...
Bouillon	...	2.000	2.000
Vin	300	300	300
Eau	500	700	700
Café	...	280	280
Boissons totales	1.800	3.280	3.280

Polyurie : La polyurie de P... a oscillé aux environs de 3 litres de juin à décembre 1920. Elle n'a pas été influencée par le traitement opothérapique.

Glycosurie : La glycosurie notée est abondante : 150 à 200 grammes de sucre par 24 heures. Elle rétrocède en partie, mais sans disparaître, sous l'influence d'un régime carné et gras. Elle tombe, dans ces conditions, à 93 grammes. C'est une glycosurie *pure.* L'état général du malade est excellent, il ne présente urologiquement ni acidose ni modifications de métabolisme azoté. Le *quotient d'acidose* : $100 + \frac{\text{Azote formol}}{\text{Azote hypobromique}}$, qui représente le pourcentage de l'ammoniaque soustrait par les acides à une transformation en urée de l'azote uréifiable (N urée + N ammoniaque) est normal : 4,2 — 6,1 — 5,5 — 9,3. Cette constatation ne saurait surprendre, l'insuffisance acidolytique relevant essentiellement de l'état du foie.

Métabolisme azoté : Le métabolisme azoté du cas très caractérisé que nous avons observé est sensiblement normal. Peut-être pourrait-on trouver que l'ensemble des échanges azotés est plus élevé que ne le comporterait le régime, mais ce point est discutable. Par contre, il convient de noter que les rapports respectifs des divers éléments azotés de l'urine sont respectés. Les pourcentages de l'*urée* à l'azote total sont de : 96-79,4-82-77 pour une valeur physiologique de 82, ceux de l'*ammoniaque* et surtout de l'*azote non dosé* sont absolument normaux. On relève, pour le *non*

dosé |N total — N (urée + NH^3 + c. puriques| les chiffres de 7,6-10,8-11,2 contre 10,8 à l'état physiologique.

Seule, l'excrétion urique est plus élevée tant en valeur absolue qu'en valeur relative. Le pourcent de l'azote purique des urines est doublé : 3,2-5,2-4,0 contre 1,7. Le fait est à rapprocher de ce qu'ont déjà signalé Falta et Nowagzynski (1912) pour l'acide urique endogène. Cette observation a, dans le cas qui nous occupe, d'autant plus de valeur que le régime de notre malade est exempt de purines, en ce qui concerne l'analyse du 25 juin tout au moins. L'excrétion purique urinaire a, on le sait, partie liée avec le métabolisme des mucléoalbumines nucléaires ou cérébrales ; peut-être il y a là un rapprochement à établir.

Métabolisme minéral : Sous le rapport des échanges minéraux, le cas d'acromégalie que nous avons observé se prête à des constatations d'une parfaite netteté.

Les quelques recherches effectuées ont eu surtout pour but l'établissement des bilans nutritifs (1).

C'est ainsi qu'une rétention d'azote a été signalée (6 fois sur 6), de même qu'une rétention de phosphore (9 fois sur 10) et une rétention constante et plus importante de chaux (7 fois sur 7). Cette dernière rétention atteint 47 % dans le cas de Moratzwski.

Les faits sont moins nets pour la magnésie et les chlorures.

Les résultats analytiques obtenus chez P... sont particulièrement instructifs. La totalité des matières minérales des 24 heures comprises normalement entre 18 et 20 grammes, a oscillé dans notre observation entre 50 et 57 grammes. Les chiffres relevés sont en effet de 50,68-50,77-53,76-57,17 grammes par litre.

Cette minéralisation exagérée de l'urine suppose une minéralisation correspondante des humeurs et du sang que le pouvoir de concentration du rein par un mécanisme connu a accentuée et rendue énorme. Une modification souvent légère des humeurs, difficile à déceler par une investigation directe, toujours délicate pour le sang, devient par l'intermédiaire de l'urine accessible à nos procédés d'investigation habituels.

Cette exagération de la *circulation minérale* ressort encore du calcul du quotient *minéral* protoplasmique de Robin (2).

Ce quotient : $100 \times \frac{(\text{Cendres-NaCl})}{(\text{Extrait-NaCl})}$ établit, somme toute, le % des matières minérales aux substances extractives totales organiques ou non de l'urine, les chlorures d'origine alimentaire étant défalqués.

Or, ce quotient, qui est normalement égal à 15 ou 20 atteint dans notre observation les valeurs exceptionnelles de 65,8-75,5-77,10 etc.

(1) Schiff (1897). — Tansk et Vas (1899). — Moracewski W. D. (1901). — Narboute (1903). — Edsall et Miller (1903). — Parhon (1908). — Oberndorfer (1908). — Franchini (1908-1910). — Wolf et Sachs (1910). — Medigreceanu et L. Kristeller (1911). — Rubinraut Al. (1912). — Falta et Nowagzynski (1912). — Bergheim Stewart F. F., Havok p. B. (1914). — Abrahamson Isa. et Clinienko (1917).

(2) Le terme de quotient de *déminéralisation* est impropre.

Métabolisme urinaire dans un cas d'acromégalie.
(Résultats en grammes par litre et par 24 heures),
Régime : peu azoté et hydrocarboné. Boissons : 3 litres.

	Moyennes normales.	25 juin 1920.	28 juillet 1920 (1).	19 octobre 1920	7 décembre 1920	*Diabètes nerveux traumatiques* ; Dénutrition. Guil. 31 ans, 53 kilos 9.3.18.
Volume	1500	2800	2810	3200	2850	6000
Aspect	limp. j. ambré	limp. j. pâle	limp. j. pâle.	limp. j. pâle	limp. j. pâle.	lég. opal. j. pâle.
Densité 15° c.	1020	1040,4	1030	1039	1037	1029
Extrait sec 100° *réduit* (subst. extractives totales moins le sucre)	59	68,4	188,7	65,4	73,5	51,96
Cendres (matières minérales brutes)	20,22	50,68	50,77	53,76	57,17	24,78
Acidité apparente (en SO^4H^2 corrigée de NH^3)	1,55	2,22	1,11	—	2,65	3,23
Acidité totale (en SO^4H^2 : corrigée de NH^3)	3,50	5,57	3,80	5,42	3,70	+++
Acides organiques totaux (Blarez)	0,60	1,23	1,17	1,42	0,0	+++
Azote total	12,5 à 19,5	15,80	10,03	11,82	15,98	14,28
Urée (hypobromite)	23,90	28,91	16,75	20,81	26,34	(24,50)
— (Xanthydrol)	—	29,20	17,05	—	—	—
Ammoniaque (formol)	0,88	0,59	0,54	0,70	1,54	1,05
A. urique et b. puriques	0,80	1,35	1,59	—	1,93	0,50
Chlorures (en NaCl.)	13,0	16,52	(17,82)	17,92	19,09	13,20
Phosphates (en P^2O^5)	2,12	3,15	1,92	2,92	2,68	2,62
Sucre (réd.)	0	183	119,5	214,0	160,0	360,0
— (polarim.)	0	167,2	120,8	—	161,0	332,0
Acétone	0	traces	0,0	—	traces	0,54
Quotient acidosique . $100 \frac{N\ (\text{formol})}{N\ (\text{hypobromite})}$	6.4	4,2	6,1	5.5	9,3	13,0
% *Urée* de N	82	83,1	79,4	82,0	76,8	—
% N^3	5,50	3,04	4,43	5,10	7,92	6,6
% *C. puriques*	1,7	3,2	5,29	—	4,0	1,6
% *non dosé azoté*	10,8	7,6	10,8	—	11,28	—
Quotient minéral de Robin : $\frac{(\text{cendres} - \text{NaCl})}{(\text{extrait} - \text{NaCl})}$ (% des cendres par rapport à l'extrait)	15 à 20	65,8	(18) (maximum)	75,5	70,0	32

(1) Nature de l'extrait.

Nous ne chercherons pas à interpréter la valeur de 18, obtenue le 28 juillet. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que cette amélioration ne peut pas être mise sur le compte du traitement opothérapique, puisque celui-ci a été poursuivi sans interruption jusqu'au mois de janvier suivant et que les résultats des analyses du 19 octobre et du 7 décembre sont tout à fait différents de ceux de l'analyse du 28 juillet. Cette augmentation considérable des substances minérales de l'urine n'est pas à mettre sur le compte du régime. Le régime lacto-végétarien ne fournit pas un chiffre anormal de cendres comme l'a montré Bouchez (1) ; nous pouvons d'ailleurs mettre en parallèle les chiffres précédents avec ceux obtenus dans un diabète traumatique grave. Ce diabétique suivi par l'un de nous recevait le double des aliments hydro-carbonés donnés à P... (3.000 gr. de pommes de terre ; du riz, des légumes verts) et prenait en plus 400 gr. de viande, 4 œufs, du fromage ou du beurre et 5 litres de boissons, 500 gr. de lait, 1.000 de thé, 2.000 de bouillon, 1.000 de tilleul et 800 de vin. On ne note cependant dans ses urines, que 24 grammes de matières minérales.

Cette débacle urinaire ne correspond pas davantage à une « déminéralisation » de l'organisme. Les bilans positifs que nous avons rappelés suffiraient à le prouver. L'explication des faits sur lesquels nous attirons l'attention nous en est donnée par une étude plus approfondie des analyses mêmes de Rubinrault.

Cet auteur a dosé la chaux, la magnésie, les phosphates, les sulfates, dans l'urine les fèces et les aliments. Or, à côté des rétentions diverses qu'il a signalées et qui semblent avoir été le but de son travail, ce qui frappe, c'est le régime très particulier des évacuations chez l'acromégalique. A considérer par exemple la chaux et le phosphore, pour ne retenir que ces deux éléments, il n'y a pas de « déminéralisation » en ce sens que le total des matériaux éliminés par l'urine et les fèces réunis n'est pas augmentée. Mais le coefficient de partage entre ces deux voies est inverse. Tandis que la chaux, et même le phosphore, à un moindre degré, s'éliminent *presque exclusivement* par les fèces et d'une façon seulement très réduite par l'urine, l'élimination urinaire s'accroît dans une large proportion aux dépens de celle des fèces, jusqu'à la dépasser dans l'acromégalie. On ne peut voir là que l'indice d'une *circulation sanguine*, d'une *mobilisation* tout à fait anormale, des substances minérales par les humeurs comme nous le laissions entendre précédemment.

En résumé : L'étude du métabolisme dans le cas d'acromégalie que nous avons observés montre une *glycosurie pure*, sans acidose et *sans perturbation* du *métabolisme azoté*, sauf cependant une *excrétion exagérée de composés puriques endogènes*. Cette glycosurie, réductible au moins dans une certaine mesure par le régime, n'a pas été influencée par les injections d'extraits hypophysaires.

(1) Les globures n'ont pas été déterminés ce jour-là mais, quel que soit leur chiffre ils ne sauraient modifier ces conclusions : 18 est un maximum.

(1) Bouchez, *Jal de Physiol. et de Path. générale*, 1912.

Ce résultat concorde tout à fait avec ceux qui ont été obtenus par M. Marcel Labbé. C'est toutefois l'*augmentation considérable de l'élimination des matières minérales par l'urine*, augmentation directement en rapport selon toute vraisemblance avec une *minéralisation exagérée des humeurs*, qui nous a paru particulièrement remarquable.

L'expérience nous montrera s'il s'agit ici d'un cas exceptionnel ou au contraire d'un phénomène généralement observé dans l'acromégalie et destiné par conséquent à susciter des hypothèses dans l'ordre de la physiologie pathologique de ce syndrome.

INFANTILISME. — ADIPOSES

Eunuchisme tardif d'apparence Hypophysaire, par M. V. Demole (de Genève).

Les ressemblances du syndrome adiposo-génital hypophysaire classique et de l'eunuchisme rendent le diagnostic différentiel difficile. En réalisant expérimentalement la dystrophie adiposo-génitale par lésion du tuber cinereum Cusching, Camus et Roussy ont rendu le diagnostic plus ardu encore ; un diagnostic anatomique pour emporter la conviction doit porter sur l'hypophyse, le testicule, la région infundibulaire débitée en coupes sériées. Cette méthode d'examen nous a permis d'assigner à un syndrome adiposo-génital apparemment hypophysaire une origine testiculaire.

Le malade, âgé de 80 ans, est un aliéné qui attirait l'attention par son embonpoint et sa face glabre (poids: 75 kgr., taille: 1 m. 64, grande envergure: 1 m. 59). L'abdomen, surtout les hanches, le pubis, les seins, le cou, sont tapissés de masses adipeuses ; la surchage adipeuse diminue de la racine des membres à l'extrémité. Les mains et pieds sont relativement maigres. La peau est lisse, mince, glabre, jaunâtre comme dans le myxœdème, sèche, la transpiration fait défaut, même au fort de l'été. Aspect gérodermique dans la région antérieure du cou et la partie inférieure de la face.

Les organes génitaux sont bien conformés mais petits ; la verge mesure 8 cm. de longueur ; le scrotum rétracté paraît vide ; les deux testicules haut situés ont la taille d'une cerise. Les caractères sexuels secondaires font défaut ; au pubis quelques poils rares et fins d'implantation basse ; aisselles, menton, lèvres glabres ; autour de l'anus, quelques poils rares.

Le corps thyroïde est un peu hypertrophique, nodulaire.

Aspect normal de la selle turcique à l'examen radiologique.

Ni polyphagie, ni polydipsie. Urines : 1.500 cm. ^{3} par jour, sans albumine, ni sucre. W. du sang négatif.

Les proportions du squelette sont normales. Genoux légèrement valgus ; supination des avant-bras limitée, extension de l'avant-bras sur le bras incomplète ; abduction des mains limitée.

L'examen des divers systèmes ne révèle rien de particulier, si ce n'est une légère hypoesthésie généralisée. Motilité intacte, vivacité et précision remarquable des mouvements, pas trace de tremblement. Réflexes tendineux vifs. Parole rapide sans dysarthrie.

Le malade est un dément dissocié dans son langage ; il a créé tout un dictionnaire de néologismes ; il est vif, toujours sur ses gardes, plaisante volontiers, se montre parfois méfiant et agressif et n'a rien de la passivité du castrat. Graveur puis employé à

l'octroi, il fut interné à l'âge de 29 ans (en 1870), au cours d'une phase délirante avec idées de persécution et hallucinations auditives (diagnostic : démence précoce).

L'observation est muette sur l'âge d'apparition des symptômes adiposo-génitaux ; des notes cliniques et une photographie montrent qu'à l'âge de 58 ans le malade avait déjà l'aspect que nous décrivons.

En mars 1922, le malade succomba à une double broncho-pneumonie ; l'hypophyse fut trouvée de taille et de conformation normales ; hormis un petit ramollissement



Fig. 1. — Eunuchisme tardif, absence de poils ; adiposité abdominale et mammaire, gérodermie du cou. Proportions du corps normales.

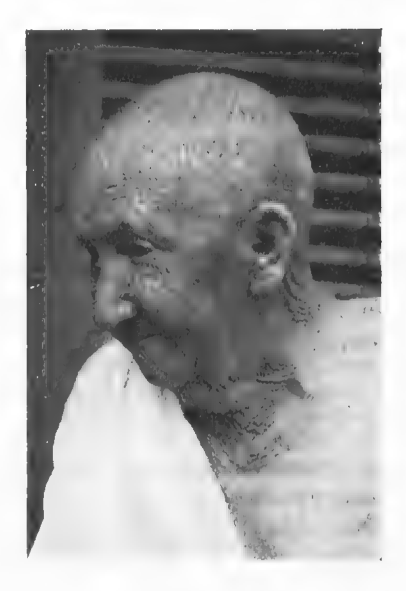


Fig. 2. — Gerodermie du cou. Au microscope, gros faisceaux de fibres élastiques immédiatement sous l'épithelium.

ocré du globus pallidus droit, le cerveau parut intact ; les deux testicules atrophiques étaient formés de tissu conjonctif dense. L'épaisseur du panicule adipeux atteignait 6 cm. à l'abdomen et 5 cm. sur les hanches ; la moelle osseuse était complètement adipeuse. Lésions d'arthrite déformante articulaire.

Examen microscopique : *Hypophyse* : rien de pathologique ; proportion banale de cellules éosinophiles et basophiles dans le globe antérieur; petits kystes dans la partie moyenne ; pigment dans le lobe postérieur.

Cerveau : bien conservé étant donné l'âge du malade ; quelques altérations aiguës des cellules de l'écorce cérébrale et du cervelet peuvent être mises sur le compte de la broncho-pneumonie concomitante.

La région de l'*infundibulum* débitée en coupes sériées paraît intacte ; on ne voit ni infiltration, ni sclérose. Les noyaux du tuber cinereum et de la région hypothalamique

sont reconnaissables. Les cellules ganglionnaires des noyaux du Tuber et Fornix sont bien conservées ; celles des noyaux paraventriculaire et suprachiasmatique sont parfois de taille inégale, quelques-unes sont altérées. Ces altérations ne paraissent pas dépasser ce que l'on est en droit de trouver dans un cerveau d'un vieillard.

Testicules : vaginale épaissie et canalicules sclérosés, complètement obstrués par un tissu conjonctif hyalin. Dans la région du hile, quelques rares canalicules contiennent encore des cellules cylindriques épithéliales. Les cellules interstitielles de Leydig n'existent plus ; elles sont remplacées par un tissu conjonctif hyalin ; près du hile, quelques rares cellules interstitielles existent encore. Rete testis et épididyme bien conservés. Les artères sont en partie sclérosées, les artérioles sont par place atteintes de dégénérescence amyloïde.

Surrénales : fasciculaire riche en lipoïdes avec petits îlots de lympho et plasmacytes.

Thyroïde : goitre microfolliculaire par places fibreux.

Foie : infiltration graisseuse diffuse de moyenne intensité.

Reins : néphrite épithéliale subaiguë avec phénomènes de régénération.

Peau : épithélium et chorion minces ; follicules pileux, glandes sudoripares et sébacées rares, papilles peu accusées. Dans la région gérodermique, développement de fortes travées de fibres élastiques immediatement sous l'épithélium.

Résumé : L'hypophyse et la région infundibulaire sont intactes, les testicules sont atteints de sclérose apparemment consécutive à une ancienne orchite ; en conséquence, les symptômes adiposo-génitaux paraissent devoir être mis sur le compte de l'eunuchisme acquis. La lésion s'est vraisemblablement développée après la période de croissance, car la voix est mâle, la taille et les proportions du squelette ne sont pas altérées. Au dernier moment, une enquête vient montrer le bien fondé de nos conclusions ; nous sommes en droit d'affirmer que l'adiposité du malade se développa surtout à partir de 1900, soit à l'âge de 60 ans environ.

Notre syndrome adiposo-génital mérite d'être rapproché d'un cas fruste, également acquis. Le malade, paralytique général, mourrut à l'âge de 65 ans ; il était obèse, abdominal surtout et mammaire, a pesé 125 kgr. ; peau lisse, souple, poils clairsemés à la barbe et à la moustache, rares et implantés selon une ligne horizontale sur le pubis adipeux à la façon d'un mont de Vénus. Scrotum petit, testicules de la taille d'une cerise. Voix mâle, proportions squelettiques normales ; neurofibromatose ; autrefois, intelligence vive, capacités commerciales. Le malade contracta la syphilis à l'âge de 36 ans, souffrit d'une orchite double, contamina sa femme, leur union resta stérile.

Au microscope, les testicules sont fibreux, les canalicules spermatiques, généralement oblitérés par un tissu hyalin, les espaces intercanaliculaires fibreux dépourvus de cellules, de Leydig, sauf sur quelques points où ces cellules paraissent avoir subi une prolifération compensatrice en amas.

Les théories de Steinach tendent à faire valoir le rôle des cellules interstitielles du testicule dans la sénescence ; c'est pourquoi il est intéressant d'insister sur la verte vieillesse de notre malade atteint d'eunuchisme.

Dépossédé de ses testicules depuis longtemps, il atteint néanmoins l'âge respectable de 80 ans sans trembler, remarquablement vif dans

son allure, adroit et précis dans ses mouvements ; enfin, il paraît de beaucoup plus jeune que son âge. L'autopsie met en évidence une artériosclérose légère limitée à l'aorte et aux coronaires ; un seul petit foyer de ramollissement est logé dans le noyau lenticulaire droit, les artères cérébrales grandes et petites sont en général remarquablement bien conservées.

Les plexus choroïdes également, auxquels Monakow fait jouer un grand rôle dans les psychoses, paraissent beaucoup moins scléreux et calcifiés que chez la plupart des vieillards ; ceci en dépit des cinquante années de troubles mentaux.

Un cas de Syndrome Hypophysaire avec troubles dystrophiques et génitaux, par O. Crouzon et H. Bouttier. (*Travail du service de M. le professeur Pierre Marie.*)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter est atteint de troubles de la morphologie générale et de la fonction sexuelle qui coexistent avec une lésion certaine de la région hypophysaire.

Cet homme a 42 ans : comme vous le voyez, sa peau est fine, blanchâtre, et des veines bleuâtres se dessinent au-dessous de la peau, en particulier au niveau de la région thoracique. Le visage est pâle, glabre, les lèvres sont fines, les rides nombreuses et la physionomie est manifestement vieillotte. Le tissu cellulaire sous-cutané est légèrement infiltré et donne en particulier au niveau des reins un certain aspect de « féminisme ». Ce malade n'a pas de moustache, pas de barbe : les poils sont extrêmement rares sous les aisselles et au niveau de la région pubienne.

Enfin la voix de ce malade a un timbre aigu très particulier, sur l'existence duquel le malade attire de lui-même l'attention.

Tels sont les symptômes qui sont mis en évidence par un premier examen.

Comment sont-ils apparus ?

Le malade dit que jusqu'à 22 ans, il était au point de vue du système pileux, à peu près normal : toutefois, il n'avait qu'une moustache très peu développée ; par contre, sous les aisselles et au niveau du pubis, le développement des poils était normal.

C'est à partir de 22 ans que la chute des poils a commencé à se produire, d'une façon progressive. A partir de 24 ans, la vue baisse de l'œil droit, enfin le malade remarque qu'il a tendance à devenir bouffi. Peu à peu aussi la voix serait devenue plus aiguë.

Les troubles des fonctions génitales sont extrêmement marqués chez ce malade : de 15 à 21 ans, il dit avoir eu des érections et des éjaculations normales : il se livrait à la masturbation et prétend n'avoir jamais eu, même à cette époque, de rapports sexuels. Depuis lors, les érections ont disparu, l'appétit sexuel est nul.

L'attention est donc attirée d'emblée chez ce malade sur l'état des glandes endocrines et des organes génitaux. La verge est peu développée sans qu'on puisse parler d'atrophie véritable : les testicules présentent

un certain degré d'atrophie, mais ils sont descendus normalement dans les bourses. Pas de troubles surrénaux, pas de fatigabilité exagérée ni d'hypotension artérielle notable. Signalons enfin que l'intelligence de ce malade est très vive et qu'il ne se présente pas du tout à ce point de vue comme un myxœdémateux : il exerce avec beaucoup d'adresse la profession de postier ; il est chargé du service du triage, et s'acquitte de ses fonctions d'une manière tout à fait satisfaisante. Il ne présente pas de signes cliniques de diabète insipide, et l'examen des urines, que nous devons à l'obligeance du Docteur Mestrezat, donne les résultats suivants :

La baisse progressive de la vision attire l'attention sur les lésions possibles de la région hypophysaire. L'examen oculaire fait par M. Nida révèle les troubles suivants :

Volume 24 h....	1.500
Densité...	1.017
Aspect...	Jaune légèrement trouble
Sucre { Fehling.....	0,0
Sucre { Polar....	0,0
Réact. Gerhardt...	0
N. total (Kjetsaht. F.)...	11,16
Urée hypobr. cos. NH^3 ...	18,79
NH^3 (Rouchère)...	0,88
Ac. urique...	1,15
Extrait...	47,67
Cendres..	22,43
Chlorures...	11,85
CaO.....	0,28
Imperfection azotée...	13
Urée %...	78
Acidose....	7,5
Déminéralisation..	29

Œil droit : $V = \frac{1}{10}$ faible scotome central.

Œil gauche : Vision $= \frac{3}{10}$.

Pupilles très légèrement inégales OD légèrement > OG.

Pupille gauche légèrement ovalaire à grand axe vertical.

Signe : hétérochronie irienne congénitale OG + jaune.

Réflexe photomoteur : direct

Réflexe photomoteur { direct + / consensuel +

Réaction de convergence +.

Fond d'œil ODG. Atrophie papillaire avec prédominance portant sur le segment temporal.

Papille blanche dans l'ensemble.

Segment temporal plus blanc (à reflets gris-bleus).

Niveau pupillaire normal.

Contours nets.

Vaisseaux { artères grêles
veines semblant normales.

Champ visuel OD, champ visuel nasal indemne. Champ temporal presque totalement aboli dans la zone intermédiaire entre les axes 15° et 0°.

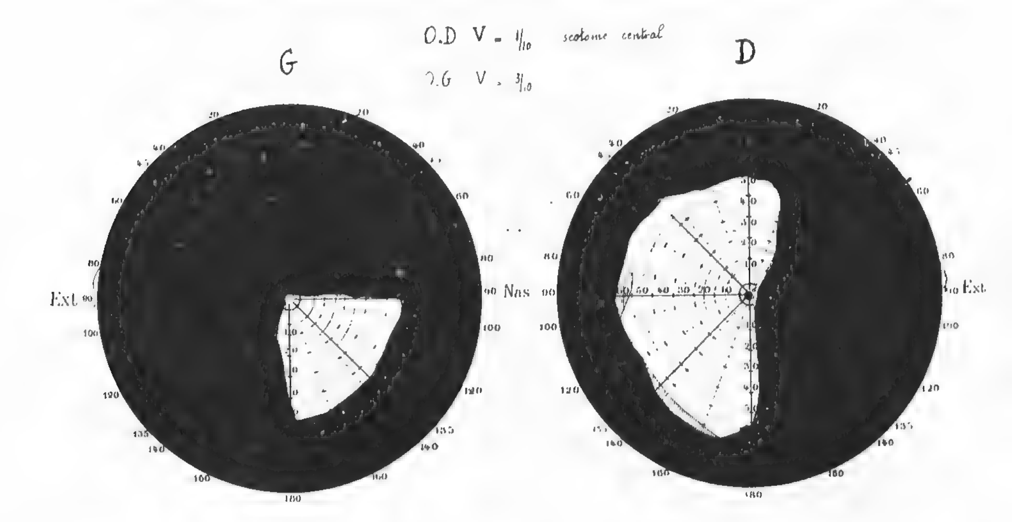
Scotome central.

OG. Il ne persiste que le cadran inféro-interne du champ visuel nasal.

Pas de scotome central.

Au total : *hémianopsie bitemporale*, et de plus, atteinte du champ visuel nasal supérieur gauche. (Voir schéma de champ visuel).

Les épreuves radiographiques de la selle turcique faites par M. Pu-



thomme, radiographe de la Salpêtrière, montrent un effondrement de parois de la selle turcique dont on peut se convaincre en comparant la radiographie de notre malade à celle d'un individu normal.

Il nous paraît assez difficile d'assigner à ce cas une place fixe dans la nosologie. Nous ne ferons que rappeler ici les beaux travaux de M. Souques sur l'Infantilisme hypophysaire et la thèse de son élève Stephen Chauvet qui contient une excellente bibliographie de cette question. L'interprétation de notre cas est vraisemblablement très complexe : d'après l'histoire clinique, il semble bien que ce malade n'ait jamais été absolument normal au point de vue du développement du système pileux en particulier, puisque l'interrogatoire apprend qu'il n'a jamais eu de moustache, même à l'âge de 22 ans. Il n'a jamais eu non plus de rapports sexuels.

On ne peut nier toutefois que ces troubles aient subi une recrudescence à partir de l'âge de 22 ans ; la chute des poils au niveau des régions axillaire et pubienne, l'aggravation des troubles génitaux en sont la preuve et il semble bien que vers la même époque est apparu le déficit de la vision. Actuellement, la lésion de la région hypophysaire est indiscutable.

L'histoire clinique de ce malade le rapproche à certains égards de la dystrophie sexuelle individualisée par M. Grandig en 1906 et en 1911 sous

le nom d'*Infantilisme réversif*: on posait que ce syndrome est caractérisé par son apparition chez des individus à développement organique achevé et munis en particulier de tous les attributs de leur sexe. Enfin les troubles prédominent sur les organes génitaux et sur les caractères sexuels secondaires.

Il y a certainement des éléments communs entre ce syndrome et l'histoire du malade que nous présentons.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation, parce que ces troubles dystrophiques, prédominant sur l'appareil génital, coexistent d'une façon certaine avec des lésions importantes de la région hypophysaire.

Sans doute, l'observation que nous versons aux débats ne permet pas de conclure d'une façon absolue à une relation de cause à effet entre la lésion de la région pituitaire et les troubles dystrophiques constatés chez le malade. Mais la coexistence chez le même individu des deux groupes de symptômes nous a paru digne d'être signalée, en raison de sa rareté relative et de la comparaison qu'elle permet d'établir avec des faits de même ordre publiés par les auteurs à propos des syndromes hypophysaires.

Obésité colossale avec Infantilisme sans tumeur hypophysaire. — Effets remarquables de l'opothérapie hypophysaire, puis testiculaire, par M. Léopold Lévi.

J'ai eu la bonne fortune de retrouver un malade que j'ai présenté à la Société médicale des Hôpitaux en 1912 (séance du 19 juillet) et dont je résume l'histoire.

Homme actuellement de 37 ans, atteint d'obésité colossale avec infantilisme, sans tumeur de l'hypophyse. Son poids avait atteint 202 kgr. à 24 ans pour une taille de 1 m. 72.

Les faits sur lesquels j'attire votre attention sont les suivants :

Dans ce cas, j'ai obtenu par le traitement hypophysaire (de 10 à 40 cgr. de poudre d'hypophyse totale) des effets sur l'*appareil pileux* du corps, du pubis, de la face ;

sur la *diurèse*, l'urine est passée de 3/4 de litre à 1 l. 1/2 ;

sur l'*obésité*, il perd d'abord 9 kgr. en 6 semaines.

sur l'*appareil génital*. La verge mesurait avant le traitement 3 à 5 cm., les testicules étaient de la grosseur d'une petite amande, mous et peu sensibles. Constatant les effets du traitement hypophysaire, j'adjoignis alors à ce traitement la poudre de testicules, de 20 cgr. à 1 gr. 20 par jour. Sous cette influence combinée, l'amélioration s'accentua. Le développement génital progressa. Il lui sortit une barbe. Son état psychique s'éveilla. Le poids diminua. Je lui fis enlever par le D. Dujarier, un tablier de graisse de 4 à 5 kgr. Quand je le perdis de vue, il ne pesait plus que 114 kgr.

Je le retrouve 10 ans après. L'appareil génital s'est développé. Il a pu se marier et, d'après sa femme, accomplit convenablement ses devoirs conjugaux.

Par contre, il a repris encore 50 kilos, et c'est sur ce point que je désire insister.

Voici un sujet qui, à 11 ans, pesait 80 kgr., sous l'influence de la suralimentation. Il entre en pension, est soumis à un régime réduit ; à 15 ans, il ne pesait que 49 kgr. 500, puis il se livre à une nourriture surabondante invraisemblable. Il prétend que de 15 à 19 ans, il mangeait jusqu'à 3 livres de pain et de viande par repas. Dans un pari, il avala 23 assiettes de soupe. On peut concevoir ce que la suralimentation produit dans les cas de ce genre. Cushing a observé un acromégalique obèse qui mangeait comme 5 hommes.

Parfois le syndrome adiposo-génital n'est qu'un syndrome d'eunuchisme compliqué d'obésité chez un gros mangeur. La diète alimentaire fait disparaître la graisse, comme je l'ai vu dans un cas. Reste alors le syndrome eunuchoïde.

Le facteur suralimentation mis à part, il n'en reste pas moins une prédisposition à l'obésité qu'a combattue, chez notre sujet, le traitement hypophysaire, utilisé d'abord tout seul, puis auquel a été adjoint le traitement testiculaire.

Le traitement hypophysaire a développé d'autre part le testicule et les caractères sexuels secondaires.

Je crois que cette expérience thérapeutique *positive*, chez l'homme, est à retenir au point de vue de l'interprétation du syndrome adiposo-génital et de l'opothérapie hypophysaire.

Pour terminer, je ferai remarquer que notre sujet urinait infiniment peu. La diurèse a été augmentée par le traitement hypophysaire puis testiculaire. Il prétend être devenu actuellement polyurique.

Syndrome Adiposo-génital avec gérodermie chez un dément précoce, par M. Demole (de Genève).

Pathogénie du Diabète insipide et du Syndrome Adiposo-génital, par M. Bremer (de Bruxelles).

Sur un cas d'Adipose et de Polyurie hypophysaire d'origine diphtérique, par M. G. Catola (de Florence).

Le cas que nous allons relater nous a semblé important à plusieurs points de vue. Du fait, tandis qu'il peut servir à confirmer que des lésions hypophysaires (ou parahypophysaires), donnant lieu à des troubles du métabolisme des graisses et de la régulation de teneur en eau, peuvent être de nature toxi-infectieuse, il prête aussi à quelques considérations pathogéniques particulières.

Observation clinique. — C. P., de Pistoia, 8 ans. Rien de particulier dans ses antécédants héréditaires et personnels.

En janvier 1920, il tomba malade de diphtérie à forme plutôt grave et caractérisée par une localisation des pseudomembranes, outre qu'au voile du palais, aux deux amigdales et à la muqueuse pharyngienne environnante. Des premiers jours de maladie, l'on eut à noter une polyurie très accusée, l'enfant éliminant 4-6 litres d'urines dans

les 24 heures. L'examen des urines donna le résultat suivant : aspect très clair, aqueux ; densité 1003-1005 ; absence de sucre et d'albumine. Cette polyurie était accompagnée de polydipsie mais pas de polyphagie et se modifiait transitoirement avec l'injection sous-cutanée d'extrait du lobe hypophysaire postérieur.

Au même temps que la polyurie se développait, les parents notèrent que l'enfant, au lieu de maigrir à cause de sa maladie, d'autant plus qu'il se nourrissait insuffisamment, allait en s'engraissant à vue d'œil, aussi bien que dans l'espace d'une vingtaine de jours, son poids était augmenté de 4 kilogrammes environ.

Trois mois après son début, la polyurie commença à diminuer d'une façon progressive, jusqu'à se réduire à peu de chose (2 litres d'urines dans les 24 h.) ; la polysarcie, au contraire, ne fit que s'accentuer de plus en plus !

Etat actuel. — L'enfant frappe par son excessive adiposité. Il s'agit en effet d'un état polysarcique de haut degré, diffus à tout le corps, plus marqué aux régions mammaires, au cou, aux racines des membres inférieurs, aux régions fessières, et, tout particulièrement, à la région sus-pubienne. On peut dire qu'il est transformé en une sorte de boule de graisse.

La peau présente une couleur blanchâtre et une consistance cireuse. Elle n'est pas œdématiée, quoiqu'elle en donne l'impression.

Les testicules sont très petits, manifestement plus petits que chez les enfants du même âge.

La quantité des urines n'a pas subi depuis plusieurs mois des modifications notables : elle s'est maintenue vers les 2 litres dans les 24 heures, gardant toujours une densité basse (1008-1012). Albumine et sucre constamment absents.

Il n'existe pas le moindre symptôme de néoplasie endocranienne.

La voûte palatine présente une conformation tout à fait particulière ; les os palatins sont réunis, sur la ligne médiane, à dos d'âne, et constituent, dans la partie postérieure, une espèce d'entonnoir à fond étroit et borgne.

Le cas que nous venons de relater d'une façon sommaire, montre très nettement une relation indicutable entre l'infection diphtérique et l'éclosion d'un tableau symptomatologique endocrinien qui doit être rapporté à une altération de l'hypophyse. Le type de la polysarcie, la remarquable rapidité de son évolution, la polyurie intense du début, l'action inhibitrice de l'extrait hypophysaire ne peuvent laisser aucun doute à cet égard.

Le tableau clinique présenté par notre malade coïncide, ainsi qu'on a pu le remarquer, dans ses traits essentiels, avec le syndrome de Babinski-Froelich compliqué de polyurie, et il est, par conséquent, à mettre sur le compte d'une lésion intéressant le lobe postérieur de l'hypophyse ou, comme différents auteurs l'ont soutenu (Erdheim, Camus et Roussy, etc.), de centres infundibulaires qui seraient préposés à la régulation du métabolisme des graisses et de la fonction éliminatrice de l'eau.

Il serait hors de place d'aborder ici une discussion sur la valeur de ces deux localisations dans la pathogénie du syndrome qui nous occupe, ne pouvant guère tirer de notre cas d'arguments probants à l'appui soit de l'un soit de l'autre point de vue. La note clinique actuelle a des buts beaucoup plus modestes : en effet, elle doit servir en premier lieu à démontrer que la diphtérie peut en quelques cas engendrer des lésions hypophysaires ou parahypophysaires susceptibles de s'extérioriser avec un syndrome adiposo-génital et de la polyurie; ce qui, que nous sachions, n'avait pas été observé jusqu'ici.

On sait que parmi les nombreuses causes capables de donner naissance à la dystrophie de Froelich et au diabète insipide (néoplasies, hydrocéphalie, leptoméningite basilaire avec compression directe ou indirecte de l'hypophyse, hypoplasie constitutionnelle, etc.), on a rangé des lésions glandulaires qui seraient à mettre en rapport avec un processus inflammatoire infectieux de l'hypophyse elle-même (Massalongo et Piazza). C'est à la suite de la pneumonie, de la fièvre typhoïde et surtout de l'encéphalite épidémique (Grünenwald, Runge, Bychosky, Hoche, Stiefer, Bertolani) qu'on a vu éclore quelques cas, relativement rares d'ailleurs, de syndrome de Froelich ; mais, nous le répétons, dans la littérature médicale, on ne trouve registré aucun cas d'une origine diphtérique, ainsi qu'il est arrivé chez notre patient.

Cela posé, il faut que nous nous demandions quelles peuvent avoir été les voies empruntées par le virus infectieux pour atteindre la région hypophysaire.

Evidemment, si l'on dut tirer en jeu le mécanisme ordinaire des localisations viscérales pendant les infections, nous serions obligés à penser surtout à la voie hématogène, et en réalité rien ne s'oppose à une telle supposition dans le cas actuel ; cependant, nous penchions à croire que dans celui-ci l'on puisse avoir recours à une autre hypothèse qui nous semble très vraisemblable. Il faut que nous rappelions d'abord qu'en examinant la cavité buccale de l'enfant, nous avons trouvé une déformation de la voûte du palais très accusée et très particulière consistant en une dépression infundibuliforme de sa partie postérieure. Or, il ne nous semble point invraisemblable que la déformation palatine s'accompagne d'une préexistence plus ou moins complète du canal craniopharyngien et partant que le virus diphtérique puisse avoir atteint la région hypophysaire directement à travers les connexions vasculo-lymphatiques pharyngo-hypophysaires. Cela pourrait être d'autant plus probable que la persistance desdites connexions n'est aussi rare qu'on pourrait le croire non seulement chez le nouveau-né, où quelques auteurs l'ont trouvée dans 9 % des cas, mais aussi chez l'enfant et même chez l'adulte. L'examen radiographique, l'enfant n'ayant pas voulu s'y prêter convenablement, ne nous a pas donné des renseignements concluants, de telle façon que la nôtre ne reste qu'une simple hypothèse qui s'accorde d'ailleurs assez bien avec la précocité de l'apparition des troubles hypophysaires au cours de l'infection diphtérique.

Notre attention ayant été attirée par ce cas sur une éventualité de rapports entre la localisation pharyngienne des lésions diphtériques initiales et son retentissement sur l'hypophyse pharyngienne et sur la glande pituitaire elle-même à travers le canal cranio-pharyngien, nous avons entrepris des recherches sur ce sujet, étudiant histologiquement l'hypophyse et la parahypophyse pharyngienne chez des enfants morts de diphtérie.

Ces recherches n'étant pas très avancées actuellement, nous nous réservons d'y revenir dans un prochain travail.

Lipodystrophie progressive, par M. Viggo Christiansen (de Copenhague).

Chaque époque de l'histoire de la médecine a sa propre philosophie. Dans ma jeunesse les auto-intoxications par ralentissement de la nutrition, sous la direction d'un Bouchard si plein d'enthousiasme, furent la doctrine qui dominait les esprits des médecins contemporains.

Au commencement du dix-neuvième siècle, le Grand Sympathique — grâce au génie de votre inoubliable Bichat — était le pivot sur lequel se tournaient toutes les réflexions théoriques sur des matières médi-



Fig. 1.

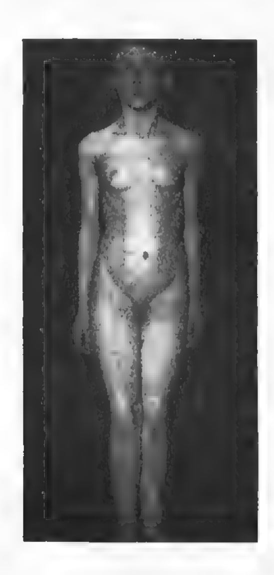


Fig. 2.

Fig. 1. — Jeune fille vue en 1907, l'amaigrissement du visage est particulièrement accentué sur les fosses zygomatiques, dans les fosses temporales et mentales. L'exophtalmie marquée est causée par le déficit du tissu graisseux orbital. On voit sur la ligne médiane du visage une sorte de bandelette comprenant la glabelle, le dos du nez, les lèvres et le menton où la configuration du visage est d'un aspect normal.

Fig. 2. — Le thorax, les épaules, les bras — sauf les mains et les doigts — participent à l'amaigrissement ; tandis que les parties inférieures de l'abdomen et les jambes sont bien conservées.

cales. Les phénomènes cliniques furent à tort ou à raison expliqués par une influence sympathique quelconque. Ils le furent à un tel point, que Romberg dans son Traité des maladies nerveuses put désigner le grand sympathique comme le bouc émissaire de l'*ignorance* de cette époque.

Cependant, ce n'est pas précisément l'ignorance qui est toujours en jeu. A chaque époque, on trouve — à côté des entités morbides bien caractérisées et bien explicables par la doctrine dominante — une quantité de maladies d'un aspect clinique assez précis, mais d'une origine incertaine. L'esprit humain, dans son besoin de généralisation, cherche à mettre toutes ces maladies d'une pathogénèse douteuse sous l'hégémonie de la doctrine dominante de l'époque. Et pour atteindre ce but, il prend souvent à toute force les faits reconnus ou il cherche à les remanier.

C'est justement d'une telle maladie que je veux me permettre de vous parler aujourd'hui. J'ai de plus une raison assez personnelle de m'en occuper particulièrement. Pour les jeunes médecins ici présents, mon procédé servira peut-être d'exemple instructif et leur apprendra à ne jamais se contenter d'un diagnostic approximatif. Si nous n'avons pas la présence d'esprit ou le courage moral d'apprécier, dans un tableau clinique peu ordinaire, une entité nosologique nouvelle, si nous nous



Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 3. — La même malade cinq ans plus tard. L'amaigrissement s'est accentué. Aspect d'une tête de mort.

Fig. 4. — L'émaciation des bras et du thorax a augmenté. Pour les bras, les muscles apparaissent sous la peau comme ceux d'un « écorché ». Les seins sont bien développés. Mais il n'y a pas de graisse sous-cutanée. On sent le tissu glandulaire directement sous les doigts.

Le bandage qu'on voit sur les deux dernières photos indique seulement que j'ai extirpé un morceau de la peau pour le soumettre à un examen microscopique. Je peux dire tout de suite que je n'ai pas trouvé des anomalies quelconques, excepté le manque presque total du tissu graisseux sous-cutané.

contentons de la mettre de toute force dans un des ordres déjà acceptés par la nosologie, la célébrité s'enfuit et le droit de priorité nous échappe des mains.

En 1907, j'ai présenté à la Société de Neurologie de Copenhague une jeune malade de onze ans (Fig. 1 et 2). Sa maladie s'est manifestée exclusivement par un amaigrissement extrême de la face, du thorax et des parties les plus proximales des membres supérieurs. Au contraire, les parties inférieures du corps étaient d'un développement correspondant à l'âge du sujet. L'examen clinique le plus approfondi ne relevait aucun autre symptôme du côté du système nerveux.

Je me contentais de constater cette hémiatrophie double des parties supérieures du corps. Je recommandais à ma petite malade — pour

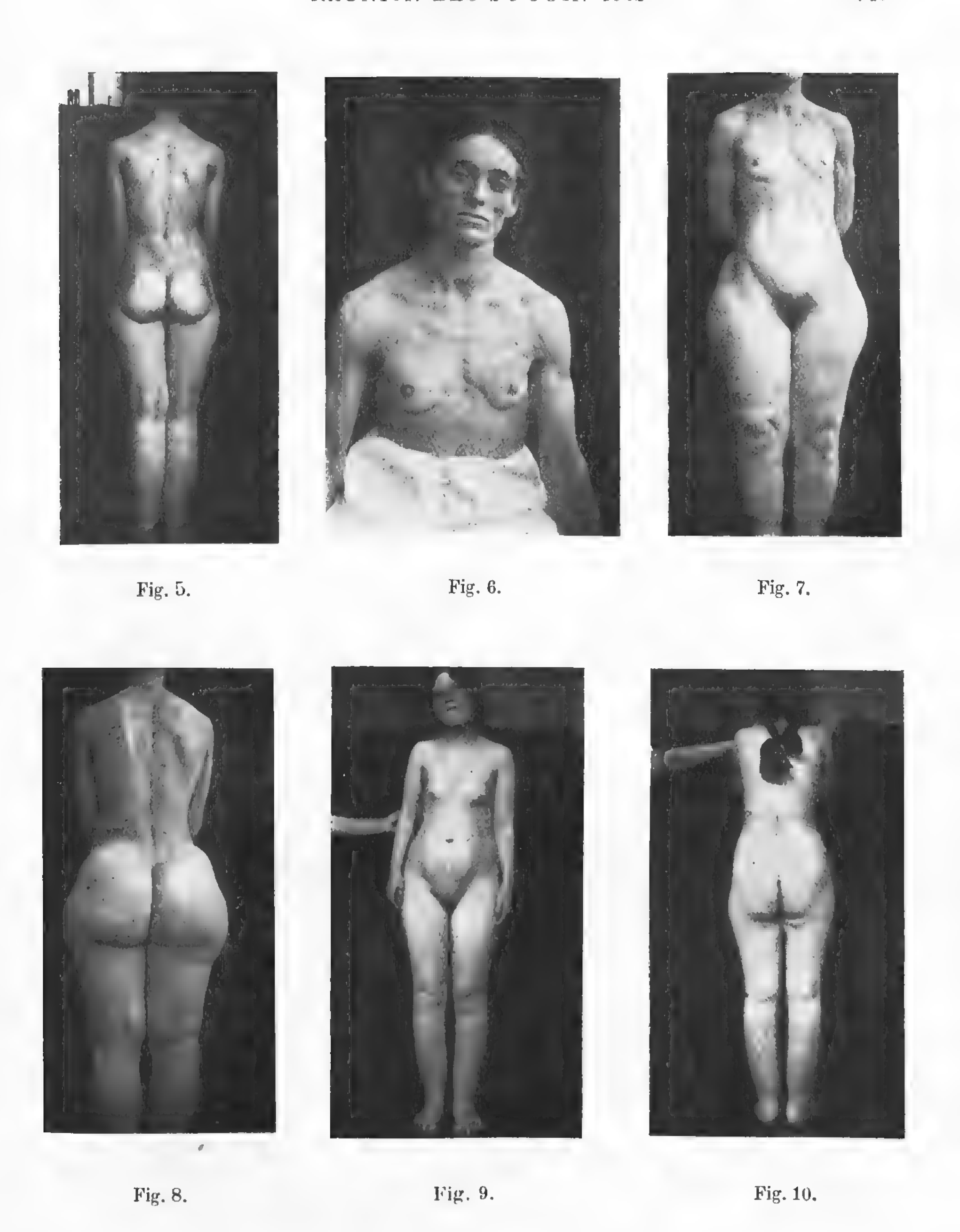


Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7.

Fig. 8. Fig. 9. Fig. 10.

Fig. 5. — L'adiposité exagérée des parties inférieures est devenue très marquée. Les fesses, les cuisses, surtout les parties trochantériennes, sont énormes. La jambe a l'air d'un poteau. Seuls les pieds ont conservé leur largeur normale.
La malade était ignorante de la transformation qu'avaient subie ses extrémités inférieures après le premier examen cinq ans avant.

Fig. 6, 7, 8. — Autre malade, dont le tableau clinique n'est pas moins caractéristique. Fesses énormes avec amas de tissus graisseux séparés par des trous profonds en forme de cratères.

Fig. 9 et 10. — Tandis que les segments supérieurs du corps sont normaux, on trouve sur les extrémités inférieures une augmentation extraordinaire du tissu graisseux sous-cutané.

corriger un peu la défiguration de son visage — des injections de paraffine, et je l'ai perdue de vue.

Ce ne fut cependant qu'en 1913 — j'avais alors manqué la communication de Pic et Gardère de 1909 — en lisant le travail de Simons sur la lipodystrophie progressive, que ma petite malade surgit de nouveau à mon esprit. Je ne doutai pas un instant qu'elle ne souffrît de la maladie décrite par Simons (Fig. 3, 4 et 5).

Dans le temps écoulé depuis lors, j'ai observé une quinzaine de cas de cette singulière maladie (1). D'après mon avis, on peut la diviser en deux groupes. L'une représente la maladie classique de Simons où on trouve un amaigrissement extrême de la face et des parties supérieures du corps comme phénomène isolé ou associé à une adiposité non moins évidente des hanches et des membres inférieurs (Fig. 6, 7 et 8). Dans l'autre groupe, on ne trouve que l'adiposité des parties inférieures du corps, tandis que la face, le thorax et les membres supérieurs sont d'un volume normal ou apparaissent quelquefois, par effet de contraste, un peu plus minces qu'ordinairement (Fig. 9 et 10).

La symptomatologie de cette singulière maladie est des plus simples ; mais obscure est la pathogénèse et les conditions dans lesquelles se développe la maladie.

Elle ne semble être ni héréditaire, ni familiale, ni congénitale. La plupart des cas se développent entre la sixième année et la puberté. Un début après la trentième année est rare. C'est exclusivement le sexe féminin qui est frappé. Dans les dernières années, on a publié quelques cas où des hommes ont été atteints. J'ai vu, il y a quelques mois, un cas à mon avis incontestable chez un jeune homme. Il sera publié sous peu dans la *Revue neurologique*.

Parmi mes malades, il n'y en avait qu'une chez laquelle j'ai trouvé une tare hérédo-tuberculeuse et qui avait souffert elle-même de cette maladie. Dans un autre cas, une infection spécifique était constatée cinq ans avant que l'augmentation des parties inférieures du corps ne fût commencée. Cette malade présente sur un point une exception de ce qu'on trouve ordinairement : elle affirma que l'adiposité diminuait quand elle maigrissait. Selon la règle, l'adiposité aussi bien que l'émaciation n'est pas influencée ni par l'embonpoint du malade ni par la médicamentation ou la nutrition.

Chez une de mes malades, j'ai pu constater qu'un lipome sous-cutané à un des bras ne participait pas à l'amaigrissement total des parties supérieures du corps. Une autre de mes malades affirma que l'amaigrissement du visage avait pris une évolution rapide après un érysipèle de la face.

Cependant, dans certains cas, il est douteux qu'on ait le droit de parler d'une maladie. Il n'est pas trop rare que les malades l'ignorent complètement. Une de mes malades m'était envoyée par un vieux confrère qui —

(1) Quelques-uns des cas sont publiés par moi-même et par mon intime Dr. Neel (Voir *Hospitalstidende* 1914 nr. 8 et 9, 1915 nr. 3, 1916 nr. 52, 1918 nr. 30).

en lisant ma première communication — se rappela la malade qu'il avait vue autrefois. Elle était femme de charge et ne se sentait point incommodée par son extérieur repoussant.

Chez deux jeunes femmes mariées appartenant à la haute bourgeoisie de Copenhague, c'est une question de pure convenance qui les amena à consulter un médecin. Elles appartenaient au deuxième groupe, présentant une adiposité excessive des extrémités inférieures. Mais cette difformité ne leur causait aucune souffrance réelle, mais elles étaient effarouchées par la mode alors nouvelle des jupes courtes.

Si ces malades profèrent des plaintes, ce ne sont que de vagues symptômes neurasthéniques ou vaso-moteurs : de la fatigue, des sensations diverses et mal définies, des maux de tête ; des palpitations, des anomalies de la sécrétion sudurale, etc. Souvent, on trouve une dépression psychique plus ou moins profonde. Mais jamais je n'ai observé cette transformation de la mentalité des malades qu'on trouve si souvent chez les grands tiqueurs, les parkinsoniens, les malades atteints de chorée chronique, transformation qui parfois peut prendre le caractère d'une vraie maladie mentale avec des idées délirantes le plus souvent sous une forme de persécution.

Plusieurs de mes malades sont entrées à l'hôpital pour qu'on leur fît des recherches plus approfondies sur leur assimilation et désassimilation. Mais toutes les recherches faites avec une minutieuse exactitude n'ont pas donné plus de clarté sur la parthogénèse obscure de la maladie.

Cependant, j'ai trouvé chez quelques-unes de mes malades les indications disséminées qui pourraient parler en faveur d'une parthogénèse endocrine, peut-être hypophysaire.

Chez une de mes malades — une femme de trente ans — on trouva une infiltration myxœdémateuse de la peau du visage et une anidrose axillaire totale. Elle n'a jamais été réglée et les organes génitaux sont d'un type infantile. En outre, la selle turcique était extraordinairement étroite, mais d'une configuration distincte. On ne peut ni voir ni palper la glande thyroïdienne.

Dans un autre cas, j'ai également trouvé un myxœdème très caractérisé. L'effet d'un traitement thyroïdien fut le plus frappant au visage, au bras et au thorax. L'émaciation lipodystrophique de ces parties se manifesta d'une manière évidente pendant le traitement. M. Babinski a publié des observations analogues. Chez cette malade, la selle turcique présentait une excavation excessive, sans signes de destruction.

Chez une troisième malade, j'ai trouvé dans le sang des altérations ainsi qu'on les trouve assez souvent chez les malades atteintes d'une maladie des glandes endocrines. J'ai trouvé une augmentation des éléments lymphocytaires aux dépens des éléments avec des noyaux polymorphes et une augmentation des éléments éosinophiles. Chez cette malade, je trouvai de plus une atrophie des os des pieds et des mains. Le Dr Panner — le savant Röntgologue de l'Hôpital royal — déclara que l'âge de la malade — elle avait cinquante-deux ans — n'était pas une cause suffisante

pour expliquer cette atrophie osseuse. Il pensait qu'elle était l'expression d'une maladie qui compromettait la nutrition générale.

Mais à côté de ces phénomènes disséminés et nullement présents chez toutes les malades, il y a dans le tableau clinique une circonstance qui servira peut-être d'appui pour la supposition d'une origine endocrinienne de leur maladie. L'adiposité anormale de certaines parties du corps aussi bien que l'émaciation non moins extraordinaire d'autres parties que présentent ces malades, ne sont qu'une exagération grotesque, une imitation burlesque de deux types féminins physiologiques.

Cette observation que j'ai faite dans la publication à propos de mon second cas concorde tout à fait avec les observations de MM. Pierre Marie et Henry Meige. Mais cette analogie entre un type morbide d'origine endocrinienne et un type physiologique n'a rien d'étonnant. Nous connaissons tous un type acromégalique, un type dystrophique adiposo-génital, un type basedowien, un type myxœdémateux, où les individus présentent dans leur conformation extérieure les stigmates de ces différentes maladies sans en souffrir.

Mais ces imitations sont toutefois la conséquence de la fonction des glandes endocrines. C'est une des manières par laquelle ces glandes manifestent leur influence omniprésente sur notre physique. Leur influence sur notre mentalité n'est sûrement pas moins remarquable quoique moins bien étudiée.

Pour le diagnostic différentiel, ces types lipodystrophiques physiologiques ne sont que d'une importance médiocre. La Lipodystrophie est dans la plupart des cas une maladie de l'enfance ou de la puberté. Le type lipodystrophique physiologique est au contraire un phénomène de l'âge climatérique. De plus, la lipodystrophie est une maladie progressive qui peut atteindre des limites extrêmes, autant l'amaigrissement que l'adiposité. Ce qui n'est pas le cas pour le type physiologique.

Lors même qu'il existe des faits indiquant une origine endocrinienne de cette singulière maladie, la répartition topographique des altérations nutritives n'est pas d'accord avec une telle supposition. Elle n'explique pas pourquoi quelques segments du corps sont sujets à un amaigrissement extrême et d'autres à une croissance du tissu graisseux sous-cutané non moins excessive. Je ne doute pas que Brissaud, s'il avait connu la lipodystrophie, n'eut pas là une preuve en faveur de sa théorie de l'autonomie partielle des métamères de l'axe cérébro-spinal. On ne peut pas nier qu'il ne soit difficile d'expliquer la topographie des altérations nutritives seulement par une altération des hormones dont l'effet devrait être généralisé. Il faut admettre de plus des altérations plus locales dans les éléments nerveux, qui dirigent la nutrition graisseuse dans les parties affectées. Cependant — même dans les maladies d'une origine endocrinienne non douteuse — nous ne sommes pas trop rarement forcés — afin d'expliquer plusieurs symptômes — de supposer une telle action réciproque entre une dysfonction des glandes endocrines et le système végétatif.

Je m'excuse de n'avoir pu que poser une série de questions sans les résoudre. Mais la prochaine doctrine qui va succéder à la doctrine endocrinienne de notre époque, et qui donnera sans nul doute un grand sympathique, un rôle prépondérant, solutionnera, je l'espère, ces problèmes.

Note clinique sur dix-huit cas de Lipomatose symétrique trochantérienne, par MM. L. Alquier et R. Humbert.

Sans recherche systématique, nous avons observé, chez 18 femmes, des lipomateuses symétriques de la région sous-trochantérienne. Occupant le tiers ou la moitié supérieure de la cuisse, à la région externe, elles diffusaient, sans limites précises, vers la fesse, dont elles effaçaient le pli, se perdaient insensiblement vers les régions antérieure et inférieure, tandis que la limite supérieure était, presque toujours, en coup de hache, nettement tranchée. Les dimensions approximatives varient de 10 à 25 cm. de haut et large, avec une épaisseur de plusieurs centimètres. Trois de ces cas appartiennent nettement à la maladie de Dercum, par leur volume monstrueux, et la participation des aisselles : lipomatose axillaire, une fois ; bourrelet graisseux en emmanchure, une fois ; œdème avec cellulite, une fois. Dans les autres cas, la région scapulo-thoracique était légèrement prise, 3 fois seulement.

Ailleurs, il s'agit seulement de lipomes trochantériens.

S'agit-il d'une affection familiale ? Dans nos faits, nous trouvons, 2 fois, mère et fille, 2 fois, tante maternelle, et une nièce, d'une part ; deux nièces, sœurs de l'autre. La sœur d'une autre de nos malades aurait une obésité anormale des hanches et cuisses, mais nous n'avons pu vérifier.

Quels troubles endocriniens peuvent être mis en cause ? Notons : 2 fois, aspect myxœdémateux avec amélioration par l'opothérapie thyroïdienne, malgré l'association de petit Basedowisme, qui se retrouvait 2 autres fois. Ailleurs, rien de bien net. Comment définir l'atteinte possible de l'hypophyse ? Dans un de nos cas avec myxœdème, existe une albuminurie légère, avec reins gros, sans cause nette ; une autre fois, crises de pollakiurie nerveuse, une autre, accès de somnolence. La tension artérielle est le plus souvent élevée, au moins par périodes, mais quelle conclusion tirer de si peu ?

Ce qui nous a surtout frappé, et intéressé, c'est l'œdème, net 12 fois sur 18. C'est la bouffissure molle, sans coloration, répartie non seulement au niveau des régions lipomateuses, mais étendue, de la façon la plus irrégulière, à d'autres parties du corps, ainsi que l'ont indiqué beaucoup d'autres observateurs. Nous y avons toujours relevé des nodosités de cellulite, responsables des douleurs très vives dans 2 cas, et qui n'ont pas le caractère névritique ou radiculaire. A la cellulite sont liés les sillons habituellement observés aux régions atteintes et qui disparaissent avec elle.

Il ne s'agit ni de l'œdème par troubles de la circulation sanguine, ni

de celui de la rétention chlorurée ; une seule fois nous relevons de l'insuffisance rénale, et plusieurs autres, quelques varices. Mais l'œdème, quoique obéissant aux lois de la pesanteur, infiltre, en nappes ou en boules, la face, le cou, le tronc et la racine des membres aussi bien que les points déclives, est souvent plus marqué le matin, évolue par poussées, qui nous ont semblé en rapport, surtout avec les troubles hépato-digestifs. Bref, c'est l'œdème des arthritiques, paraissant indiquer une intoxication, de nature encore mal déterminée. Mais rien ne permet d'aller plus loin ; nous avons vainement cherché à nous rendre compte qu'il représente l'état prélipomateux ; on ne le trouvait pas dans le tiers des cas ; ses variations n'ont pas paru nettement commander l'évolution de la lipomatose, qui, d'ordinaire, est restée stationnaire après avoir acquis un certain degré. Enfin l'œdème cède assez bien à l'iode, à la physiothérapie, etc., alors que ces moyens, employés plusieurs fois, avec énergie et persévérance, n'ont agi que bien peu sur les lipomes. Est-il besoin, enfin, de rappeler le nombre énorme d'arthritiques œdémateux, obèses ou non, avec, souvent, les troubles dysendocriniens les plus divers, chez lesquels on ne saurait trouver la moindre trace de lipomes symétriques ?

Rappelons que dans le cas de maladie de Dercum, étudié anatomiquement par l'un de nous et M. Guillain, les lipomes offraient l'aspect histologique de la graisse banale, l'hypophyse était le siège de grosses lésions fidèlement représentées dans la planche en couleurs annexée à ce travail. Mais, aujourd'hui pas plus qu'alors, nous n'oserions risquer la moindre interprétation pathogénique ni la moindre tentative de classification des lipomatoses symétriques : tout ce que nous pouvons dire de précis, c'est que, dans nos 18 cas, les douleurs, quand elles existent, sont bien nettement conditionnées par la cellulite.

Le Bacchus de l'Ermitage et le Syndrome adiposo-génital, par M. J. Froment (de Lyon).

Le tableau du musée de l'Ermitage qui dans la succession de Rubens figurait avec le nº 91, sous le titre « un Bacchus avec la tasse à la main », et dont une copie souvent improprement désignée, Silène avec une « Bacchante » se trouve au musée des Offices (Salomon Reinach), donne une représentation remarquablement exacte de la dystrophie adiposo-génitale. Le fait mérite d'être indiqué, car il n'a pas jusqu'ici retenu l'attention. Le Bacchus, très obèse, a les traits d'un homme adulte atteint d'adiposité de distribution féminine, avec seins volumineux, organes génitaux complètement masqués par le repli de la paroi abdominale et sans doute aussi hypoplasiés, avec absence de développement du système pileux (1).

(1) Si l'on se reporte à des reproductions très réduites du Bacchus de l'Ermitage, une touffe de plantes légères qui passe entre les jambes du dieu, peut en imposer pour une touffe de poils suspubien. Un développement aussi électif du système pileux rappellerait d'ailleurs celui que l'on retrouve chez la femme et dans certains cas de dystrophie adiposo-génitale chez l'homme (cas VIII du livre de Cushing). Mais, pour peu que l'on



Le Bacchus de l'Ermitage (Syndrome adiposo-génital).

Il faut même remarquer que Rubens paraît avoir malicieusement souligné ces anomalies. N'y a-t-il pas au premier plan un tout jeune

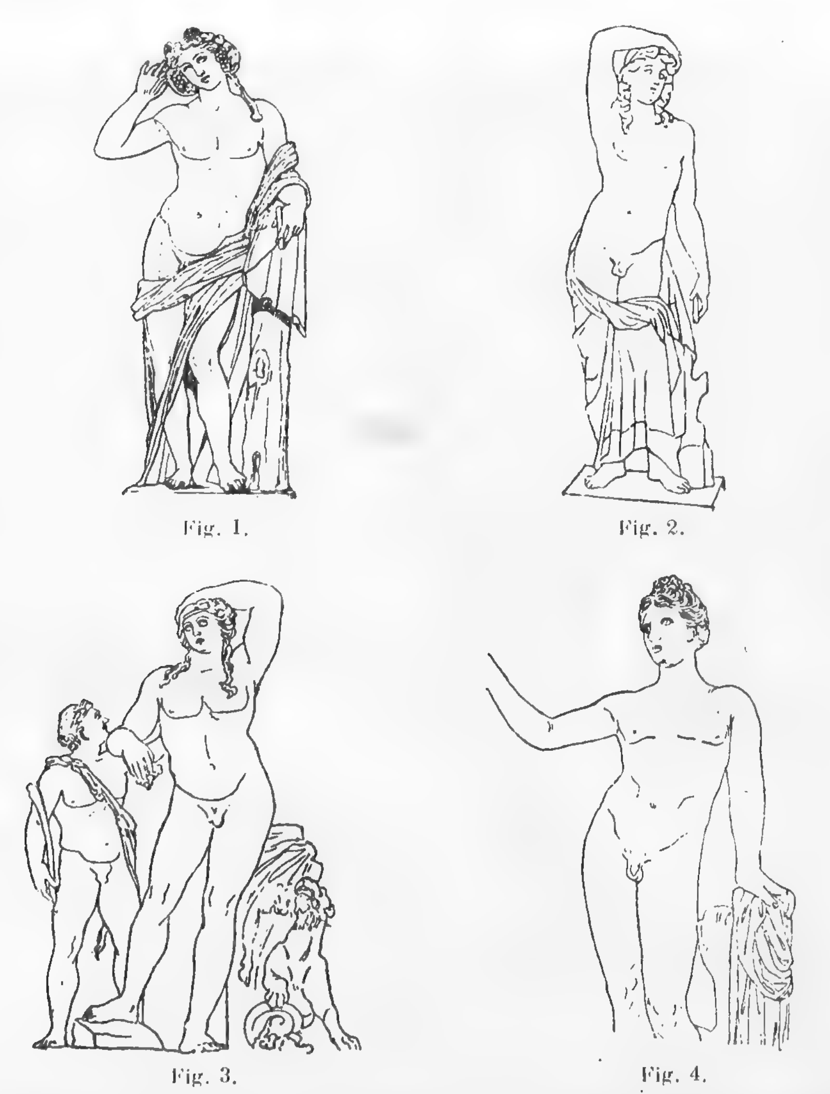


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 1234. — Bacchus antiques de type feminin (d'après le *Répertoire de la sculpture grecque et romaine de Salomon Reinach*). De gauche à droite, *en haut* : Bacchus de Rome (collection Desantis et Dies) et de Berlin : *en bas* : Bacchus de Gênes et de la collection Ludovisi.

Silène qui exhibe sans pudeur les attributs de son sexe dont le développement normal s'oppose à l'hypoplasie génitale du Bacchus ? N'y a-t-il pas aussi au dernier plan une Bacchante dont un sein découvert est à

examine des photographies de plus grands calibres telles que celle édictée par Braun, il ne semble pas que l'on puisse avoir de doute à cet égard. Ce détail, en l'espèce tout à fait secondaire, a été supprimé dans la copie du tableau qui se trouve à Florence au musée des Offices.

peine plus saillant que le sein droit du Bacchus placé en regard ? L'intention de l'artiste apparaît clairement. Frappé par les caractères si particuliers de cette obésité masculine, il a voulu non seulement en fixer les traits, mais encore bien marquer ce qu'elle avait d'anormal. Ainsi s'explique et se justifie la disposition même de cette scène dont les détails ont un peu scandalisé des critiques d'art tels que Mantz qui dans une étude consacrée au Musée de l'Ermitage les commente avec quelque embarras.

En choisissant un tel modèle, Rubens était dans la tradition. Déjà la sculpture antique (Lechat, Lenormant, Dictionnaire des Antiquités grecques et romaines), surtout depuis l'époque de Praxitèle, opposait au Dyonisos âgé et barbu, un Dyonisos enfant obèse et un Dyonisos imberbe et juvénile aux formes ambiguës, au visage presque féminin, au type quelque peu hermaphrodite (Répertoires de la statuaire, des reliefs et des peintures grecs et romains de Salomon Reinach (1). C'est le dieu de l'éternelle jeunesse auquel s'adresse la belle invocation du IV[e] livre des métamorphoses :

Tibi enim inconsumpta juventa est
Tu per æternus, tu formosissimus alto
Conspiceris cœlo : tibi, cum sine cornibus astas,
Virgineum caput est.

Mais dans toutes ces œuvres d'art, on se trouve en présence du type d'hermaphrodite conventionnel et en quelque sorte idéal que Richer et H. Meige (2) ont nettement distingué du type réel, beaucoup plus rarement observé dans la sculpture antique. Il y a fusion fantaisiste et arbitraire de caractères empruntés aux deux sexes. Ainsi s'explique que des têtes de Bacchus aient été souvent prises pour des têtes d'Ariane jusqu'au jour où, tenant compte de l'indication d'Ovide, on eut cherché et découvert les cornes, symbole de la majesté et de la puissance.

Il se peut d'ailleurs que certains hermaphrodites antiques, de caractère moins artificiel que les autres, tels que l'hermaphrodite de Berlin, se rattachent aussi au syndrome de Babinski-Frölich. Car l'obésité dans ce syndrome n'est pas toujours très marquée et la distribution du type féminin du tissu adipeux jointe au développement anormal ou à la régression des caractères sexuels primaires et secondaires peut suffire à le caractériser (Harvey Cushing, The Pituitary Body and its Disorders, cas V, VIII, IX et X).

Il y a toutes raisons, en tout cas, de penser que le cas de féminisme

(1) Ajoutons aux détails sus-mentionnés ceux qu'a bien voulu nous communiquer M. Salomon Reinach : « Rubens, au courant des textes antiques, savait que Bacchus jeune est aux yeux des anciens quelque peu hermaphrodite (voir *Gazette Archéologique*, 1883, p. 311). L'histoire de Polymnos ou Prosymnos dont s'amusait Voltaire, montre Bacchus servant de femme à ce personnage ; il y a d'ailleurs des représentations du dieu en longs vêtements féminins (voir les articles Dionysos et Polymnos dans le *L. du mythol. de Roscher*). »

(2) H. Meige. Deux cas d'Hermaphrodisme antique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1895, t. VIII, p. 56.

(Louis Demeu), étudié par Richer (1) et qu'il comparait à ces hermaphrodites antiques, fut un cas de cet ordre. L'observation de ce malade publiée par Parmentier (2) et rattachée sans doute bien à tort à l'hystérie, ne nous apprend-elle pas, qu'en plus de l'habitus féminin, il présentait une polyurie de 6 à 7 litres, et était atteint de crises narcoleptiques. Les deux premières observations de dystrophie adiposo-génitale, celles de Pechkrang et de Babinski, n'ayant été publiées qu'en 1899 et en 1900, Richer ne pouvait identifier comme tel le cas dont nous venons de parler, non plus que le Bacchus des Offices qu'il avait pourtant reproduit dans une autre étude (1) comme type d'obésité monstrueuse sous le nom de silène avec une bacchante.

Quoiqu'il en soit, bien différents en ceci des malades atteints de syndrome adiposo-génital, les hemarphrodites antiques (Hermaphrodite couché de la villa Borghèse, Hermaphrodite debout du Louvre) ont souvent des organes génitaux en activité ; ce dont témoigne l'état de demi-érection qu'ils présentent.

Pour en revenir au Bacchus de l'Ermitage, il est certain que l'on y reconnaît beaucoup mieux que dans aucune statue d'hermaphrodite antique, un type pathologique observé et rendu avec une rare sincérité.

TROUBLES URINAIRES

Diabète glycosurique chez un vieillard de 80 ans, Ramollissement ancien sous-thalamique. Curieuse malformation de l'Hypophyse,

par MM. J. Lhermitte et Roeder.

Le problème de l'origine de la glycosurie secondaire aux lésions de la région hypophysaire n'apparaît pas encore parfaitement résolu. Doit-on incriminer un mécanisme nerveux ou glandulaire ? Tels sont les deux termes de cette question ? Sans prétendre donner ici une solution à ce problème, nous croyons cependant que l'observation, malheureusement incomplète au point de vue clinique, que nous rapportons, n'est pas sans intérêt.

Observation. — Lapend... âgé de 80 ans, fut admis à l'âge de 75 ans à l'hospice P. Brousse pour sénilité.

On relève dans ses antécédents un ictus à l'âge de 48 ans suivi probablement d'hémiplégie gauche incomplète. Il y a 16 ans, on constata l'existence d'une glycosurie notable, puisque le taux de celle-ci atteignait 68 gr.

Le malade présenta à deux reprises des attaques apoplectiformes suivies d'excitation psycho motrice, l'une, il y a 5 ans, l'autre en 1916.

A son entrée à l'hospice, en août 1917, on constata une diminution de la réflectivité tendineuse généralisée ; la conservation de la forme normale des réflexes plantaires, l'absence d'hémiplégie (la force dynamométrique atteignait 16 à gauche, 24 à droite.

(1) Richer. Les Hermaphrodites dans l'Art, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1892, t. V, p. 385.

(2) Parmentier. De la forme narcoleptique de l'attaque de sommeil hystérique. *Archives générales de Médecine*, 1891, t. II, p. 528 (Obs. I).

L'examen des viscères ne révélait aucun syptôme particulier. Les urines ne contenaient pas d'albumine, le taux de la glycosurie s'élevait à 17 gr. par litre (la quantité des urines n'est pas mentionnée). A cette époque, le malade présentait de la diarrhée. Lorsque l'état intestinal fut redevenu normal, le taux de la glycosurie s'éleva à 33 gr. par litre.

Le 12 septembre 1917, la glycosurie se maintenait au même taux de 31 gr. 50 par litre.

En novembre 1920, le malade eut un étourdissement non suivi de phénomènes paralytiques, on constata alors que le taux de la glycosurie s'élevait à 42 gr. 80 par litre.

L'état du sujet se modifia jusqu'en février 1922 ; le 26 de ce mois, brusquement, le malade présenta un coma complet avec incontinence sphinctérienne et hyperthermie à 41°. La ponction lombaire montra un liquide normal.

A l'autopsie, on constata l'existence de lésions tuberculeuses fibro-caséeuses des poumons ; l'aorte était semée de plaques irrégulières non calcifiées donnant à l'entartère l'aspect connu sous le nom de « peau de crocodile » et vraisemblablement syphilitique ; les reins lisses se laissaient difficilement décortiquer. Le cœur présentait une sclérose myocardique, le foie était d'apparence normale et la rate était scléreuse.

Quant à l'encéphale, sa surface extérieure ne laissait reconnaître aucune lésion. On constatait seulement une *tumeur* de la dimension d'un petit noyau *siégeant sur la partie moyenne de l'infundibulum*. L'hypophyse était normale en apparence.

Histologie pathologique.

Foie. — Très légère infiltration adipeuse de quelques cellules hépatiques, stase cardiaque modérée ; légère infiltration lymphoïde de rares espaces portes. Pas de cirrhose.

Rate. — Scléreuse, les artères présentent des lésions intenses d'entartérite chronique.

Pancréas. — Infiltration adipeuse de la charpente conjonctive, les acini et les îlots de Langerhaus sont normaux.

Corps thyroïde. — Sclérose diffuse, vésicules petites contenant peu de substance colloïde.

Reins. — Nombreux glomérules fibreux ; les artères présentent d'intenses altérations d'endartérite chronique.

Cœur. — Sclérose myocardique en forme de plaques, cicatrices d'infarctus anciens.

Poumons.— Très scléreux avec, par endroits, retour de l'épithélium alvéolaire à la forme cubo-cylindrique. Nombreux foyers de nécrose tuberculeuse.

Cerveau. — Nous avons détaché un bloc comprenant le ventricule moyen, le tuber cinereum, la région thalamique et sous-thalamique, les segments internes des globus pallidus ; bloc qui, après inclusion à la celloïdine, fut débité en coupes microscopiques sériées.

Cette étude nous révéla la présence d'un ancien foyer de ramollissement celluleux intéressant la région sous-thalamique droite et détruisant les fibres de projection du système pallidal, la moitié interne du corps de Luys, le tiers interne de la capsule interne ; enfin, dans la région postérieure, une partie du tuber cinereum. Le tubercule mamillaire droit très atrophié était dépouillé de toutes ses fibres myéliniques ainsi que le pilier antérieur du fornix.

La dégénération des fibres de la voie pyramidale se poursuivait dans la protubérance, le bulbe et la moelle, mais elle n'était pas complète.

Sous les coupes de la partie postérieure droite du tuber cinereum, la méthode de Nissl permettait de reconnaître des lésions cellulaires profondes des noyaux tubériens, surtout du noyau supra-optique et du noyau propre du tuber.

Ajoutons qu'un certain nombre de cellules avaient complètement disparu.

Hypophyse et Infundibulum. — La section de la tige pituitaire fut pratiquée *au-dessus* de la tumeur de manière à permettre de pratiquer des coupes sagittales *sériées* de l'hypophyse et de l'infundibulum, et ainsi de se rendre un compte très exact des rapports histologiques de cette tumeur avec l'hypophyse ; grâce à cette technique, nous avons pu constater que la partie *intra-sellaire* de l'hypophyse comprenait exclusivement le lobe glandulaire, lequel était absolument normal. Toute formation ressemblant soit à la *pars intermedia*, soit au lobe nerveux, faisait défaut.

La partie glandulaire se continuait *au-dessus du tentorium* de la selle avec le renflement infundibulaire dont la structure était celle du lobe nerveux, c'est-à-dire constituée par des cellules névrogliques très abondantes et de nombreuses cellules pigmentées.

Ce qui accusait encore l'identité de structure entre cette tuméfaction infundibulaire et le lobe nerveux, c'était la présence de traînées cellulaires dérivant de la partie glandulaire (*pars intermedia*).

* * *

L'observation que nous venons de rapporter peut sembler complexe au point de vue anatomique puisque nous y mentionnons une double lésion : un foyer de ramollissement ancien de la région sous-thalamique droite et une malformation de la neuro-hypophyse, d'autre part. Cependant, à examiner les choses de près, il nous semble que la difficulté d'interprétation de ce cas n'est pas aussi grande qu'elle le paraît tout d'abord. En effet, ainsi qu'il ressort de notre description, la modification de la neuro-hypophyse s'affirme nettement comme une *malformation tératologique* et doit être considérée comme un défaut de coalescence normale des bourgeons neural et pharyngé de l'hypophyse. Pour une raison qui nous échappe, le bourgeon neural n'a pas pénétré dans la selle turcique et la soudure s'est effectuée au-dessus du *tentorium*. Cette malformation ne paraît avoir influé en rien sur le fonctionnement de l'hypophyse glandulaire, puisque notre malade ne présentait aucun signe afférent à un trouble de développement non plus qu'aucun symptôme que l'on puisse attribuer à une perturbation de la sécrétion pituitaire.

Le seul enseignement qui se dégage de ce fait, c'est que l'absence de conduit infundibulaire pénétrant au voisinage de la partie glandulaire de l'hypophyse, n'a nullement retenti sur la fonction de sécrétion de la glande pituitaire et que, en conséquence, l'hypothèse défendue par plusieurs auteurs du déversement du produit de sécrétion de l'hypophyse dans le ventricule moyen par le canal infundibulaire peut être considérée bien plutôt comme une vue de l'esprit que comme une réalité.

Il n'existe donc, à notre avis, aucun rapport de causalité entre le processus tératologique hypophysaire et la glycosurie.

Au reste, l'histoire pathologique de notre sujet suffirait à ruiner cette hypothèse, puisque celui-ci, très affirmatif, déclara que les premières manifestations du diabète sucré sont apparues seulement quelques années après la première « attaque » cérébrale.

Il reste à nous demander quelle peut être, dans notre cas, l'origine de la glycosurie ?

Ainsi que nous l'avons expressément relevé, l'interrogatoire histologique des viscères est demeuré absolument muet. En particulier le foie, le pancréas, les glandes endocrines ne présentaient aucune lésion qui pût être invoquée à l'origine du diabète. Devons-nous ainsi rapporter celui-ci à la lésion cérébrale ? Tel est le problème que nous désirons très rapidement envisager. Certes, nous ne saurions prétendre donner ici une

solution ferme, trop d'inconnues demeurent dans la question de l'hyperglycémie et de la glycosurie. Cependant, il est hors de doute depuis la mémorable expérience de Claude Bernard et depuis les résultats expérimentaux plus récents d'Aschner, que des lésions encéphaliques suffisent à déterminer, dans certaines conditions, l'hyperglycémie et la glycosurie. Avec M. Henri Claude, l'un de nous (Lhermitte) a rapporté deux observations cliniques confirmatives des expériences des physiologistes. Ces deux faits ont trait à des sujets jeunes et vigoureux chez lesquels, à la suite de lésions traumatiques de l'encéphale, est apparue une glycosurie très importante puisque celle-ci oscillait autour de 500 gr. par 24 h. Et, dans ces faits, soit par la symptomatologie, soit par la reconstitution du trajet du projectile, on pouvait affirmer l'existence d'une altération des ganglions de la base du cerveau. Récemment Leuy et Dresel ont observé, dans des cas de Diabète glycosurique, des lésions de nécrose limitée à la partie supérieure du segment externe du globus pallidus ; dans un diabète ancien, Lhermitte a retrouvé l'existence de foyers lacunaires bilatéraux dans le noyau pâle. Mais la banalité et la fréquence de cette sorte de lésions interdisent d'en tirer aucune conclusion. Ce qui nous semble beaucoup plus suggestif, c'est le retentissement très accusé de la soustraction du liquide céphalo-rachidien sur la glycosurie et certainement aussi la glycémie, retentissement mis en lumière par J. Lhermitte et Fumet. L'influence frénatrice si nette qu'exerce la ponction lombaire sur l'excrétion du glycose est un argument de plus à invoquer en faveur de l'importance à accorder au système nerveux central dans le métabolisme hydro-carboné.

De cet ensemble de faits se dégage l'impression que *certains* diabètes glycosuriques reconnaissent comme cause originelle une modification matérielle de l'encéphale, modification, assurément, non de topographie étroite, de l'*appareil végétatif* du cerveau, lequel, on le sait, s'étend depuis le 3e ventricule jusqu'au bulbe rachidien.

La lésion que nous avons constatée, dans notre cas, affecte certainement une partie de cet appareil végétatif, et *peut-être* est-elle susceptible d'expliquer la survenance de la glycosurie. Il ne nous semble pas possible d'être plus affirmatifs puisque nous ne sommes qu'au début de semblables recherches ; mais, néanmoins, il nous a semblé que notre observation pouvait être retenue dans le but d'orienter les recherches de l'avenir.

Si celles-ci démontrent que des lésions limitées à la région ventrale du diencéphale sont réellement susceptibles de provoquer la glycosurie, l'on sera en droit de se demander si la glycosurie provoquée par le développement des néoplasies hypophysaires ne doit pas être rattachée plutôt à des altérations secondaires du centre végétatif qu'à la perturbation de la sécrétion de l'hypophyse.

De l'influence dissociée de la ponction lombaire et de l'injection de rétropituitrine sur la Polyurie brightique, par M. J. LHERMITTE.

Les résultats expérimentaux de MM. J. Camus et Roussy ne me semblent

laisser aucun doute sur la réalité de l'origine tubérale de la soi-disant polyurie hypophysaire. Sans doute, il convient de rechercher si, chez l'homme atteint de diabète hydiurique, les lésions sont limitées à la base du *tuber cinereum* avant de superposer définitivement le mécanisme physio-pathologique de la polyurie expérimentale et celui de la polyurie du diabète insipide. Et, comme vient de l'exprimer M. Roussy, les documents anatomo-cliniques complets sont extrêmement réduits. Ainsi que nous l'avons fait remarquer dans un travail récent (1), si de nombreuses observations paraissent témoigner de l'atteinte de l'hypophyse dans le diabète insipide, en réalité ces faits ne sont pas valables car, dans *aucun d'entre eux*, à notre connaissance, ne figure un examen histologique complet de la région si importante de la base du cerveau moyen. L'observation, au contraire, que nous avons rapportée dans le travail auquel nous venons de faire allusion, comporte un examen systématique sur coupes microscopiques sériées de la région opto-pédonculaire. Et nous avons pu mettre en évidence : 1° l'intégrité complète de l'hypophyse dans ses 3 parties ; 2° une lésion d'encéphalite syphilitique de tout l'*infundibulum* accompagnée d'altérations des cellules des noyaux du tuber ainsi que d'une méningite basilaire syphilitique.

Il semble donc que le seul argument que puissent invoquer aujourd'hui les tenants de l'origine hypophysaire de la polyurie du diabète hydrurique se résume dans l'efficacité parfois très manifeste de l'injection d'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse.

A regarder les choses de plus près, cet argument est loin, croyons-nous, d'être péremptoire et sans critiques. En effet, l'extrait de rétropituitrine n'apparaît nullement pourvu d'une action spécifique puisque, comme viennent de le montrer des travaux récents, son action s'étend à la sécrétion biliaire, pancréatique, gastrique et salivaire. D'autre part, l'influence *oligurique* de rétropituitrine s'exerce également sur des polyuries très différentes par leur nature de celle qui caractérise le diabète insipide. L'observation que nous rapportons en est un témoignage.

Observation. — Il s'agit d'un homme de 73 ans, lequel entra dans notre service pour des accidents banaux d'asystolie incomplète. Après disparition de cette insuffisance cardiaque, nous constations que le taux de la diurèse demeurait très élevé, 4 litres 500 à 5 litres par 24 heures, et cela alors que depuis longtemps les œdèmes avaient disparu. D'ailleurs, le malade accusait une polyurie avec pollakiurie surtout nocturne depuis plusieurs mois et avait déjà, pour cette raison, demandé un conseil médical. L'examen qui avait été pratiqué par un chirurgien avait montré l'absence de toute lésion des voies urinaires.

L'origine *rénale* de la polyurie s'affirmait ici très nettement puisque l'azotémie se montrait élevée (0,85 gr. par litre), de même que la constante d'Ambard (0,24). L'hypertension artérielle était manifeste et se jugeait par Mx = 22,5. Mn = 8,5. Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine et la polyurie s'associait à une polydipsie dont l'intensité était parallèle à celle-là.

La réaction de Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Il n'existait aucun symptôme important du côté des viscères, un peu de stase pulmo-

(1) J. Lhermitte. La polyurie infundibulaire. Diabète insipide syphilitique. *Annales de Médecine*, 1922, février.

naire aux bases, une arythmie modérée. Le système nerveux ne présentait aucune modification décelable.

Le 28 mars 1922, nous pratiquons une ponction lombaire qui montre un liquide chimiquement, biologiquement et cytologiquement normal.

Les jours suivants, aucune réduction du taux de la diurèse n'apparut.

Le 4 avril suivant, nous injectâmes sous la peau 1 cm ^{3} de retro-pituitrine de Choay sans aucun effet.

Le 6 avril, une injection de 2 cm^3 de la même substance provoqua, dans les 24 heures qui suivirent, une réduction de la polyurie atteignant 2 l. 800.

Cette influence oligurique fut toute passagère puisque, 2 jours après l'injection, le taux des urines était remonté à 4 litres.

* * *

Voici donc un fait qui démontre très nettement que l'influence antipolyurique de l'injection sous-cutanée de rétro-pituitrine s'exerce sur la polyurie du mal de Bright de la même manière que sur la polyurie du diabète hydrurique. Il est vraisemblable que si nous avions augmenté la dose d'extrait ou répété les injections, la réduction de la polyurie eût été tout ensemble et plus profonde encore et plus prolongée, mais nous avons pensé que si la diminution de l'excrétion de l'eau était inoffensive dans l'immense majorité des cas (non dans tous comme l'ont fait voir Percival Bailey et Bremmer) de diabète insipide, il n'en serait peut-être pas de même dans le mal de Bright. Et ceci pour la raison que si le relèvement du seuil de l'eau dans la polyurie dite essentielle ne modifie pas essentiellement la quantité des substances que le rein doit éliminer, puisque la constante uréo-sécrétoire est normale, il n'en serait probablement pas de même dans une maladie comme la sclérose rénale dans laquelle précisément la constante d'Ambard se montre très élevée ainsi qu'il en était chez notre malade.

Il ressort donc de cette observation que l'effet antipolyurique de l'extrait de la neurohypophyse n'apparaît nullement spécifique du diabète insipide mais s'affirme, au contraire, comme d'un ordre très général.

Avant d'en finir, nous voudrions signaler un fait dont le contraste avec le diabète insipide se montre assez frappant pour mériter d'être retenu : l'absence complète de réduction de la polyurie par la ponction lombaire. Et si cette discordance des effets de la rachicentèse n'a pas lieu de nous surprendre puisque, de toute évidence, la polyurie brightique ne reconnaît pas un mécanisme nerveux, ce phénomène qui peut présenter un certain intérêt au point de vue du diagnostic, n'était pas indigne d'une courte mention.

Diabète insipide syphilitique avec Hémianopsie bitemporale et crises de Narcolepsie. Rétrocession des symptômes associés par le traitement spécifique. Persistance de la Polyurie insipide, par MM. FOIX, ALAJOUANINE et DAUPTAIN.

Nous rapportons une observation qui nous semble intéressante à plusieurs points de vue.

C'est d'abord l'association au syndrome diabète insipide de symptômes de localisation tels qu'une hémianopsie bitemporale et des crises de narcolepsie.

C'est ensuite la nature syphilitique de ces troubles.

C'est enfin le mode d'action du traitement antisyphilitique qui a agi très rapidement sur les symptômes associés, mais n'a eu aucun effet sur la polyurie insipide.

Observation. — Madame T... Jeanne, 59 ans, vient consulter au début de novembre 1921 pour polydipsie et polyurie avec troubles de la vue d'installation plus récente.

On ne note pas de maladie infectieuse dans les antécédents. Deux grossesses, l'une terminée par une fausse couche de cinq mois. Ictère à la suite de colique hépatique il y a 12 ans. Ménopause à 49 ans.

La maladie a débuté en mai 1921 ; la malade a, surtout la nuit, des sueurs très abondantes, uniquement localisées au thorax et au tronc ; elle s'aperçoit alors d'une sensation de soif anormale ; elle est obligée de boire plusieurs fois en dehors des repas.

Ces symptômes persistent, mais frustes, jusqu'en octobre où, subitement, ils augmentent ; la soif devient très vive ; quand le sujet ne peut y céder, survient une sorte d'angoisse et la sensation est très pénible, la bouche très sèche continuellement ; la soif est plus marquée le jour que la nuit, mais cependant la nuit, elle est obligée de se lever toutes les heures pour boire. Parallèlement, elle s'aperçoit alors qu'elle urine davantage, plus de cinq litres au minimum dans les 24 heures.

C'est quelques jours après (début de novembre) qu'elle vient consulter parce qu'à ces troubles viennent de s'ajouter des modifications de la vue et des maux de tête.

Examen. — La *Polyurie* attire d'abord l'attention. La quantité moyenne d'urines est de 6 litres en 24 heures. Il s'agit d'urines pâles, de concentration faible, comme le montre l'analyse pratiquée à ce moment.

Chlorures, 2 gr. 51 par litre.

Urée, 3 gr. 07 par litre.

Phosphates en $P^2 O^5$: 0 gr. 20.

Enfin absence de sucre et d'albumine.

Le caractères habituels de la polyurie insipide sont notés : intégrité de fonctionnement rénal, influence remarquable de l'extrait hypophysaire L. P. que nous analysons plus loin.

La langue est rouge, un peu sèche.

Il y a disparition complète de la sudation.

L'examen du système nerveux ne montre pas de modifications des réflexes tendineux ou cutanés, pas de paralysie.

Le sujet accuse des *céphalées* fréquentes depuis 2 semaines, siégeant surtout dans la région frontale et sur le vertex ; sur un fond continu existent des exacerbations surtout sous l'influence du bruit. Pas de prédominance nocturne. Fréquemment état nauséeux concomitant.

La *vue* est très modifiée depuis peu ; elle s'est abaissée progressivement, mais très rapidement ; elle déclare ne plus pouvoir lire son journal.

L'examen du champ visuel montre une *hémianopsie bitemporale* très nette, encore qu'une part des champs temporaux soit respectée (Pr de Lapersonne).

Rien au fond d'œil, musculature normale.

Pupilles un peu déformées, inégales OD > OG, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

L'acuité auditive est diminuée depuis environ 6 mois : la malade localise mal les bruits.

Ces troubles s'accompagnent de modifications de *l'état général* : amaigrissement, insomnie par suite de la soif et de la polyurie, fatigue très marquée s'accompagnant de dérobement des jambes dans la marche.

Enfin la malade accuse une tendance au sommeil dans la journée, des sensations de « fièvre », de chaleur intense par intervalles.

L'examen des diverses glandes à sécrétion interne est négatif : le corps thyroïde entre autres est normal, il n'existe pas de tachycardie, pas d'exophtalmie, pas de pigmentation. L'examen viscéral est négatif, à part l'existence d'un clangor aortique, et d'une tension de 19-9 au Pachon. Une réaction de Wassermann dans le sang est positive.

La ponction lombaire n'a pu être pratiquée.

La radiographie du crâne ne montre pas de modifications de la selle turcique.

Le traitement a consisté d'abord en injections sous-cutanées de *lobe postérieur d'hypophyse* Choay. La réaction à l'injection (*test hypophysaire* de Claude et Porak) est la suivante : pâleur, absence des contractions intestinales, courte phase d'élévation de la tension artérielle (3 à 5 minutes) puis hypotension persistant plusieurs heures avec diminution de l'amplitude des oscillations, ralentissement marqué et persistant du pouls (12 pulsations en moins).

L'effet de l'injection sur la polyurie est presque immédiat cinq minutes après, la soif disparaît et le nombre des mictions dans les 24 heures est normal, en particulier pas de mictions la nuit. Le taux des urines de 24 heures tombe à 1 litre 1/4, à 1 litre 1/2. Cet effet n'est que temporaire 24 heures au maximum, 20 heures au minimum. La polyurie reprend ensuite son taux habituel.

Le *traitement antisyphilitique* est alors institué, injections de cyanure de Hg tous les 2 jours à partir du 10 novembre. Les troubles persistent jusqu'au 28 novembre où la malade accuse une sédation de la céphalée et des troubles visuels ; elle peut coudre de nouveau. L'état nauséeux a disparu. La polyurie persiste au même taux. Un examen du champ visuel montre une rétrocession de l'hémianopsie.

Le 8 décembre, il ne persiste que la polyurie insipide ; tout autre trouble a disparu. Le *champ visuel est normal*, on institue alors un traitement par le novarsénobenzol.

A la fin du traitement, persistance de la polyurie qui oscille entre 6 et 8 litres.

La malade est perdue de vue pendant 2 mois. Elle est revue en mars 1922. La polyurie est d'environ 10 litres. La céphalée a disparu depuis quelques jours. Le champ visuel est normal, le fond d'œil également. La malade accuse surtout une tendance invincible au sommeil deux fois dans la journée, le matin à 10 heures, le soir à 4 heures, « c'est un sommeil comme je n'en ai pas la nuit », dit-elle. Enfin les sensations de chaleurs intenses ont augmenté et s'accompagnent de modifications consciente du caractère : énervement, irritabilité. Une nouvelle série de cyanure de Hg est prescrite. Les crises de *narcolepsie* et les autres troubles s'atténuent rapidement et disparaissent. La polyurie n'est pas modifiée, sauf par l'extrait hypophysaire qui continue à avoir une action d'une vingtaine d'heures. La malade engraisse (6 kgr. en 3 mois).

Il s'agit donc d'un diabète insipide absolument classique (installation progressive et sans cause apparente de la polyurie, urines de concentration faible avec intégrité du fonctionnement rénal, influence remarquable mais temporaire de l'extrait hypophysaire du lobe postérieur).

L'intérêt en réside dans les symptômes associés, dans l'étiologie syphilitique, dans la dissociation de l'effet du traitement antisyphilitique.

a) Le plus frappant des symptômes associés, symptômes de voisinage, serait-on tenté de dire, est l'hémianopsie bitemporale, banale dans les tumeurs de l'hypophyse, elle est plus rare dans le diabète insipide. Il en existe quelques cas dans la littérature ; nous avons relevé un cas de Redslob (1) où à la suite d'un traumatisme s'installa une polyurie insipide avec hémianopsie bitemporale ; une observation de Spanbock et

(1) Redslob. Berl. Kl. Woch., 1912.

Steinhaus (1) (hémianopsie bitemporale avec polyurie chez une syphilitique, ayant rétrocédé par le traitement) ; deux observations d'Oppenheim (2) toutes deux dues à une méningite gommeuse de la région du chiasma vérifiées anatomiquement, enfin Futcher (3) en cite quelques cas dans un travail déjà ancien sur le diabète insipide.

Les crises de narcolepsie ne sont pas moins intéressantes que l'hémianopsie, et si l'on se rapporte aux constatations anatomiques de cas semblables, elles tendent à situer les lésions dans la région infundibulaire. Notre observation à l'intensité près du syndrome polyurie qui domine ici la scène rappelle en effet de façon frappante le syndrome infundibulaire décrit par Claude et Lhermitte (4) dans un cas de tumeur du IIIe ventricule.

b) L'étiologie syphilitique du diabète insipide est notée dans de nombreux cas ; elle est connue de date ancienne ; il en existe une observation dans le livre de Cushing (5), il suffit de rappeler les cas récents de Bergé et Schulmann, Laignel-Lavastine et enfin le très intéressant mémoire de Lhermitte (6) qui, à propos d'un nouveau cas, a fait l'historique de la question.

Notre observation montre une fois de plus la fréquence de la syphilis basilaire dans l'étiologie du syndrome diabète insipide.

c) Mais la dissociation de l'effet de traitement antisyphilitique nous semble particulièrement intéressante. Dans un des cas d'Oppenheim déjà cité, l'hémianopsie disparut par le traitement tandis que la polyurie persistait. Plus rarement, on note l'influence du traitement sur le diabète insipide qui, en tout cas, n'est jamais complètement supprimé.

La disparition rapide, dans notre cas, des phénomènes associés (céphalée, nausées, troubles de la vue et narcolepsie) opposée à la persistance absolue de la polyurie nous paraît un argument très important en faveur de l'existence à l'origine de celle-ci d'une lésion destructive, d'une lésion de déficit, destruction du centre régulateur du métabolisme de l'eau, par exemple, en se rapportant aux faits expérimentaux de Camus et Roussy, Percival Bailey et Bremmer.

Sur un cas de Diabète insipide et sur les actions des extraits de lobe postérieur d'Hypophyse, par MM. Souques, Alajouanine et J. Lermoyez.

Nous présentons une malade, atteinte de Diabète insipide, que nous suivons depuis près d'un an et dont l'observation confirme les études entreprises sur ce syndrome, à savoir l'intégrité du fonctionnement rénal

(1) Spanbock et Steinhaus. *Berl. Kl. Woch.*, 1912.
(2) Oppenheim. *Wirchows Archiv.*, vol CIV, et *Nothnagel Path.*, vol. IX.
(3) Futcher. Diabetes insipidus, with a report of five cases. *John Hopkius Hospital Rep.*, 1902.
(4) Claude et Lhermitte. Le syndrome infundibulaire dans les tumeurs du IIIe ventricule. *Persse médicale*, 1917, n° 4.
(5) Cushing. The fituitary body and ito disaders (obs. XLIX), p. 266.
(6) Lhermitte. La polyurie infundibulaire. *Annales de Médecine*, n° 2, 1922.

et l'efficacité remarquable des injections hypodermiques de lobe postérieur d'hypophyse.

Jeanne R..., 30 ans, sténo-dactylographe, n'offre rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, il faut citer la rougeole et la scarlatine en bas âge, deux crises de rhumatisme articulaire à 12 et à 19 ans, une fièvre typhoïde et la grippe à 26 ans.

En octobre 1920, elle remarque, à la suite d'un surmenage professionnel, une exagération de son émotivité constitutionnelle. Puis, en janvier 1921, brusquement, sans cause apparente et sans épisode morbide antérieur, elle est prise d'une *soif* intense qui continue et augmente même, les jours suivants. Pour la calmer, elle boit treize à quatorze litres d'eau en vingt-quatre heures, et elle se met à uriner sensiblement la même quantité. Il semble bien que ce soit la soif qui ait commencé et non pas la polyurie. Nous avons insisté sur ce point ; elle nous a toujours affirmé que le premier phénomène remarqué par elle avait été la soif. Nous ne nous en portons pas garants. La soif est un phénomène pénible qui ne peut passer inaperçu ; il n'en est pas de même de la polyurie. Si l'observation est juste, ce cas est conforme à l'opinion de MM. Bailey et Bremer.

La soif et la polyurie sont, chez notre malade, aussi marquées la nuit que le jour et créent un malaise considérable avec insomnie, fatigue et amaigrissement (elle perd quelques kilogr. en deux mois). En même temps, elle se plaint d'inappétence et de dysphagie buccale. Ne tirant aucun bénéfice d'un traitement sédatif conseillé par un médecin qu'elle consulte, elle vient nous trouver au commencement du mois d'août.

A cette époque, la polyurie est constante et très marquée : elle varie de 10 à 18 litres par vingt-quatre heures ; elle n'est pas plus accusée la nuit que le jour (les urines diurnes et nocturnes sont sensiblement de même quantité). Le rapport avec les boissons ingérées est à peu près constant. D'ordinaire, le taux des liquides ingérés dépasse cependant un peu (de 1 à 2 litres) celui des urines émises. La soif aussi inextinguible la nuit que le jour réveille la malade, toutes les demi-heures. L'examen des urines fait voir que leur concentration est très faible, l'urée oscillant entre 1 gr. 50 et 1 gr. 95 par litre. Il n'y a ni sucre ni albumine. La constante d'Ambard, d'abord un peu élevée, revient au cours d'examens ultérieurs à la normale : k = 0.068. La séparation des urines, due à l'obligeance de M. Chevassu, montre que les deux reins sécrètent d'une façon comparable. L'étude réfractométrique du sérum sanguin montre l'absence d'hydrémie : 85 gr. d'albumine par litre. Nous ajouterons que la tolérance aux hydrates de carbone est augmentée, la glycosurie alimentaire étant négative.

L'examen du système nerveux est négatif, du point de vue subjectif comme du point de vue objectif. Il n'y a pas d'hémianopsie et le fond d'œil est normal. La radiographie du crâne ne montre aucune modification de la selle turcique. La sudation est diminuée et la malade se plaint de sensations de chaleur fréquentes.

L'examen des diverses glandes endocrines est également négatif. Le corps thyroïde n'est pas augmenté de volume, il n'y a pas de tachycardie, et l'épreuve de Gœstch est négative. Les règles sont normales. Il n'y a ni adipose ni modification du système pileux.

Du côté des viscères, il n'y a rien à signaler, à l'exception d'une insuffisance aortique d'origine rhumatismale. La tension artérielle est de 17 — 8 1/2 au Pachon. Il n'existe aucun signe clinique de syphilis. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Il n'a pas été fait de ponction lombaire.

En présence de ce diabète insipide, nous avons recouru à l'opothérapie hypophysaire. Les ingestions de cachets de lobe postérieur n'ont pas modifié la polyurie. Les injections hypodermiques de lobe antérieur n'ont fait aucun effet, celles d'extrait total n'ont eu qu'une action modérée. Seules les injections de lobe postérieur d'hypophyse Choay ont produit un effet admirable, faisant tomber le taux des urines de 14 litres en moyenne à 1 litre et demi, par vingt-quatre heures. Aussitôt après l'injection, la malade devient pâle, d'une pâleur qui dure environ une demi-heure ; puis elle est prise de nausées et de coliques pendant quelques minutes. Cinq à dix minutes après l'injec-

tion, la sécheresse de la bouche disparaît ainsi que la soif et le besoin d'uriner. L'action suspensive d'une injection dure 10 à 12 heures, mais, au bout de ce temps, la soif et la polyurie reparaissent, et une nouvelle injection devient nécessaire. Depuis huit à neuf mois, cette femme a reçu deux injections hypodermiques d'extrait de lobe postérieur Choay par jour, et chaque fois avec le même succès. Elle a jusqu'ici reçu environ 500 injections sous-cutanées. Sous l'influence de ce traitement, elle a pu reprendre son travail et mener une vie supportable. Son état général s'est amélioré et elle a engraissé de quelques kilogrammes.

Nous avons déjà dit que l'injection d'extrait de lobe postérieur amenait chez elle les réactions habituelles : pâleur, nausées, coliques, hypotension mais pas de ralentissement du pouls.

Plusieurs points sont intéressants dans ce diabète insipide pur, sans signes surajoutés d'ordre nerveux, glandulaire ou rénal, et sans étiologie connue.

D'abord, le fonctionnement rénal est normal. La constante d'Ambard et l'absence d'hydrémie corroborent l'opinion d'Aubertin et d'Ambard, exposée encore récemment par ce dernier (1) qui fait de la fuite de l'eau et de « l'abaissement du seuil de l'eau » le trouble physiologique principal de cette curieuse affection.

Ensuite, notre observation confirme les cas déjà nombreux où l'efficacité des injections de lobe postérieur s'est montrée remarquable. Cette efficacité thérapeutique soulève un problème très intéressant, au moment où les recherches expérimentales déjà anciennes de J. Camus et G. Roussy viennent d'être confirmées par plusieurs expérimentateurs, spécialement par MM. Bailey et Bremer (1), recherches expérimentales qui refusent toute action à l'hypophyse et localisent dans la région tubéro-infundibulaire la lésion causale du diabète insipide. De prime abord, en présence de cette action thérapeutique merveilleuse, on pense au rôle de l'extrait thyroïdien dans le myxœdème, et, raisonnant par analogie, on est tenté d'attribuer le diabète insipide à une insuffisance de lobe postérieur de l'hypophyse, insuffisance que l'injection d'extrait de lobe postérieur compense plus ou moins complètement. Mais cependant tel n'est pas notre avis. En effet, nous avons essayé l'extrait de lobe postérieur dans un certain nombre de cas de polyurie d'origine rénale, ainsi que chez des sujets normaux. L'influence oligurique a été constante, quoique peu marquée. Elle a été assurément très inférieure à l'action incessante que l'injection hypophysaire exerce depuis huit mois sur la polyurie de notre malade. Néanmoins, comme dans le diabète insipide l'action du lobe postérieur est très différente : admirable dans certains cas, inefficace ou incomplète dans d'autres, nous ne pensons pas que cette action soit d'origine opothérapique. Nous pensons qu'il s'agit là d'une action pharmaco-dynamique, d'ordre médicamenteux, mais nous ne pouvons pas cependant nous empêcher de dire qu'elle est singulièrement troublante.

Le lobe postérieur de l'hypophyse se compose de deux parties : la

(1) P. Bailey et Bremer. Experimental Diabetes insipides. *Archives of internal Medicine*, december 1921.

pars nervosa, constituée de tissu nerveux analogue à la névroglie banale, en dehors de quelques inclusions chimiques spéciales un peu particulières (Paulesco, Jonnesco, Riccardo Castelli), et la *pars intermedia* de Herring. Celle-ci est d'origine glandulaire ; elle constitue la partie antérieure du lobe postérieur, et elle est pratiquement inséparable de la *pars nervosa* qui en constitue la partie postérieure ; elle est riche en formations rappelant les vésicules colloïdes de la glande thyroïde. C'est dans cette *pars intermedia* que Cushing et Herring placent le siège des lésions qui déterminent le diabète insipide. La névroglie peut de son côté être considérée comme une « véritable glande interstitielle annexée au système nerveux », dit M. Nageotte (1), au cours d'études sur les phénomènes de sécrétion dans le protoplasma des cellules névrogliques. Or la pars nervosa est composée de cellules névrogliques, mais nous ne pensons pas qu'il faille tenir compte de cette sécrétion très spéciale dans la question qui nous occupe.

Nous avons essayé de savoir si l'action oligurique du lobe postérieur appartenait à la pars intermedia qui est une véritable glande ou à la pars nervosa. Nous nous sommes adressés à MM. Choay qui, très obligeamment, ont bien voulu, sur nos conseils, diviser le lobe postérieur en deux parties : l'une antérieure, l'autre postérieure, correspondant théoriquement à la pars intermedia et à la pars nervosa, et nous en préparer des extraits séparés. Nous avons injecté à notre malade tantôt l'un, tantôt l'autre de ces extraits. Dans les deux cas, nous avons obtenu un résultat semblable à celui produit par l'injection de l'extrait total de lobe postérieur, c'est-à-dire une action oligurique parfaite. Faut-il en conclure que la pars nervosa et la pars intermedia renferment toutes les deux une même substance oligurique ? Nous ne croyons pas pouvoir tirer une pareille conclusion. Voici pourquoi. Nous avons étudié histologiquement des lobes postérieurs d'hypophyse de bœuf, divisés en deux segments qui devaient servir à nos expériences, et cette étude nous a montré que la pars intermedia, beaucoup plus développée chez le bœuf que chez l'homme, avait une disposition semi-lunaire à concavité postérieure, enveloppant la plus grande partie du lobe nerveux, de telle sorte que, en divisant le lobe postérieur en deux segments, on ne séparait pas entièrement la pars intermedia de la pars nervosa, et que le segment postérieur renfermait toujours des cellules de la pars intermedia. Les extraits qui, théoriquement, ne devaient renfermer que la pars nervosa, renfermaient en réalité un fragment plus ou moins important de pars intermedia.

Nous ne saurions donc tirer de nos expériences un argument en faveur de la pars intermedia ; nous sommes cependant inclinés à penser que c'est elle qui fournit la substance oligurique. En effet, dans les extraits de pars intermedia, qui sont nettement oliguriques, il n'y a pas de tissu nerveux proprement dit. D'autre part, pour tenir compte de l'opinion de M. Nageotte sur la sécrétion de la névroglie, nous avons fait préparer des extraits de tissu cérébral banal : de l'extrait d'infundibulum de bœuf,

(1) NAGEOTTE. *Société de Biologie*, 1910.

dont la parenté embryologique avec la pars nervosa est bien connue. Nous l'avons essayé chez notre malade ; il s'est montré tout à fait inefficace. Il en a été de même de l'extrait épiphysaire Choay.

En résumé, l'extrait de lobe postérieur exerce dans certains cas de diabète insipide une action thérapeutique remarquable. Si, pour les raisons données plus haut, nous pensons que cette action oligurique est d'ordre autacoïde, c'est-à-dire médicamenteux, nous tenons à déclarer encore une fois que, dans les cas comme le nôtre, cette remarquable efficacité, constante et permanente, constitue une véritable médication spécifique.

Nous ne voulons pas aborder le mode d'action intime de la substance oligurique contenue dans le lobe postérieur. Agit-elle sur le centre cérébral de la régulation de l'eau, localisé par certains auteurs dans le tuber ? N'agit-elle pas directement sur la cellule rénale ? C'est aux physiologistes à résoudre cet obscur problème.

Syndromes Polyuriques traités par l'Opothérapie Hypophysaire

(Présentation de malades), par M. Gustave Roussy.

A l'appui des faits expérimentaux que nous avons exposés hier, mon ami Jean Camus et moi, j'ai l'honneur de vous présenter aujourdhui deux malades atteints de syndrome polyurique et chez lesquels l'opothérapie hypophysaire a donné des résultats qui viennent entièrement confirmer notre manière de voir.

Voici brièvement résumées ces deux observations :

Observ. 1. — *Acromégalie avec polyurie sans glycosurie.* — Lem...... âgé de 43 ans, conducteur de locomotive.

Le début de l'affection remonte à 1915, alors que le malade était au front ; elle a entraîné la mise en réforme. A l'heure actuelle, le syndrome acromégalique est caractéristique ; il est constitué par la déformation classique de la tête, des mains et des pieds. A noter en particulier le peu d'augmentation de volume de la langue et l'écartement des incisives inférieures.

L'examen des yeux pratiqué par le Dr Bollack a donné les renseignements suivants : inégalité pupillaire. D < G. *Pupilles* régulières. Réflexe photomoteur direct aboli pour O. D. Persistance du réflexe consensuel par éclairage de l'œil gauche. Réflexe photomoteur normal pour O. G. *Fond d'œil* : O. D. G. atrophie optique ; complète avec bords papillaires nets et vaisseaux de trajet et de calibre normaux. Atrophie surtout accentuée du côté droit. V. O. D. : mouvements de la main dans la portion nasale du champ. V. O. G. : 2/50. *Champ visuel* : — pour le Blanc : O. G. : rétrécissement temporal ; O. D. rétrécissement concentrique surtout marqué dans la portion temporale. — Pour les couleurs : à droite aucune couleur n'est perçue ; à gauche : abolition du sens chromatique dans la portion temporale. Dans la portion nasale, ne distingue pas le jaune ; le bleu, le vert, le rouge sont perçus.

L'examen radiographique montre, ainsi qu'on peut voir sur l'épreuve ci-jointe, une énorme déformation de la selle turcique avec effondrement des apophyses clinoïdes postérieures.

(1) P. Richer, *L'Art et la Médecine*, Paris, Gaultier et Magnier, p. 237.

La polyurie existe depuis 1915 ; la quantité des urines oscille entre 6 et 7 litres en 24 heures et est accompagnée de polydipsie ; dans les urines, pas trace de sucre ni d'albumine.

La glycosurie alimentaire a montré que chez ce malade il y avait une résistance assez nette aux hydrates de carbone et que la glycosurie alimentaire n'apparaissait qu'après ingestion de 500 grammes de glucose.

Du côté des organes génitaux, atrophie testiculaire nette avec diminution marquée des fonctions sexuelles.

Opothérapie hypophysaire. — Le malade a été soumis aux injections d'extrait d'hypophyse (lobe postérieur Choay). Ce traitement n'a amené qu'un très léger abaissement du taux des urines, qui d'ailleurs est remonté rapidement.

Ponction lombaire. — Plusieurs jours après ces premières tentatives de traitement, on fait une ponction lombaire. Celle-ci détermine une chute considérable des urines dont la quantité tombe au-dessous de 4 litres. L'effet de la ponction lombaire s'est maintenu d'une façon assez durable puisqu'il persiste aujourd'hui (1er juillet).

J'ajoute en terminant que ce malade est hospitalisé dans mon service pour traitement par radiothérapie pénétrante.

Observ. 2. — *Diabète insipide essentiel.* — L...... âgé de 69 ans.

Hospitalisé à titre définitif à l'hospice Paul Brousse. Nous avons pu l'étudier depuis plusieurs années.

Le début de l'affection est difficile à préciser. Le malade a toujours été grand mangeur et grand buveur. Il se rappelle qu'à l'âge de 15 ans il urinait très fréquemment, buvait et mangeait d'une façon exagérée. On ne peut savoir si ces troubles sont allés en augmentant car, au dire du malade, ils auraient toujours existé ; comme étudiant, il buvait 40 bocks dans l'après-midi ; il se rappelle s'être toujours levé plusieurs fois la nuit pour uriner.

A l'heure actuelle, on se trouve en présence d'un homme légèrement obèse, de teinte subictérique, artérioscléreux et présentant des troubles cardio-vasculaires du type sénile : emphysème, arythmie cardiaque, congestion hépatique légère ; la tension artérielle donne : Mx : 18 — Mm : 9 1/2. (Vaquez-Laubry). Dosage d'urée : 0,25 en 1921, 0,42 en 1922. Constante d'Ambard : 0,05 en 1921 ; 0,17 en 1922.

La polyurie oscille entre 3 et 5 litres. Elle est à l'heure actuelle beaucoup moins prononcée qu'il y a deux ans. L'examen des urines ne révèle ni sucre ni albumine.

L'examen des yeux pratiqué par le Dr Bollack a donné le 1er juin les renseignements suivants : Pupilles normales ; fond d'œil normal ; champ visuel normal ; V. O. D. : 1/2 avec + 2 V. O. G. : 12/10 avec — 3. Sens chromatique normal.

L'examen radiographique a révélé, ainsi que le montre l'épreuve ci-jointe, une selle turcique absolument normale. La réaction de B. W. dans le sang est négative. Le malade s'est refusé à se soumettre à une ponction lombaire.

Opothérapie hypophysaire. — A diverses époques, en 1920, en 1921 et plus récemment en 1922, le malade a été soumis au traitement d'extrait d'hypophyse (Carrion-Choay). On lui a fait soit des injections sous-cutanées soit même des injections intra-veineuses de lobe postérieur, de lobe antérieur ou de lobe total. Ce traitement a donné des effets variables. Cependant, d'une façon générale, la polyurie paraît nettement influencée par l'injection hypophysaire.

Ces deux observations s'opposent nettement l'une à l'autre, tant par leur tableau clinique que par l'effet de l'opothérapie hypophysaire.

Chez le premier malade, chez qui existe incontestablement une tumeur de l'hypophyse, la polyurie n'a pas été influencée par le traitement hypophysaire ; au contraire, la ponction lombaire a donné une diminution importante, immédiate et persistante du taux des urines.

Chez le second malade, au contraire, chez lequel les renseignements fournis par l'examen des yeux, la radiographie et la longue évolution

de l'affection permettent d'éliminer l'existence d'une tumeur hypophysaire, l'extrait d'hypophyse donne des résultats variables il est vrai, néanmoins appréciables. Si chez ce deuxième malade la cause du diabète insipide ne peut certainement pas être rattachée à une lésion de l'hypophyse, il est possible qu'il existe une lésion du tuber cinereum.

Les observations des malades que je viens de présenter viennent donc à l'appui des idées que nous soutenons. Elles montrent encore une fois que l'action des extraits d'hypophyse dans le diabète insipide ne saurait être considérée comme un test biologique en faveur d'une lésion de l'hypophyse.

Projections.

M. Gustave Roussy projette :

1° Des microphotographies en couleurs de quatre cas de tumeurs de l'hypophyse non accompagnées d'acromégalie. Sur les coupes on voit très nettement la persistance de zones de tissus glandulaires en hyperplasie.

Ces documents sont versés au dossier à l'appui de la communication faite par l'auteur à la suite du rapport clinique de M. Froment.

2° Des microphotographies de préparations histologiques de la région hypothalamique chez le chien, montrant le siège précis des lésions du tuber qui déterminent la polyurie.

Ces documents viennent à l'appui des faits apportés par MM. Camus et Roussy dans leur rapport sur l'Anatomie et la Physiologie des syndromes hypophysaires.

Diabète insipide et Opothérapie Hypophysaire, par A. Gilbert, Maurice Villaret et Fr. Saint-Girons.

Nous venons d'observer un cas de diabète insipide sur lequel l'opothérapie hypophysaire a exercé une action vraiment remarquable ; nous versons ce fait au débat actuellement ouvert sur la pathogénie du diabète insipide.

Il s'agit d'une femme de 31 ans, italienne, entrée à l'Hôtel Dieu, salle Sainte-Jeanne, lit n° 23, pour polydipsie et polyurie extrême, adipose et hémiparésie droite.

Le diabète insipide a débuté en juillet 1916, sans cause occasionnelle. La polyurie a atteint d'emblée 5 à 6 litres, mais l'appétit a plutôt diminué ; cependant la malade a vu son embonpoint s'exagérer notablement, et son poids augmenter de 8 kgr. entre novembre 1920 et décembre 1921.

A l'examen, on constate, en effet, une obésité très accusée, et une polyurie de 8 à 12 litres, obligeant la malade a ingérer des quantités de liquide considérables.

Les urines sont claires, de densité 1001, ne contenant pas d'éléments anormaux, et les éléments normaux y sont en proportions très faibles au litre, mais à peu près normales par 24 heures. Il n'existe pas de troubles cardio-vasculaires. Le sang montre à la numération 3.830.000 hématies, avec 80 % d'hémoglobine, et 8.200 leucocytes, sans modification notable de l'équilibre leucocytaire. Glycémie de 0,598 par litre, à jeun, et de 1 gr. 395 une heure après l'absorption de 100 gr. de glucose.

La malade présente de plus une hémiparésie droite, de nature organique, séquelle d'une hémiplégie, accompagnée d'ictus, puis d'aphasie transitoire, qui a débuté le 2 juin

1914. Cette hémiplégie peut être mise vraisemblablement sur le compte de la syphilis ; la malade avoue 2 fausses couches suivies de 4 grossesses normales, et la réaction de Bordet-Wassermann, négative dans le sang, est faiblement positive dans le liquide céphalo-rachidien (lequel ne présente pas d'anomalies chimiques ni cytologiques). La malade a eu une rougeole et une scarlatine dans l'enfance, des bronchites fréquentes, une appendicite soignée médicalement au début de 1914, enfin, en mars 1916, une pleurésie purulente qui a nécessité l'empyème. Son mari est bien portant ainsi que ses parents ; sa mère a fait une fausse couche et a eu 6 enfants.

En résumé, notre observation concerne une femme de 31 ans, qui a eu en 1914 une hémiplégie droite, avec aphasie, de nature vraisemblablement syphilitique, et qui, depuis 1916, présente un syndrome de diabète insipide avec obésité marquée, sans signe clinique ni radiologique de tumeur hypophysaire.

La *ponction lombaire* pratiquée le 17 novembre 1921 a donné issue à 10 cc. d'un liquide d'aspect normal, de chimie et de cytologie normales, donnant une réaction de Bordet-Wassermann faiblement positive.

Cette soustraction de liquide céphalo-rachidien *n'a aucunement modifié la polyurie* : avant la ponction lombaire, la malade urinait successivement 8, 9 et 12 litres d'urine ; après celle-ci, les chiffres obtenus ont été de 8, 9 et 10 litres.

L'*opothérapie hypophysaire* n'a donné aucun résultat quand elle a été pratiquée par la voie buccale, aux doses de 0 gr. 20, puis de 0 gr. 40 et 0 gr. 60. *L'opothérapie par voie sous-cutanée a eu un effet immédiat et remarquable sur la polyurie.* Le 24 novembre, à midi et à 18 heures, la malade a reçu un centimètre cube d'extrait hypophysaire Choay (chaque injection correspondant à un demi-lobe postérieur d'hypophyse de bœuf). La soif a aussitôt cessé, et la quantité d'urines émises en 24 heures a été de 914 cc., de densité 1015. Mais cette action a été éphémère : le lendemain, la soif reparaissait, la polyurie atteignait 5 l. 800, et montait les jours suivants à 10 l., 8 l. 500, 8 l., etc...

L'influence donc immédiate des extraits de lobe postérieur d'hypophyse n'a pas persisté chez notre malade. Après des tâtonnements assez laborieux, nous sommes arrivés à cette notion que chez elle il fallait, chaque nychthémère, pratiquer à 12 heures d'intervalle (6 h. et 18 h.) deux injections sous-cutanées d'extrait hypophysaire, l'une de 1 cc., l'autre de 0 cc. 75. Moyennant quoi la diurèse se maintenait autour de 1 l. 500.

Cette action a été étroitement spécifique. Du 17 au 20 décembre, par suite d'une erreur, la malade a reçu des injections, non plus d'extrait de lobe postérieur, mais d'hypophyse totale. La quantité d'urines émises a passé de 1 l. 445 à 2 l. 475, puis 4 l. 515, 6 l. 550, 6 l. 150, pour retomber à 1 l. 670, dès que l'on revint à l'extrait de lobe postérieur.

L'opothérapie n'a pas agi seulement sur la diurèse ; elle a combattu aussi l'obésité ; la malade a perdu près de 2 kilos en 2 mois, sans régime spécial.

Nous avons concurremment institué le traitement spécifique, d'abord sous forme de cyanure de mercure intra-veineux, qui a dû être interrompu par suite d'une stomatite assez intense ; puis sous forme de novarséno-

benzol à la dose de 0 gr. 15, par voie sous-cutanée, 3 fois par semaine ; ce traitement a duré du 14 décembre au 27 février (20 injections, soit 3 gr. de novarsénobenzol). L'effet en a été nul, sur la diurèse, aussi bien que sur l'hémiparésie. Dès que, le 8 février, on a cessé l'opothérapie hypophysaire, la polyurie a passé de 1 l. 75 à 8, 10 et 11 litres.

Tels sont les faits, chez notre malade. Nous ne les discuterons pas longuement, désirant seulement, à l'heure actuelle, les apporter à la discussion qui se poursuit devant la Réunion neurologique.

Il nous paraît que notre observation plaide en faveur de l'*origine hypophysaire*, et non nerveuse, de certains diabètes insipides. En effet :

1° L'opothérapie a eu une action étroitement spécifique, presque miraculeuse.

2° Elle a agi sur l'obésité aussi bien que sur la diurèse.

3° Malgré l'existence de syphilis nerveuse, il n'y a pas de symptômes de lésion de la base du cerveau, pas de modifications cytologiques ni chimiques du liquide céphalo-rachidien.

4° La ponction lombaire n'a modifié en rien la polyurie.

Nous ne voulons certes pas dire que le diabète insipide n'est jamais d'origine nerveuse, mais seulement que notre cas rentre dans les faits de diabète hypophysaire pur.

Nous aurions tendance à penser que le diabète insipide est un syndrome de pathogénie variable. On tendra à admettre son *origine hypophysaire* : 1° s'il accompagne d'autres syndromes hypophysaires ; 2° s'il n'est pas modifié par la rachicentèse ; 3° si surtout il réagit spécifiquement à l'opothérapie.

On pensera plutôt à l'*origine nerveuse* : 1° s'il existe des signes de méningite basilaire, avec modification du liquide céphalo-rachidien ; 2° si l'opothérapie hypophysaire est inefficace ; 3° si la ponction lombaire agit sur la polyurie.

A propos de l'action de l'extrait de lobe postérieur d'Hypophyse sur la Diurèse, par MM. Ch. Foix et Thévenard.

Nous avons eu l'occasion d'étudier l'action sur la diurèse de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse dans les conditions suivantes :

Chez des tuberculeux apyrétiques présentant une tendance hémoptoïque persistante, nous avons, la période d'hémoptysie proprement dite une fois passée, institué un traitement par des injections sous-cutanées d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse.

Chaque injection comportait un centimètre cube d'extrait Choay, répondant à un demi-lobe postérieur.

Pendant la durée de ce traitement, chaque malade était gardé au lit, sans modifications intercurrentes de régime ; les urines étaient recueillies toutes les 24 heures.

Nous avons pu constater que chez 4 malades sur 5, l'extrait hypophysaire a exercé une action antidiurétique modérée mais manifeste.

Cette action, qui peut paraître douteuse ou légère lorsque l'on observe l'effet d'une seule injection, devient indubitable quand on pratique des injections en série.

(Notons en passant que ce traitement nous a donné toute satisfaction dans ces états avec tendance hémoptoïque prolongée, sans hémoptysie véritable.)

Les courbes ci-annexées démontrent mieux qu'un long exposé l'importance de cette action antidiurétique.

Voici les chiffres de la chute de diurèse observée pour chaque malade.

Cas n° 1. — Brahim Emb......

Bacillose nodulaire bilatérale à forme apyrétique.
Tension artérielle 16,5 /9,5 au Pachon.
Taux moyen de diurèse 1.100 gr.
Chutes observées 150 gr. après la 1re injection.
250 gr. — — 2e —
750 gr. — — 3e
Chiffre moyen 385 gr.

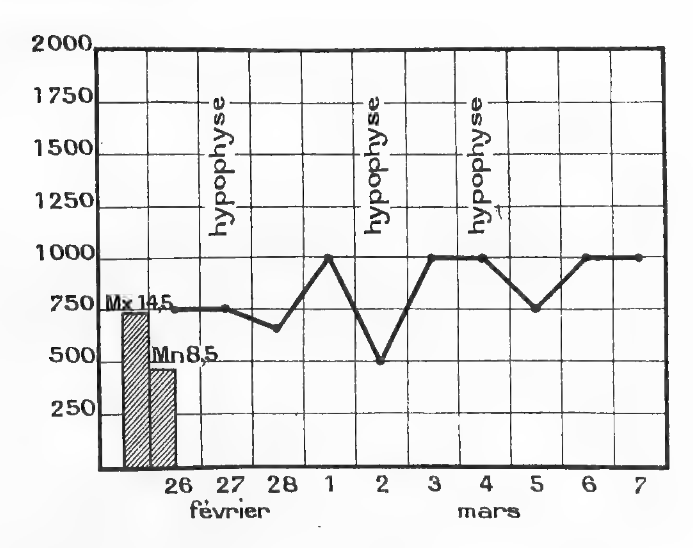


Fig. 1.

Car n° 2. — La......

Bacillose 2e degré.
Tension artérielle 16 /9 au Pachon.
Taux moyen de diurèse 1.400 gr.
Chutes observées 500 gr. après la 1re injection.
250 gr. — 2e —
125 gr. — 3e —
Chiffre moyen 290 gr.

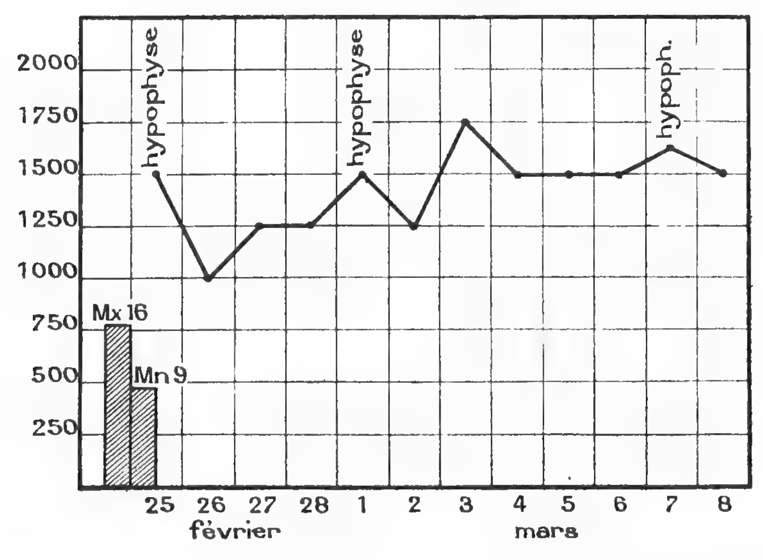


Fig. 2.

Cas n° 3. — Ic......

Bacillose nodulaire du sommet droit.
Tension artérielle 14,5 /8,5 au Pachon.
Taux moyen de diurèse 900 gr.

Chutes observées	50 gr.
	500 gr.
	250 gr.
Chiffre moyen	265 gr.

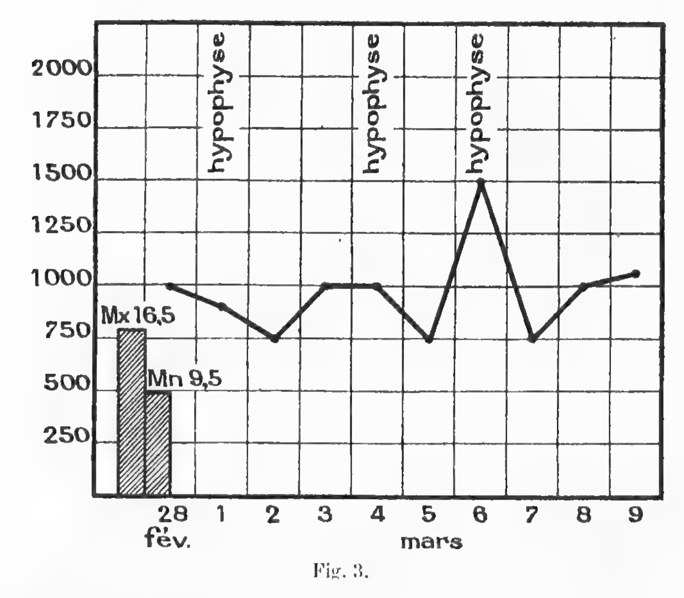


Fig. 3.

Cas n° 4. — Pe......

Bacillose au 2[e] degré.
Tension artérielle 18 /8 au Pachon.

Taux moyen de diurèse 1.800 gr.
Chutes observées 500 gr.
500
650
500
Chiffre moyen 555 gr.

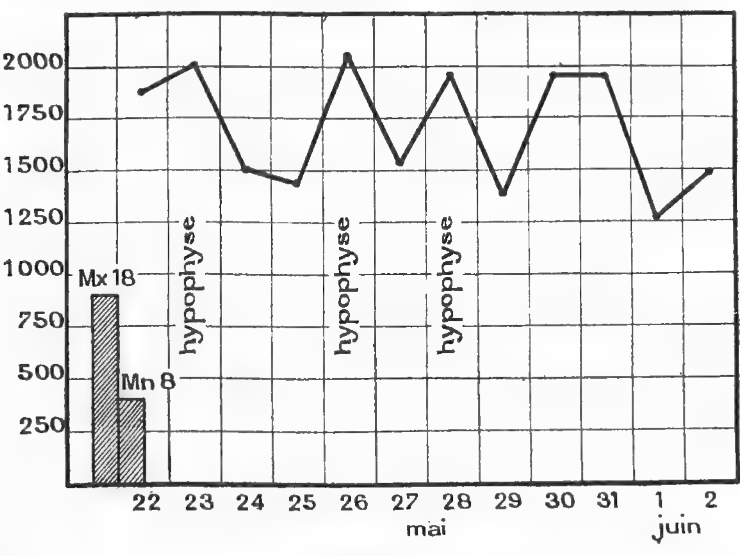


Fig. 4.

L'action antidiurétique, chez ces quatre malades, s'est montrée évidente, la chute de la diurèse oscillant entre 265 gr. et 555 gr.

Il est à noter que la chute la plus forte s'est produite chez le malade ayant la plus forte diurèse.

Cette action antidiurétique, quoique non douteuse, comporte quelques exceptions.

Dans un dernier cas, en effet, au lieu d'une chute de diurèse, nous avons observé un relèvement léger du taux des urines émises dans les 24 heures.

Cas n° 5. — Aur......

Bacillose nodulaire des 2 sommets.
Tension artérielle 12/8 au Pachon.
Relèvements observés 50 gr.
250 gr.
250 gr.
Chiffre moyen 185 gr.
Pour une diurèse moyenne de 950 gr.

Il semble bien qu'il s'agisse chez ce malade d'un mode spécial de réaction à l'extrait hypophysaire, car une 2e série d'injections pratiquée 1 mois après a donné des résultats superposables bien qu'un peu moins évidents.

B) Relèvements observés 25 gr.
150 gr.
150 gr.
0

Chiffre moyen 80 gr.
Pour une diurèse moyenne de 950 gr.

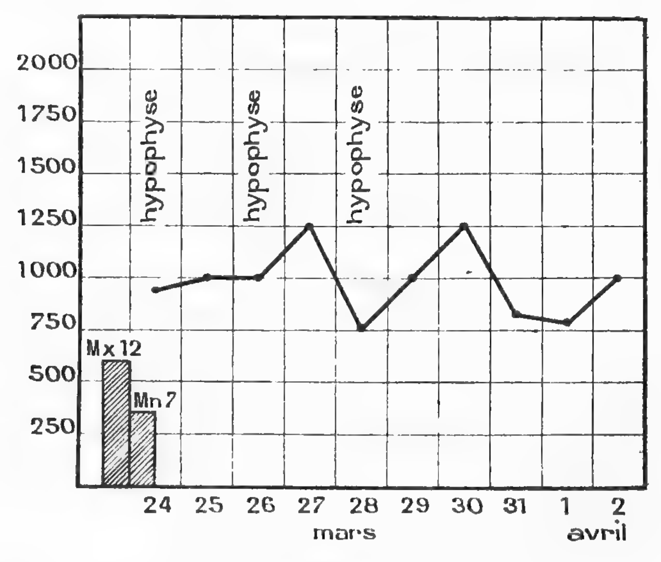


Fig. 5. *a*.

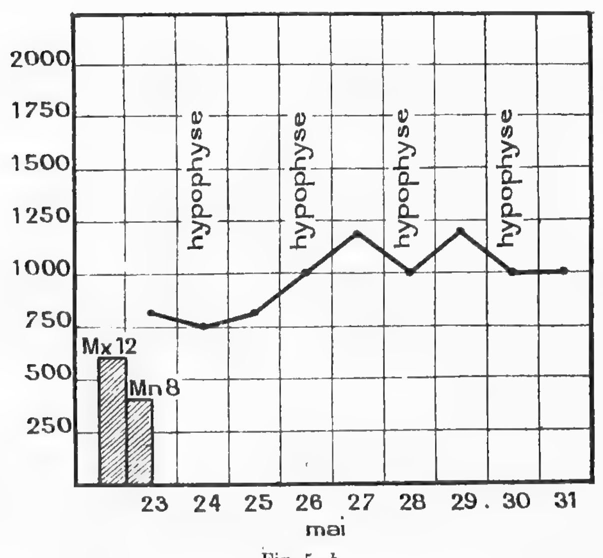


Fig. 5. *b*.

En résumé, *l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse nous semble présenter chez l'homme une action antidiurétique modérée mais non douteuse, susceptible de comporter quelques exceptions* que l'on peut peut-être rapprocher des cas assez rares de polyurie insipide dans lesquels l'extrait hypophysaire reste sans action.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Les Syndromes Hypophysaires au point de vue chirurgical, par HARVEY CUSHING, M. D., Professor of Surgery, Harvard Medical School Boston, Mass., U. S. A.

INTRODUCTION.

Les lésions de la glande pituitaire qui appartiennent au domaine de la thérapeutique chirurgicale sont celles qui sont associées avec les tumeurs.

En effet, en l'absence de tumeur, en dépit des rapides progrès faits dans la connaissance des syndromes hypophysaires, on pourrait souvent avoir des doutes bien justifiés, quant à savoir si un syndrome donné est, oui ou non, d'origine hypophysaire.

C'est la présence d'une tumeur qui démontra l'origine hypophysaire de l'acromégalie peu de temps après que P. Marie en 1886 eut décrit cliniquement la maladie comme une entité morbide définie.

C'est une tumeur qui, de même, attira l'attention sur un autre syndrome hypophysaire, la dystrophie adiposo-génitale (Pechkranz, 1899 ; Babinski, 1900 ; Fröhlich, 1901) dont nous comprenons peut-être mieux la nature parce qu'il peut être reproduit expérimentalement chez l'animal. En résumé, la tumeur a, dès le début, été une indication du siège de la maladie.

La situation du chirurgien vis-à-vis des désordres de la glande pituitaire est à peu près celle où il était il y a quelque trente ans vis-à-vis des désordres de la thyroïde. Là aussi, c'est la tumeur qui montre la voie, beaucoup plus clairement que dans le cas de l'hypophyse, pour des raisons qui sont évidentes ; et au début tout ce qu'il s'aventura de faire fut de combattre, par une intervention chirurgicale, la dyspnée causée par la pression de la glande hypertrophiée sur la trachée (1).

Après la période de début, de nombreuses opérations pour goitre simple furent entreprises, et dans une large mesure notre connaissance actuelle de la fonction thyroïdienne est due aux renseignements obtenus grâce à ces expériences. C'est ainsi qu'on en vint à opérer beaucoup plus communément pour soulager des symptômes d'hyperthyroïdisme que pour enlever une tumeur disgracieuse ou gênante par suite des symptômes de compression qu'elle peut causer. Nous pouvons mesurer plus ou moins exactement à l'aide du calorimètre ou du spiromètre, l'efficacité de ces interventions ; mais il reste à savoir pour combien de temps ces affections resteront dans le domaine de la thérapeutique chirurgicale, maintenant que l'on envisage la valeur thérapeutique des radiations gamma profondes et prolongées. Il n'est pas impossible que l'on en arrive à réserver les opérations sur la thyroïde aux goitres déformants et même à prévenir ceux-ci, grâce à une meilleure compréhension de leur origine, par l'administration de composés iodés, si bien que le chirurgien, qui

(1) Ce fut très souvent difficile au point de vue purement technique ; les essais et les déboires de ces premières opérations ont été pittoresquement relatés par S.W. Halsted. The operative story of goitre. Johns Hopkins Hosp. Reports, 1921, XIX, 71-257.

dans l'intervalle a joué un rôle prépondérant, viendra néanmoins à s'effacer de la scène.

Une semblable succession d'événements arrivera très probablement dans le cas des adénomes de l'hypophyse, mais ceci est à prévoir à longue échéance et à présent nous en somme. à ce stade primitif de lutter imparfaitement dans la mesure de nos moyens contre les tumeurs qui compriment et endommagent le chiasma des nerfs optiques. Les progrès dans le cas de l'hypophyse seront sans aucun doute beaucoup plus lents que dans le cas de la thyroïde. Il y a, en effet, de nombreux problèmes en relation avec la morbidité pituitaire qui restent insolubles, et le chirurgien doit jouer son rôle, dans la clinique et le laboratoire, pour aider à les démêler ; en même temps il s'attache aux tâches plus purement opératoires qui lui sont dévolues, dans les cas où il existe une tumeur. Le fait même que cette responsabilité lui donne l'occasion d'observer un grand nombre de ces conditions, l'oblige à tirer avantage de l'occasion qui lui est donnée d'étudier, en sus de la tumeur, la maladie et le malade. Pour autant que ses connaissances et sa capacité d'investigation le lui permettent, son horizon doit s'étendre sur le sujet des maladies de la glande pituitaire et de leurs conséquences en général.

Matériel.

Au moment de la rédaction de ce travail, environ 500 malades (atteints de troubles qui sont diagnostiqués dans les observations de l'hôpital comme appartenant au groupe de la glande pituitaire) ont été en observation dans la clinique de l'auteur. Quelques-uns de ces premiers cas formèrent la base d'un travail (1) décrit il y a exactement dix ans. A ce moment, nos idées au sujet de ce qui était vaguement appelé *adipositas cerebralis*, avaient été éclaircies par l'opportune constatation expérimentale que les chiens ayant subi une résection partielle de l'hypophyse deviennent obèses et présentent des altérations du sens génital. Il était évident par là que ces états étaient dus à l'insuffisance glandulaire (hypopituitarisme), et par analogie avec les désordres de la thyroïde il semblait probable que l'acromégalie représentait l'état opposé (hyperpituitarisme). Ceci, au moins, était un point acquis sur lequel on pouvait baser les études ultérieures, et depuis lors certains faits sont survenus qui ont donné un support à l'hypothèse. Le calorimètre a été un précieux appoint, car l'étude systématique du métabolisme de nos malades atteints de maladie pituitaire a démontré que sauf deux exceptions les cas qui ont un métabolisme accru sont les acromégaliques chez qui le chiffre peut monter jusqu'à + 20 % et même + 30 %, alors que les états attribués à l'insuffisance pituitaire invariablement ont un métabolisme au-dessous de la normale, le chiffre le plus bas dans la série ayant été 39 %.

C'est un fait connu qu'il est plus facile de comparer et d'analyser un

(1) Cushing H. : The pituitary body and its disorders. Phila. et Lond. J. B. Lippincott Co., 1912, 341 pp.

petit groupe de cas, tels ceux que j'ai publiés en 1912, qu'un groupe beaucoup plus important. C'est pourquoi avec dix fois plus de cas à analyser, beaucoup d'entre eux présentant des syndromes cliniques singuliers, il devient plus difficile d'établir un classement satisfaisant comprenant tous les cas, nonobstant leur rareté. Cependant, tous ces cas ont été admis dans un service de chirurgie dans l'expectative qu'ils pourraient être justifiables d'un traitement opératoire, et il est tout naturel pour cette raison que la question des tumeurs prenne la première place.

Il est de règle dans ma clinique de classifier les tumeurs endocraniennes de toutes sortes en trois groupes principaux : 1° *tumeurs vérifiées*, quand grâce à une opération ou à une autopsie un diagnostic histologique a été possible ; 2° *tumeurs non vérifiées* quand la présence d'une tumeur est incontestable sans qu'on ait obtenu un spécimen pour l'exacte identification de la lésion ; et 3° *tumeurs suspectes*, quand il y a doute au sujet du diagnostic exact.

Dans ce travail, nous considérerons les seuls cas vérifiés, car quoiqu'ils représentent seulement 60 % environ des cas opérés, cela n us permet de parler d'une lésion définie, parfois mal comprise, cependant, comme dans le cas des adénomes de la glande pituitaire.

A la date de la rédaction de ce travail (1er mai 1922), notre série contient 780 tumeurs endocraniennes vérifiées de toute espèce, qui, évitant tous les détails et sous-divisions, peuvent être classées comme il suit :

I. — *Tableau des tumeurs intracraniennes vérifiées à la date du 1er mai 1922.*

Gliomes		325 cas 41.7 %
Adénomes (pituitaires 154 ; pinéal 1)		155 — 19.9 %
Méningiomes (« endothéliomes de la dure-mère »)		89 — 11.4 %
Neurinomes (du nerf acoustique)		67 — 8.6 %
Tumeurs congénitales		46 — 5.9 %
a) Tumeurs de la poche cranio-pharyngienne	35	
b) Kystes épidermoïdes et dermoïdes	7	
c) Tératomes	4	
Granulomes		34 — 4.3 %
a) Tuberculomes	22	
b) Syphilomes	12	
Tumeurs métastatiques et envahissantes		31 — 4.0 %
Papillomes (des plexus choroïdes)		12 — 1.5 %
Angiomes		7 — 0.9 %
Tumeurs diverses et non classifiées		14 — 1.8 %
		780 cas

Nous voyons par là que les seuls adénomes de l'hypophyse sont à peu près à moitié aussi fréquents que les gliomes, et représentent 20 % de toutes les tumeurs de l'encéphale dans une clinique comme la nôtre. Cependant, dans le but d'une analyse chirurgicale, on doit ajouter aux adénomes les diverses autres lésions qui provoquent des symptômes définis de dyspituitarisme. Ce groupe comprendrait les kystes suprasellaires et les tératomes prenant leur origine dans les restes embryonnaires de la poche de Rathke, les méningiomes qui dérivent des méninges de

la selle turcique, les gliomes prenant leur origine dans le chiasma des nerfs optiques ou le 3e ventricule et aussi les tumeurs éloignées qui causent assez d'absorption de la selle turcique et de dystrophie adiposo-génitale pour égarer le diagnostic. Ces lésions peuvent être classées comme il suit :

II. — *Les tumeurs vérifiées produisant du dyspituitarisme.*

1. Adénomes pituitaires (primitivement intrasellaires)......................	154 cas
2. Tumeurs congénitales du canal cranio-pharyngien (ordinairement suprasellaires)..	35 —
3. Tumeurs suprasellaires non hypophysaires..............................	20 —
Cholestéatomes, 1 ; Tératomes, 4 ; Méningiomes, 8 ; Gliomes du chiasma des nerfs optiques, 7.	
4. Tumeurs éloignées produisant des symptômes hypophysaires marqués,	nombreux cas.
	219 cas

Ce rapport sera limité principalement à l'examen des deux premiers groupes du tableau n° 11, c'est-à-dire 1, les adénomes primitifs (tumeurs homoplastiques), et 2, les tumeurs ongénitales prenant l ur origine dans les restes embryonnaires du diverticule craniopharyngien ou de Rathke (tumeurs hétéroplastiques). De sorte que les tumeurs comprises sous les chiffres 3 et 4 seront laissées à part, quoique dans la pratique il puisse être excessivement difficile de les distinguer des autres. En effet, à peu près, tous les 19 cas du groupe 3 furent opérés, à cause de l'existence d'un syndrome hypophysaire caractéristique, dans l'espoir de trouver une tumeur de la poche pharyngienne ou un adénome. Assurément, beaucoup de ces erreurs furent faites, dans les premiers cas de la série, mais néanmoins, même avec notre expérience actuelle, il nous est à peu près impossible dans certains cas de prévoir ce que seront les trouvailles opératoires.

Quant au groupe 4, même quand le malade est aveugle et l'examen des champs visuels ne peut être fait, l'ophtalmoscope devrait servir dans la majorité des cas à distinguer les tumeurs locales de celles situées à distance, car il est très rare de trouver un œdème papillaire dans les tumeurs naissant dans la région de la selle turcique.

Pour ces raisons, les erreurs dans la localisation des tumeurs sont comparativement rares, à moins qu'une lésion de la glande pituitaire ne coexiste avec une tumeur située ailleurs et de ce fait masque les symptômes de cette tumeur. A mon grand regret, deux de mes acromégaliques ont

(1) Nous avons eu seulement quatre cas présentant une papille de stase. L'un d'eux fait partie de la série des 154 adénomes et les trois autres sont des tumeurs de la poche pharyngienne. Cela tend à démontrer que même quand il existe une augmentation considérable de la pression intracranienne due à la production d'une hydrocéphalie interne, il ne se produira pas de papille de stase s'il existe une lésion locale qui comprime les nerfs optiques et empêche le liquide cérébro-spinal de s'accumuler dans leurs gaines. Ceci, du moins, est mon interprétation de ce phénomène. J'ajouterai que dans quelques autres cas il s'est produit assez tard dans l'évolution de la maladie un léger œdème superposé à une atrophie primitive ; mais j'entends parler d'une réelle papille-stase, telle qu'on la rencontre comme l'accompagnement habituel d'une augmentation de pression causée par des tumeurs situées ailleurs dans la chambre cranienne.

été opérés pour des symptômes qui étaient dus surtout à des lésions éloignées. L'on découvrit plus tard que l'un de ces malades avait un kyste gliomateux du cervelet (cas XXXVIII de mon ouvrage de 1912), l'autre mourut dans un asile d'aliénés un ou deux ans après sa sortie de l'hôpital, et à l'autopsie on découvrit un énorme méningiome du lobe occipital.

Tous les cas de ce genre dans lesquels les symptômes hypophysaires ont été assez prononcés pour obscurcir le diagnostic d'une lésion méconnue et plus grave, ont été classés dans les observations hospitalières avec le groupe pituitaire. D'autre part, nous avons tenu une liste séparée des nombreux cas envoyés dans notre service par des médecins qui avaient posé un diagnostic erroné de tumeur de l'hypophyse à cause d'une déformation de la selle turcique et d'adiposité secondaire à l'hypertension intracranienne. Il est très facile d'être égaré par les constatations radiographiques et je dois avouer que même des cliniciens très avertis ont parfois des difficultés pour distinguer (surtout quand il s'agit d'un enfant) entre une tumeur du lobe médian du cervelet et une tumeur suprasellaire. Toutes deux peuvent causer une érosion de la selle turcique (secondaire dans le cas de la tumeur du cervelet) ; toutes deux peuvent causer une hydrocéphalie interne, due à l'occlusion des trous de Monro dans le cas de la tumeur suprasellaire, due à une obstruction de l'aqueduc de Sylvius ou des trous de Magendie dans le cas de la tumeur du cervelet. Dans ces cas, si la vue est à ce point affaiblie, ou si la condition du malade est telle que l'on ne peut avoir recours au périmètre, le diagnostic différentiel sera fait surtout au moyen de l'ophtalmoscope, mais distinguer entre une atrophie optique secondaire à une papille de stase et un œdème papillaire superposé à une atrophie primitive peut parfois prêter à des conjectures.

Il est possible que la méthode de ventriculographie de Dandy devienne un moyen efficace de distinguer des cas de ce genre. Car dans le cas d'une lésion de la fosse postérieure, le 3e ventricule devrait apparaître dilaté alors qu'il serait oblitéré par une lésion située antérieurement.

Les adénomes hypophysaires.

Auparavant, par manque d'une meilleure appellation, ces tumeurs ont été désignées dans mon service sous le vieux terme de struma de la pituitaire. Ce terme, qui fut pour un temps opportun, devrait céder la place à celui d'adénome, nonobstant notre pauvre compréhension de l'histogénèse pathologique de ces lésions. En tout cas, le néoplasme est primitivement glandulaire quoiqu'on ne connaisse pas exactement les facteurs qui influencent l'hyperplasie des tissus. Pour autant que nous puissions en juger, d'après notre série de cas, les facteurs raciques et géographiques n'ont pas d'influence sur ces désordres. La maladie atteint de préférence les adultes, et comme le montre la liste ci-dessous établie par décades, le plus grand nombre de malades se rencontre dans la quatrième décade.

1-10 ans	0 cas
10-20 —	0 —
20-30 —	39 —
30-40 —	58 —
40-50 —	38 —
50-60 —	16 —
60-70 —	3 —
	154

Nous sommes accoutumés, pour la facilité de la classification, de subdiviser provisoirement les adénomes comme il suit :

Table des adénomes.

1. Les adénomes chromophobes avec hypopituitarisme	79 cas
2. Les adénomes chromophiles avec acromégalie	42 —
3. Les kystes adénomateux avec hypopituitarisme	27 —
4. Les adénocarcinomes avec hypopituitarisme	6 —
	154

Ceci est naturellement un classement très approximatif, mais jusqu'au jour où nous connaîtrons les changements histologiques de la glande et leur signification, ce classement peut être utilisé temporairement comme une base pour les études ultérieures.

1° *Les adénomes chromophobes.* — La question de savoir si les adénomes chromophobes représentent de réelles tumeurs, ou, ce qui est plus probable, une hyperplasie fonctionnelle ayant comme dans le cas de la thyroïde une relation indéterminée avec la nutrition, est encore irrésolue. Le type le plus commun consiste en un tissu glandulaire délicat formé de grandes cellules neutrophiles sans guère de substance intermédiaire. Les cellules peuvent être superposées sans arrangement spécial et avec seulement une vascularisation peu abondante où elles peuvent limiter des cavités et reproduire en quelque sorte des arrangements glandulaires. Les aspects varient considérablement, et nous ne pouvons pas jusqu'à présent reconnaître si les différents types histologiques dérivent de différents lobes de la glande (pars antérieur ou pars intermedia), ou s'ils représentent des cellules à fonction différente ou les mêmes cellules à différents stages d'activité fonctionnelle. De plus, il est impossible jusqu'à présent de rapporter les différents syndromes cliniques à l'un ou l'autre type histologique d'adénome ou de déterminer le pronostic des différents types.

Ces adénomes simples ou hyperplasies (ou quel que soit le nom qu'on leur donnera dans l'avenir) subissent de temps en temps des changements de taille, si l'on en juge par les champs visuels de malades observés pendant une longue période. Il y a d'autre part dans la plupart des cas une tendance vers un accroissement progressif, et finalement la glande, après avoir distendu énormément la selle turcique, peut rompre son enveloppe dure-mérienne ; ou bien vers le bas dans les cellules sphé-

noïdales, ou vers le haut dans l'espace interpédonculaire ou latéralement vers les lobes temporaux, ou bien même de tous les côtés à la fois.

Pour un œil averti, les symptômes somatiques des malades atteints d'adénome chromophobe sont à peu près aussi caractéristiques que ceux de l'acromégalie. La présence d'une peau blafarde et finement ridée de beaucoup de ces individus, comme on peut voir dans la photographie ci-jointe (fig. 1), est un fait des plus remarquables. Il y a des types



Fig. 1. — Montrant la peau finement ridée dans le type maigre de dyspituitarisme.

gras et des types maigres de dyspituitarisme, cependant les deux types présentent une partie des caractères sexuels secondaires particulièrement évidente pour les poils. Il est possible qu'un jour on en arrivera à rapporter les différents types cliniques d'hypopituitarisme aux changements histologiques correspondants de la glande, mais ceci est l'œuvre de l'avenir.

Bien que ces adénomes prennent naissance dans la portion épithéliale de la glande, la selle turcique dans les cas typiques est distendue (fig. 2), et avant que la glande ait rompu ses enveloppes, la condition est des plus favorables pour une intervention opératoire par la voie transphénoïdale. Après que le néoplasme a franchi la capsule glandulaire, le problème chirurgical devient plus compliqué.

2° *Les adénomes avec acromégalie.* — Le second groupe de ces adénomes,

appelés chromophiles, sont ceux qui sont associés avec un degré plus ou moins marqué d'acromégalie. Ces cas ont été isolés de cette façon à cause de leur tableau clinique impossible à confondre, car comme je l'ai déclaré ailleurs, « une fois acromégalique, on reste acromégalique ». Cependant, les symptômes acromégaliques peuvent être si discrets qu'il est parfois difficile de distinguer si un cas donné d'hypopituitarisme a été de prime abord associé avec une insuffisance pituitaire ou bien précédé par une légère vague d'acromégalie. D'autre part, chez un de mes malades, une acromégalie caractéristique devint apparente dans



Fig. 2. — Radiographie de la selle turcique, en forme de ballon, dans un cas typique d'adénome avec hypopituitarisme chez un adulte. Cas favorable pour une opération trans-sphénoïdale.

la suite, alors qu'à sa première admission (à ce moment, je l'avais opéré pour un volumineux adénome causant des symptômes d'hypertension intracranienne), on ne l'avait même pas suspectée.

Nous avons déjà fait allusion à l'aide que les calculs de métabolisme peuvent rendre dans le diagnostic des cas suspects d'acromégalie, et nous avons établi que sauf deux exceptions, ce sont les seuls acromégaliques qui ont montré une augmentation dans le dégagement de chaleur. Les deux exceptions furent des malades chez qui un goitre exophtalmique coexistait avec un gros adénome hypophysaire du type chromophobe, produisant une hémianopsie bitemporale. Vue la lésion de l'hypophyse, on se serait plutôt attendu à trouver un métabolisme en dessous de la normale, mais dans les deux cas, il était légèrement élevé (+ 22 % dans un cas ; + 16 % dans l'autre). Dans chacun de ces cas après l'opération sur l'hypophyse, non seulement la vue fut très améliorée par la suppression

de la compression locale, mais encore les symptômes d'hyperthyroïdisme furent très favorablement influencés et le métabolisme retomba presque à la normale. Il semblerait, pour cette raison, que l'hypophyse aussi bien que la thyroïde peuvent indépendamment, ou peut-être par action réciproque, influencer le chiffre du métabolisme.

Quoique l'association d'un goitre exophtalmique et d'un volumineux adénome hypophysaire soit rare, la coexistence des deux démontre la nature polyglandulaire de beaucoup de désordres des glandes endocrines.

Cependant, les symptômes polyglandulaires ne sont aussi frappants dans aucune condition pituitaire que dans l'acromégalie, et les lésions macroscopiques des autres glandes endocrines que nous avons découvertes, dans trois autopsies complètes, que nous avons eu l'occasion de faire, ont été déconcertantes. D'autres ont constaté les mêmes faits.

De tous les cas de maladie de l'hypophyse, les acromégaliques sont les seuls qui présentent de la glycosurie. Il y a quelques années, après que certaines recherches (1) au sujet des glycosuries hypophysaires, nous avaient suggéré que la glande était innervée par le sympathique cervical, nous pratiquâmes une résection bilatérale du ganglion cervical supérieur chez un acromégalique présentant une glycosurie prononcée, l'opération amena la cessation de la glycosurie. Ceci était avant l'introduction du traitement du diabète par le jeûne, et si les observations récentes de M. Leod sur l'effet thérapeutique des extraits des îlots de Langerhans (insulin) sont confirmées, la répétition de tels procédés opératoires destinés à contrôler le diabète hypophysaire deviendront inutiles.

Il y a un an, mon assistant, Percival Bailey, tenta par l'usage de colorants spéciaux, de distinguer entre les adénomes avec acromégalie et ceux des malades atteints d'affection de l'hypophyse que ne montrait aucune trace de maladie de Marie. C'est mon impression, cependant, que dans beaucoup de cas il est possible de faire la distinction, et il est probable qu'une poussée, ou une série de poussées d' « acromégalisme » qui laissent une trace manifeste sur le squelette, peuvent être suivies par de l'hypopituitarisme correspondant à un adénome purement chromophobe.

Cette impression, cependant, pourrait devoir être modifiée en vue du fait que certains cas d'acromégalie, atteints d'une affection qui fut considérée comme un adénome chromophobe, montrèrent un métabolisme exagéré. Une étude plus complète de ces points sera nécessaire avant que l'on puisse tirer des conclusions plausibles ou avancer des théories définitives.

3° *Les adénomes kystiques.* — Comme on peut le constater à la lecture du tableau, un nombre considérable d'adénomes subissent une dégénérescence kystique (tout comme les adénomes de la thyroïde) et les kystes contiennent souvent un liquide hémorragique ou de couleur chocolat.

(1) Weed L. H., Cushing H. and Jacobson, C. : Further studies on the rôle of the hypophysis in the metabolism of carbohydrates. The automic control of the pituitary gland. *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1913, XXIV, 40-52.

Les 27 exemples dans notre série de cas ont été découverts inopinément à l'opération sans que rien pût faire prévoir une telle découverte, et au point de vue symptomatologique je ne connais pas de signes distinctifs entre un adénome simple et un adénome kystique.

Dans un de nos cas, entre deux opérations successives, un adénome primitivement massif était devenu kystique. Le malade était un adulte atteint d'obésité pituitaire, à selle turcique fortement excavée, etc., et lors de la première opération, une grande partie d'un gros adénome

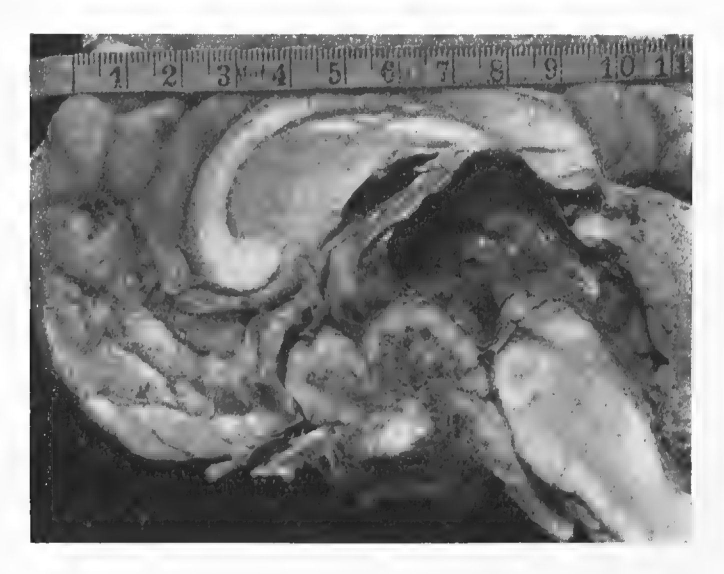


Fig. 3. — Adéno-carcinome hypophysaire envahissant les méninges. Décès post-opératoire.

mou fut enlevée par la voie transsphénoïdale avec une rapide amélioration de la vue. Cette amélioration persista plus de deux ans ; après cela, il se produisit une récidive progressive de l'hémianopsie et une diminution très marquée de la vision. Pendant six mois, la glande fut soigneusement traitée par la radiumthérapie sans que l'abaissement progressif de la vue soit le moins du monde influencé. Nous opérâmes, alors, par la voie transfrontale, et nous découvrîmes une dure-mère intacte, après incision de laquelle nous mîmes à jour un volumineux kyste remplaçant à peu près entièrement la lésion originale.

1° *Les adénocarcinomes.* — Les adénomes peuvent parfois devenir malins (fig. 3) et montrer des tendances nettement envahissantes ; cependant il n'est pas toujours facile de déterminer par l'aspect histologique seul, si cette éventualité s'est produite (1).

(1) Six de nos cas, seulement, ont été classés comme adénocarcinomes, principalement sur leur aspect histologique, quoique ce soit un point très difficile à déterminer. Aucun d'eux n'a présenté de métastases. Un de ces dix malades est maintenant en vie et en bonne santé quatre ans après l'opération. Le cas avait été diagnostiqué endothéliome des enveloppes du ganglion de Gasser et on avait envisagé l'éventualité d'une division de la

LES TUMEURS DE LA POCHE PHARYNGIENNE.

Celles-ci, y compris les quatre tératomes qui très probablement également prirent leur origine dans les restes embryonnaires du diverticule de Rathke, ont été vérifiées dans 35 cas. Dans notre série de cas, leur fréquence est à peu près d'une tumeur de la poche pharyngienne pour cinq adénomes.

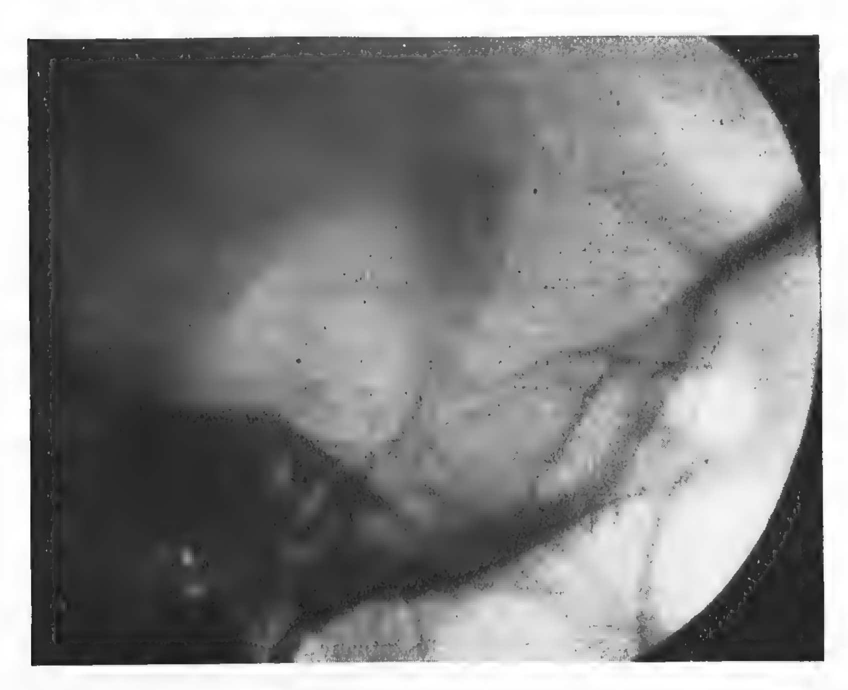


Fig. 4. — Selle turcique agrandie, et ombre suprasellaire due à un dépôt calcaire caractéristique dans un cas de tumeur de la poche de Rathke.

Dans une moitié des cas de tumeurs, de la poche pharyngienne, le diagnostic histologique peut être prévu sans grande chance d'erreur par la radiographie, grâce à la présence d'une ombre suprasellaire (fig. 4) qui trahit l'existence d'un dépôt calcaire caractéristique si souvent rencontré dans ces tumeurs que quelques auteurs les ont décrites sous le nom d'adamantinomes. Il a été possible par la constatation de ces ombres suprasellaires d'arriver à un diagnostic à peu près certain dans environ quinze autres cas présentant une dystrophie adiposogénitale. Ces cas, cependant, n'ont pas été vérifiés histologiquement, ce qui les a

racine sensitive du trijumeau en considération de la douleur. Les méninges et le ganglion lui-même furent trouvés englobés dans une tumeur maligne (prenant naissance dans la région de la glande pituitaire) dont la complète expiration était impossible ; une grande partie du néoplasme fut cependant enlevée. Histologiquement, c'était une tumeur indubitablement d'origine hypophysaire, et ressemblant à un adénocarcinome, mais le temps a montré que sa malignité n'était pas très prononcée.

exclus des tableaux précédents. Dans ces cas, l'opération fut différée, ou bien parce que la maladie semblait stationnaire, ou bien parce que la vue avait été complètement perdue, si bien que l'on ne pouvait tirer qu'un maigre bénéfice d'une intervention chirurgicale. Ces cas additionnels sont mentionnés surtout pour montrer que les tumeurs prenant leur origine dans la poche de Rathke sont beaucoup plus communes qu'on ne le suppose généralement, car à peu près 50 de ces tumeurs ont passé par notre clinique (1).

Contrairement aux adénomes, ces tumeurs de la poche pharyngienne commencent souvent à manifester leur présence dans les deux premières décades de l'existence, et quoique le tableau suivant qui représente l'âge auquel les malades ont été admis à l'hôpital et soumis à des interventions chirurgicales à cause des progrès des symptômes de voisinage (troubles de la vue, hémianopsie bitemporale, etc.) ne donne pas une idée exacte du début des symptômes, nous l'ajouterons cependant pour permettre la comparaison avec la liste précédente.

1-10 ans	1 cas
10-20 —	11 —
20-30 —	6 —
30-40 —	9 —
40-50 —	5 —
50-60 —	3 —
60-70 —	0 —

Quand ces lésions congénitales tardent à manifester leur présence jusqu'à l'âge adulte, le malade peut avoir eu une adolescence normale sans syndrome adiposo-génital, et certains des malades de cette catégorie ont l'apparence extérieure d'individus normaux.

Ces cas sont plus difficiles à reconnaître cliniquement, et généralement ce furent les symptômes de voisinage seuls, et non l'aspect extérieur du malade, qui attirèrent l'attention.

Un bon nombre de ces malades montrent un type excessivement maigre (fig. 1) de dyspituitarisme, et il semblerait que ceci pourrait avoir quelque relation avec une lésion de l'infundibulum. La partie kystique du plus grand nombre de ces tumeurs du canal hypophysaire s'entend vers le haut au delà du chiasma, de sorte que l'infundibulum et l'hypothalamus subissent souvent une déformation très marquée. C'est pourquoi on peut constater du diabète insipide, de la somnolence et d'autres manifestations dues à la présence d'une lésion de cette situation, et avant qu'ils ne succombent, les malades peuvent devenir extrêmement émaciés.

Nous avons fait allusion au possible contrôle exercé sur la glande pituitaire par le sympathique cervical. Quoique de nouvelles recherches pourraient prouver que le sympathique constitue réellement l'innervation

(1) Dans un article paru récemment qui met à jour la bibliographie de la question, W. C. Duffy ne trouva que 55 cas publiés, deux d'entre eux furent tirés de mon ouvrage de 1912.

de l'hypophyse, ou est tout au moins une voie nerveuse importante de la glande, je suis porté à croire que le diabète insipide, la somnolence, etc. (que Camus et Roussy, Bailey et Bremer (1) et d'autres ont réussi à produire par une lésion minime de l'hypothalamus près de l'infundibulum), représentent un syndrome véritablement hypophysaire, car il n'est pas improbable que les cellules nerveuses lésées dans ces expériences sont celles qui exercent réellement un contrôle sur la fonction pituitaire.

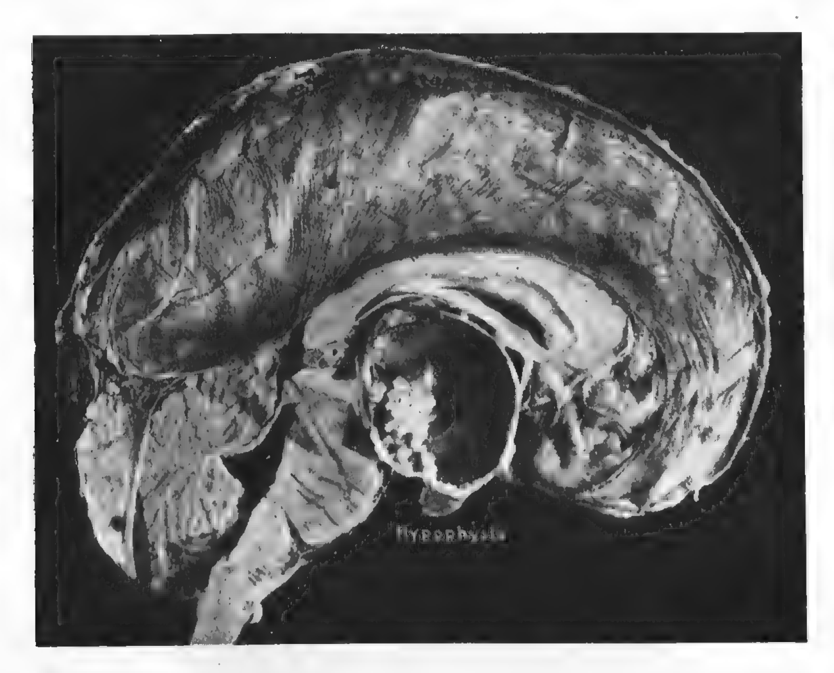


Fig. 5. — Tumeur kystique du diverticule cranio-pharyngien présentant des végétations surmontant une selle turcique normale.

Autrement, il est difficile d'expliquer pourquoi des injections de pituitrine arrêteraient le diabète insipide expérimental obtenu de cette façon. Il a été récemment démontré par le Dr Blumgart, du service de médecine du Brigham Hospital, que la pituitrine exerce une action définie même quand elle est vaporisée sur la membrane de Schneider ou quand un tampon imbibé de pituitrine est placé dans les narines.

Les tumeurs de la poche pharyngienne sont d'ordinaire kystiques et contiennent souvent un liquide tout à fait clair et ressemblant au liquide cérébro-spinal, quoiqu'il puisse contenir une grande quantité de cholestérine. D'un autre côté, le liquide peut être laiteux ou mucilagineux et est parfois coloré, quoique dans mon expérience il ne montre jamais d'évidence d'hémorragies si souvent présentes dans les kystes adénomateux.

(1) Bailey P. et Bremer F. : Experimental diabetes insipidus. *Arch. Int. Med.*, Chicago, 1921, XXVIII, 773-803.

Un exemple d'une forme simple de tumeur de la poche pharyngienne du type particulièrement favorable pour une extirpation chirurgicale, est donné dans la figure suivante (fig. 5) qui montre clairement les masses papillomateuses d'épithélium squameux qui font saillie dans la cavité du kyste et aussi l'hypophyse aplatie qu'elle surmonte.

Ces tumeurs sont d'habitude suprasellaire, comme on peut le voir

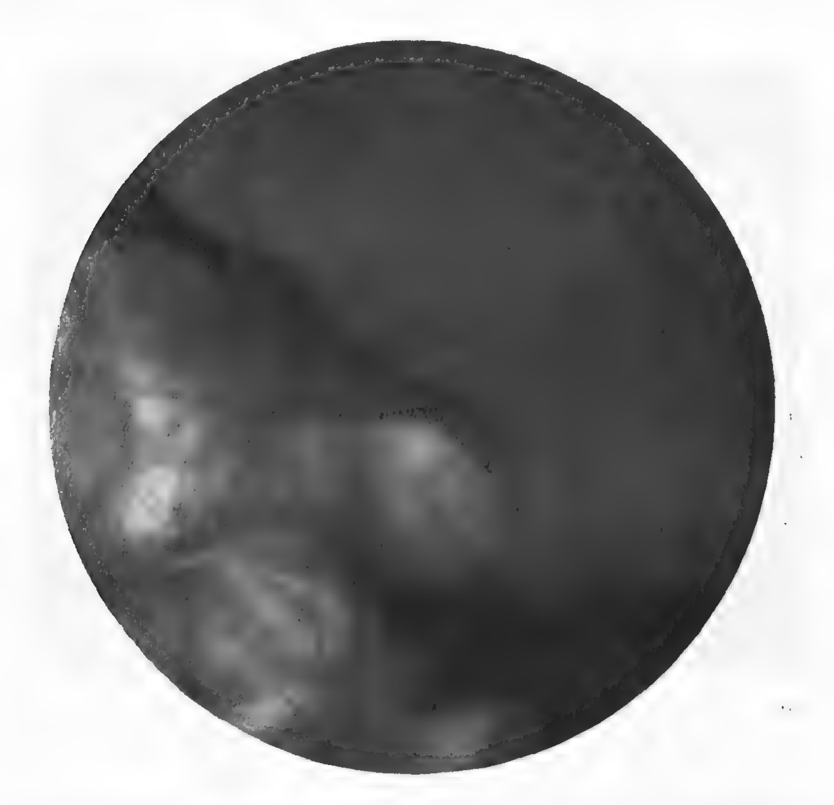


Fig. 6. — Selle turcique à contours normaux du malade de la fig. 5. On peut voir immédiatement au-dessus de la selle turcique une petite ombre calcaire dénonçant la lésion.

dans cette photographie, et la selle turcique elle-même peut être parfaitement normale en ses contours (fig. 6). Ceci, cependant, n'est pas invariable, car parfois des tumeurs du canal pharyngien peuvent naître d'une inclusion intrasellaire ; dans ces circonstances, la fosse pituitaire peut devenir fortement distendue, et en l'absence d'une ombre due au dépôt de calcium la condition peut simuler à s'y méprendre un réel adénome intrasellaire.

Pour cette raison, ces tumeurs ont été de temps à autre découvertes au cours d'une intervention par la voie transsphénoïdale, alors qu'une opération haute eût été préférable si la nature pathologique de la lésion avait pu être prévue.

Dans un cas de la série, d'autre part, une volumineuse tumeur du

canal pharyngien fut trouvée dans la paroi du pharynx lui-même au cours d'une opération transphénoïdale pour ce qu'on croyait un gros adénome de la glande même. Comme le dit Duffy dans son excellent article, auquel j'ai fait allusion, « toute la région comprise entre le pharynx et le processus lingualis de la *pars intermedia* est particulièrement riche en restes embryonnaires qui peuvent être considérés comme capables d'exercer une activité fonctionnelle ou de donner naissance à des tumeurs.

La base histologique de la plupart de ces tumeurs est de l'épithélium stratifié du type pharyngien. L'identification histologique de ces néoplasmes est, par conséquent, facile, mais ils présentent une telle variété de formes que je ne me suis pas aventuré à établir une classification sans une étude plus complète dirigée à cette fin.

Ces tumeurs peuvent consister en un kyste monoloculaire, à paroi mince et à saillies papillaires, comme on peut le voir dans la figure (fig. 5), ou encore le kyste peut être multiple ou multiloculaire. Beaucoup d'entre elles sont partiellement kystiques et partiellement massives avec des inclusions d'hépithélium kératinisé qui peut devenir abondamment calcifié. D'autres sont complètement massives, ont un aspect tératomateux, et peuvent atteindre une grande taille. D'autres encore peuvent devenir malignes et on dit qu'elles peuvent produire des métastases quoique celles-ci doivent être excessivement rares.

Le problème chirurgical.

Généralement, le malade entre à l'hôpital se plaignant principalement d'un affaiblissement de l'acuité visuelle. Pour expliquer celui-ci, on dépend surtout des renseignements donnés par trois instruments de précision : l'ophtalmoscope, le périmètre et l'ampoule radiologique. De ces derniers, le périmètre est le plus important et le plus négligé. On peut apprendre à reconnaître sans difficulté une atrophie optique primitive, on peut apprendre, avec le temps, à interpréter les déformations les plus caractéristiques de la selle turcique, mais une exacte périmétie qui est si importante dans ces cas est malheureusement un art que peu acquièrent. Sans l'aide de tracés consécutifs des champs visuels, nous serions souvent bien embarrassés de savoir si un syndrome donné est progressif ou stationnaire. Les champs visuels, de plus, constituent le critérium le plus exact du degré et de la permanence du soulagement accordé par nos interventions opératoires.

En présence d'une selle turcique excavée, d'une atrophie optique primitive, et d'une hémianopsie bitemporale, le problème est simple, mais cette combinaison de manuel est rarement présente. Une papille de stase peut rendre le tableau symptomatologique confus, des radiographies stéréoscopiques peuvent démontrer ou bien une selle turcique normale ou bien légèrement déformée ou bien encore une selle turcique complètement détruite, sans trace d'hypophyses clinoïdes postérieures ; les déformations des champs visuels qui sont rarement égales

dans les deux yeux peuvent être singulières dans leurs contours, ou normales pour un œil avec cécité pour l'autre ; ou bien encore, le scotome peut être homonyme (1). Dans ces circonstances, le diagnostic peut être très obscur et si l'on envisage une opération la question de la voie d'approche est bien difficile à solutionner.

Les procédés opératoires.

De ce qui a été dit plus haut, il appert que pour des raisons inhérentes aux problèmes qu'il a à résoudre, le chirurgien est enclin à diviser les tumeurs de l'hypophyse en : 1° celles qui sont suprasellaires et qui pour cette raison seront de préférence attaquées d'en haut par une opération intracranienne ; 2° celles qui sont intrasellaires et peuvent être approchées par le nez, grâce à l'opération connue sous le nom de procédé transsphénoïdal. Il y a des divergences d'opinions au sujet de ces méthodes, et probablement le pendule oscillera pendant longtemps avant qu'il n'arrive au point mort. Pour ma part, je trouve que depuis les dix dernières années, je fais plus d'opérations intracraniennes qu'auparavant, et l'un des chirurgiens américains qui précédemment préconisait l'opération par la voie transfrontale pour tous les cas, a déclaré récemment qu'il devenait partisan de la voie transsphénoïdale.

On peut exécuter ces deux opérations par différents procédés qui de nos jours diffèrent (par d'infimes détails), selon les préférences et l'expérience individuelle de leurs partisans. Toutes les opérations nouvelles sont, au début, des procédés inutilement compliqués, et dans leur évolution tendent vers la simplification quand des modifications introduites par l'un ou l'autre chirurgien viennent à être adoptées. Le progrès est lent ou rapide, suivant la bonne volonté montrée par les chirurgiens de fréquenter les salles d'opérations de leurs confrères. Dans le but d'accélérer ces progrès, une société des « neuro-chirurgiens » a été organisée aux Etats-Unis et on peut espérer que, grâce à cela, dans peu d'années beaucoup d'opérations reconnues difficiles deviendront plus simplifiées et « standardisées ».

Les chirurgiens se sont occupés beaucoup trop de la voie d'approche de la lésion et beaucoup trop peu du point beaucoup plus important de savoir ce qu'on devrait faire quand elle est découverte. Il est vrai qu'une opération devrait laisser aussi peu de traces que possible, et ceci variera toujours avec la délicatesse, le sens artistique et l'habileté de l'opérateur ; mais il y a d'autres considérations beaucoup plus importantes pour le malade et son médecin. Ce sont : 1° les dangers immédiats de l'opération ; 2° le degré d'amélioration qu'on peut espérer ; 3° la durée de cette amélioration.

On peut donner une réponse à peu près définitive à la première ques-

(1) Walker C. B. and Cushing H. Distortions of the visual fields in cases of brain tumor. (Fifth pape). Chiasmal lesions with especial reference to homonymous hemianopsia with hypophysial tumor. *Arch. Ophth.*, 1918, XVII, 119-125.

tion par les chiffres de la mortalité opératoire. La deuxième question qui concerne la régression des symptômes subjectifs et l'amélioration de la vue, peut être envisagée avec quelques détails. La troisième peut recevoir seulement une réponse vague jusqu'à ce qu'un nombre suffisant d'années se soit écoulé pour rendre les « end results » avantageux. On peut avoir confiance que les résultats finaux s'amélioreront à mesure que la nature du désordre deviendra mieux comprise et que des opérations pourront être conseillées, sans risque opératoire d'une façon précoce dans l'évolution de la maladie.

Dans la table ci-jointe, nous avons réuni le nombre d'opérations faites dans cette série pour les différentes formes de lésions que nous avons discutées brièvement. Nous y donnons les chiffres de la mortalité opératoire pour chaque type d'opération, et nous pouvons déclarer que notre critérium d'une mort postopératoire est élevé (1).

Statistique des opérations pour les tumeurs de l'hypophyse avec le chiffre de la mortalité.

	Voie transphénoïdale	Décès	Approche par lambeau frontal	Décès	Approche par lambeau temporo-frontal	Décès	Trépanation décompressive sous-temporale	Décès
Adénomes..................	85	7	6	0	1	1	9	1
Adénomes avec acromégalie...	49	3	0	0	1	0	2	0
Kystes adénomateux........	23	2	4	1	1	1	1	0
Adénocarcinomes...........	4	1	0	0	3	0	0	0
Tumeurs de la poche pharyngienne.................	15	3	27	2	2	1	12	2
Totaux..................	175	16	37	3	8	3	24	3

La table ci-dessus montre que 243 opérations de quatre sortes ont été exécutées sur la série de 189 tumeurs vérifiées (incontestablement d'origine hypophysaire), avec une mortalité opératoire de 10, 2 % et une « casse » mortalité de 13, 2 % (2). Ces chiffres de la mortalité opératoire

(1) Tout malade qui meurt à l'hôpital après une opération (peu importe combien de semaines ou de mois après) est compté comme un décès postopératoire et on s'efforce de retenir à l'hôpital tous les malades qui sont près de leur fin, dans le but d'obtenir une autopsie.

(2) Il arrive souvent que plusieurs opérations sont pratiquées sur le même malade : c'est pourquoi le professeur Cushing fait la distinction entre « operative mortality » qui est calculée sur le nombre d'opérations, et « case mortality » qui est calculée sur le nombre de malades opérés (Note du traducteur).

seraient très abaissés si on ajoutait les opérations pour tumeurs hétéroplastiques (endothéliomes, gliomes du chiasma, etc.), ainsi que celles pour adénomes qui furent abandonnées en cours d'exécution, parce qu'il fut considéré impossible de traiter la lésion, et ne furent rien de plus qu'une trépanation décompressive. Cependant, tous les cas qui moururent après ces opérations peu concluantes et où la tumeur fut vérifiée à l'autopsie, sont comprises, naturellement, dans les tumeurs vérifiées. Sans contredit, la mortalité opératoire dans une série nouvelle pourrait être abaissée au moins à 5 %, et cela représente à peu près les chiffres obtenus dans les statistiques des quelques dernières années.

Le fait que le nombre d'opérations l'emporte beaucoup sur le nombre de malades prouve que des opérations subséquentes ont été entreprises quand la première manqua son but ou que la première opération ayant donné une amélioration, il y a eu après quelques années une recurrence des symptômes. C'est ainsi que jusqu'à quatre opérations ont été parfois exécutées sur le même malade. Dans un cas, nous entreprîmes trois opérations par la voie transsphénoïdale à deux ans d'intervalle avec décès à la troisième. Dans un autre cas, deux opérations par la voie transsphénoïdale furent suivies par une opération transfrontale à cause d'une extension intracranienne du néoplasme, et avant la terminaison fatale, six ans plus tard, une trépanation décompressive sous-temporale fut faite comme mesure palliative pour remédier aux symptômes de compression. C'est ainsi qu'en certains cas, on peut être poussé par la malade à préserver jusqu'à la fin dans une tâche désespérée. Il est vrai que des opérations secondaires accomplissent parfois plus qu'on n'espérait d'elles, mais l'expérience rend conservateur, et en général, à moins que la première tentative ne démontre une erreur de localisation, des opérations secondaires ne sont entreprises qu'avec grande hésitation et sont regardées comme dangereuses et ingrates.

La table précédente comprend toutes les opérations, même celles que nous entreprîmes dans les premières années de notre carrière quand nous avions une idée très peu exacte de la nature de la maladie. Nous apprîmes bien vite qu'une trépanation décompressive qui peut sauver la vue et soulager la céphalée dans les cas de tumeurs situées ailleurs a très peu d'effet sur une tumeur de l'hypophyse. La céphalée causée par une tumeur de la glande pituitaire, due dans beaucoup de cas à la distension de la capsule de la glande, n'est pas soulagée par cette opération, et quand un néoplasme suprasellaire atteint une taille suffisante pour causer une hydrocéphalie interne, une trépanation décompressive est sans effet, car bien que les douleurs puissent être diminuées, la vue n'est pas améliorée. Ces opérations décompressives, quoiqu'elles soient encore à conseiller dans certaines circonstances, sont beaucoup moins souvent exécutées maintenant que nous avons une meilleure compréhension de la manière d'être de ces tumeurs. Les tumeurs intrasellaires, en effet, finissent d'elles-mêmes par réaliser une décompression par distension de la selle turcique, et si on a à accélérer le processus, l'enlèvement du plancher osseux de

la selle turcique avec incision de la capsule serait la mesure décompressive appropriée. Un certain nombre d'opérations par la voie transsphénoïdale doivent être abandonnées à ce stage sans exérèse de tissu et l'amélioration peut cependant être considérable.

Les chirurgiens ne sont pas d'accord quant à savoir si les tumeurs de l'hypophyse devraient jamais être attaquées par le bas, à travers le nez, et si par voie haute, par une méthode à lambeau ostéoplastique, si on devrait employer une voie directe frontale, ou une voie latérale.

Le procédé par volet ostéoplastique temporo-frontal, avec voie d'approche latérale, me semble être une opération d'une extension superflue, et la mortalité opératoire d'environ 40 % reconnue par ses plus chauds partisans, est sans contredit un argument contre la méthode.

Comme le montre le tableau des opérations, j'ai surtout pratiqué l'opération par voie transsphénoïdale et la voie d'approche par lambeau frontal ostéoplasique ; c'est pourquoi je discuterai seulement ces procédés ainsi que leurs avantages relatifs et leurs indications.

1° *L'opération par la voie transsphénoïdale.* — La technique de ce procédé (beaucoup simplifié depuis) a été décrite avec des illustrations, par M. Brödel dans ma « Weir Mitchell Lecture » en 1914 (1). Les seuls cas pour lesquels ce procédé est recommandable sont ceux où on a affaire à une grande selle turcique à parois minces et en forme de ballon faisant hernie dans les cellules sphénoïdales (voir fig. 2) et contenant un adénome mou, chromophobe. Après l'enlèvement du plancher de la selle turcique qui peut être formé seulement de fines écailles osseuses, la capsule dure-mérienne est exposée. Après incisions de celle-ci le tissu adénomateux sans grande consistance commence à s'exprimer de lui-même, et peut être curetté à volonté.

La grande difficulté est de déterminer par avance quels sont les cas qui sont favorables pour ce procédé. Notre liste des opérations (table IV) montre que dans 15 cas une tumeur de la poche de Rathke fut découverte dans une opération transsphénoïdale et que cinq décès résultèrent de la tentative de traiter une lésion de ce caractère par une voie d'approche si réduite. Les autres, 13 décès à la suite d'opérations pour adénomes furent de même attribuables dans la plupart des cas ou bien à une erreur de jugement (consistant à entreprendre des opérations secondaires) ou bien à des erreurs de diagnostic ; celles-ci généralement faute d'avoir apprécié l'étendue de la propagation intracranienne du néoplasme.

Une analyse des observations montre que dans les 154 cas d'adénome hypophysaire de tous degrés opérés d'abord par la voie transsphénoïdal

(1) Surgical experiences with pituitary disorders. *Journ. American Med. Assoc.*, 1914, XIII, 1515-1525.

Incision au niveau du frein de la lèvre supérieure. La muqueuse est séparée de chaque côté de la cloison osseuse et cartilagineuse du nez. Une partie de la cloison ainsi que la paroi antérieure des cellules sphénoïdales est enlevée. Un speculum bivalve est introduit et les temps subséquents de traitement de la lésion sont conduits sous le contrôle de la vue dans une plaie relativement sèche. A la fin de l'opération, les muqueuses de la cloison sont rapprochées ; la convalescence est courte, et on ne voit aucune trace de l'opération, même si on fait un examen rhinologique.

avec une extirpation plus ou moins radicale, quoique incomplète de la tumeur ; une amélioration marquée de la vue avec élargissement des champs visuels souvent jusqu'à la normale s'ensuivit pour environ 50 % des cas ; un degré remarquable d'amélioration avec un ralentissement évident du processus arriva dans environ 20 % des cas et les 20 % restant, certains déjà aveugles, ne furent pas influencés. La mortalité dans ces opérations primaires fut seulement de 8 % (1).

Il est un peu plus difficile de donner une idée exacte de la durée de l'amélioration. Cela dépend de nombreux facteurs : le caractère de la tumeur et la rapidité de sa croissance, l'étendue d'exérèse de tissu, la tendance du néoplasme à s'étendre à l'intérieur du crâne ou de cellules sphénoïdales, etc. Il semblerait d'après nos observations que bien que l'amélioration ait été sensible et la vue regagnée, il y ait un certain degré de récidive en moyenne après une période d'environ deux ans. Il est possible que cette période puisse être sensiblement prolongée si le malade est soumis à un traitement radio-actif postopératoire, et dans ces dernières années, quand les circonstances l'ont permis, un bon nombre de cas ont été traités par le radium sans que l'on obtînt, cependant, de bien remarquables résultats. A coup sûr, dans aucun cas à ma connaissance, le radium seul n'a accompli rien de comparable à ce que l'opération peut faire pour restaurer la vue.

Sans aucun doute, la croissance de ces adénomes, pour des raisons inexpliquées, peut devenir stationnaire ou bien même ils peuvent régresser ; cette dernière éventualité doit cependant être exceptionnelle. La survie, en l'absence d'opération dans les cas qui ont commencé à montrer des symptômes de compression locale, est problématique et peut seulement être grossièrement appréciée par la période de survie des malades qui ont subi une opération infructueuse. En moyenne, deux ans peuvent s'écouler avant que la cécité complète n'arrive, et deux ans de plus avant que la mort s'ensuive. Ceci, cependant, doit être des plus variables, car j'ai connu des malades complètement aveugles qui ont vécu six ou huit ans. En conséquence, on doit parler avec réserve de la survie opératoire. J'ai entretenu une correspondance suivie avec le plus grand nombre possible de malades, et certains sont revenus périodiquement pour un examen des champs visuels. Bien que j'aie perdu trace d'un bon nombre, et que beaucoup sont morts après deux ou trois ans par suite de récidive, je possède les observations de 39 malades qui ont conservé une vision utile pendant plus de cinq ans et quelques-uns même jusqu'à dix ans.

Il est de quelque intérêt de noter que les acromégalies avec volumineux adénomes affectant la vue, semblant être moins sujets à avoir une récidive des symptômes locaux après opération que les malades qui

(1) Pour être plus exact, sur 151 opérations transsphénoïdales primaires avec extirpation partielle pour adénome, la condition du malade fut beaucoup améliorée dans 78 cas, quelque peu améliorée dans 27, pas influencée dans 34, et il y eu 12 décès (7,9 %) à des temps variables après l'opération, le malade étant encore à l'hôpital.

ont primitivement de l'hypopituitarisme. D'autre part, on supposerait, tout naturellement, que les adénomes kystiques devraient être les



Fig. 7. — Lilian W., lors de son entrée à l'hôpital ; on peut voir la hernie sous-temporale résultant d'une trépanation décompressive exécutée ailleurs.

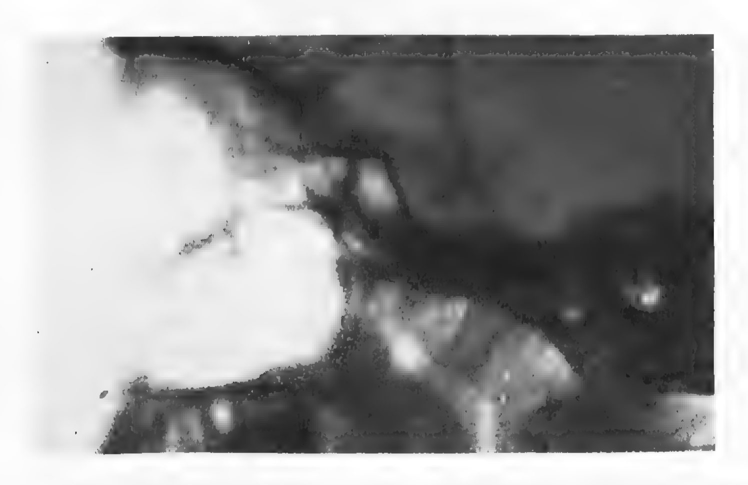


Fig. 8. — Selle turcique de la malade Lilian W., montrant l'ombre d'une tumeur calcaire.

plus favorables au point de vue chirurgical, mais l'expérience montre que quoiqu'il puisse y avoir une rapide amélioration post-opératoire, ces kystes ont une tendance à se remplir, et une manière plus effective de les traiter que la simple évacuation doit être envisagée. Quelques-

uns de ces malades, cependant, sont restés améliorés d'une façon permanente avec vision utile.

2° *L'opération par la voie transfrontale.*—Celle-ci consiste en une voie d'approche directe vers la région du chiasma par rétraction d'un des lobes frontaux. Diverses modifications ont été décrites, mais les illustrations ci-jointes (voir fig. 7, 8 et 9) montreront la méthode que l'auteur juge préférable (1). Dans les cas favorables on obtient un excellent jour opératoire, et avec une technique soigneuse, la cicatrice est invisible.



Fig. 9. — Photographie de la malade après la première opération montre le tracé de l'incision et la protrusion à travers la brèche osseuse temporale.

Sans contredit, dans tous le cas où il s'agit d'une tumeur suprasellaire, l'opération par lambeau frontal est l'opération de choix. Il y a deux difficultés. D'abord, quand il y a eu une complète destruction de la fosse pituitaire, il peut être impossible de dire si la tumeur a pris naissance à l'intérieur ou au-dessus de la selle turcique. Ensuite, il peut être très difficile de traiter la lésion quand elle est exposée, que ce soit par approche transfrontale ou transsphénoïdale.

Les cas favorables sont ceux dans lesquels les symptômes locaux et

(1) Le lambeau a sa base en dehors, afin de conserver l'innervation du muscle frontal ; le plafond de l'orbite est laissé intact ; le ventricule est vidé afin de diminuer la tension ; l'incision de la dure-mère est faite avec un crochet tranchant le long du bord de l'aile du sphénoïde après que l'on a tendu la membrane en la déprimant par l'intermédiaire d'une spatule ; le nerf olfactif est découvert et généralement sacrifié ; la dure-mère protège le cerveau durant les temps subséquents de l'opération.

une ombre suprasellaire indiquent une tumeur de la poche de Rathke, et si elle est petite, elle peut être complètement extirpée sans léser le chiasma (quoiqu'on puisse trouver ce dernier très déformé). Dans ces circonstances, l'opération peut donner une guérison permanente.

Les cas dans lesquels une masse calcaire est surmontée par une tumeur kystique sont beaucoup plus difficiles, particulièrement si le kyste est volumineux e' multiloculaire. L'expérience nous a enseigné que la simple évacuation de ces kystes ne donne qu'une amélioration passagère, car ils se reforment rapidement. Le cerveau de la figure 5 est celui d'un malade dont le kyste fut évacué trois fois de suite par un procédé transfrontal, et nous tentâmes sans succès d'établir un drainage permanent. Ce cas était un de nos premiers, et nous prîmes la leçon à cœur, car depuis lors, nous nous sommes toujours efforcés d'extirper la paroi du kyste.

Cela peut parfois être fait comme le montre le cas suivant choisi pour illustrer ce point.

P. B. B. Hospital Surg., n° 10.067. *Adamantinome kystique de la poche cranio-pharyngienne, causant une dystrophie adiposo-génitale du type infantile. Extirpation du kyste après une première opération infructueuse. Guérison.*

Le 6 mai 1919. — Lilian W., une juive, âgée de 16 ans, entre à l'hôpital se plaignant de crises d'évanouissements.

Antécédents héréditaires. — Rien d'important, quoiqu'on puisse noter que ses parents sont de petite taille. Pas de maladies familiales. Deux frères en vie et en bonne santé.

Antécédents personnels. — Enfant puîné, naissance normale ; petite fille intelligente, éveillée, considérée comme normale jusqu'au début de sa présente maladie. A l'âge de douze ans, elle fit une chute grave, sur la tête, mais sans conséquences appréciables.

Etat actuel. — Il y a deux ans, en 1917, la malade commença à se plaindre de céphalée frontale intermittente, souvent accompagnée de vomissements et de convulsions. Elle continua, cependant, à aller à l'école jusqu'à il y a 12 mois. A ce moment ses maux de tête devinrent plus violents et elle eut des périodes de stupeur avec démarche titubante. A ce moment, sa vue commença à baisser. Divers médecins furent consultés, et finalement il y a six mois (25 septembre 1918), un chirurgien de New-York fit une trépanation décompressive sous-temporale à cause de la perte rapide de la vue. Elle eut une grande amélioration des symptômes, qui persista environ trois mois, cependant la hernie résultant de la décompression resta proéminente et distendue.

Depuis trois mois, tous les symptômes ont récidivé : céphalée violente, vomissements, titubation et perte de la vue, avec souvent désorientation et délire, parfois aussi incontinence.

Examen. — La malade est une jeune fille de 16 ans ; nutrition générale excellente ; de petite taille et paraissant seulement 12 ans. Poids 27 kilogr., taille 1 m. 28. Volumineuse et tensive protrusion de la grosseur d'une mandarine (voir Fig. 7) au siège de la trépanation décompressive. Examen général négatif, sauf pour un évident infantilisme sexuel et squelettique. Température et pouls normaux. Sang et urine négatifs. Pas de polyurie. Métabolisme 23 %.

Du côté du système nerveux : légère exophtalmie, pupilles dilatées, ne réagissant pas à la lumière ni à l'accommodation, léger nystagmus (inconstant), troubles marqués de l'équilibre, réflexes exagérés des deux côtés, et un clonus du pied bien soutenu des deux côtés. Le fond de l'œil montrait une atrophie marquée, un œdème fort probablement secondaire (les limites du disque étaient obscurcies et les veines étaient tortueuses). Pas de champs visuels pris par suite de la grande diminution de l'acuité visuelle et de l'alitement de la malade. Vision presque nulle.

La radiographie démontra la nature de la lésion, car à l'intérieur de la selle turcique légèrement agrandie et à limites légèrement obscurcies, on put voir l'ombre dense et irré-

gulière formée par la portion calcaire d'une tumeur de la poche de Rathke (fig. 8). En plus de cela, il y avait une « convolutional atrophy » (1) marquée du crâne démontrant une hydrocéphalie interne.

3 *avril* 1919. 1[re] opération. — *Approche par lambeau ostéoplastique frontal. Découverte d'un kyste suprasellaire. Evacuation du kyste. Suture.* — On exposa le nodule calcaire mobile de la tumeur, situé entre les branches antérieures du chiasma. Immédiatement en arrière du chiasma, on découvrit la paroi bombante et transparente d'un kyste. Il y avait sur la paroi un certain nombre de petits points calcaires jaunâtres. On ponctionna le kyste et on évacua environ 20 centimètres cubes d'un liquide trouble contenant des leucocytes mononucléaires et des cristaux de cholestérine.

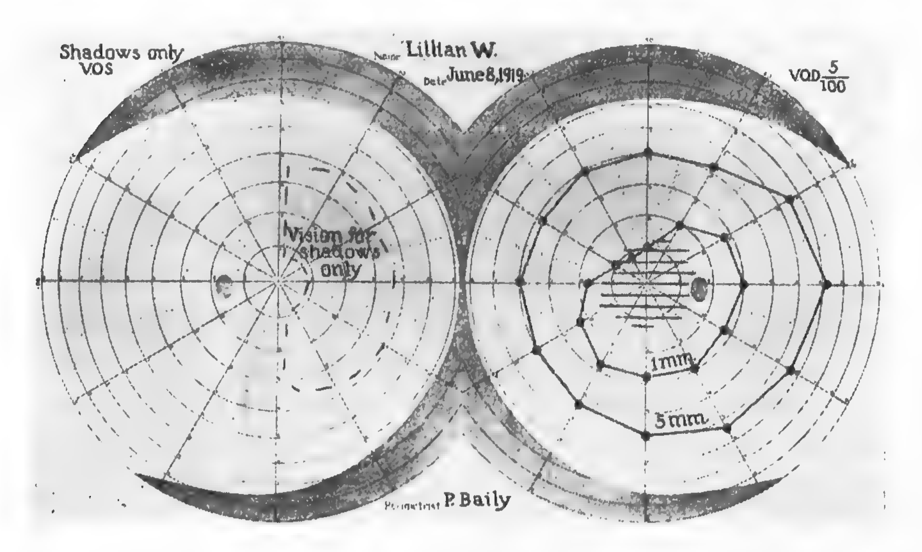


Fig. 10. — Champs visuels à la date du 22 avril 1919, montrant l'amélioration après la première opération.

Vu la condition de la malade, on renonça à faire l'exérèse du kyste à cette session. Le volet osseux fut remis en place et la plaie fut suturée. La malade eut des suites opératoires excellentes, bien qu'elle eût une polyurie postopératoire transitoire. Les symptômes de compression disparurent rapidement, mais quoique la protrusion temporale restât modérément molle, elle ne disparut pas (Fig. 9). La vue de la malade fut améliorée au point qu'elle put circuler sans aide, mais la vision centrale resta si pauvre qu'on ne peut guère tabler sur les résultats de l'examen périmétrique (Fig. 10).

Une opération secondaire était indiquée à ce moment, mais la malade se sentait si bien que ses parents voulurent absolument la ramener chez eux, et elle sortit de l'hôpital le 29 avril 1919.

La durée de l'amélioration fut plus courte même que nous ne l'anticipions ; une semaine plus tard elle revint à l'hôpital dans un semi-coma avec la hernie consécutive à la trépanation décompressive distendue, et le lambeau frontal légèrement surélevé.

Le 8 mai 1919, 2[e] *opération. Rélévation du lambeau, ponction du ventricule, découverte du chiasma, extirpation d'une tumeur kystique.* — Après ponction du ventricule qui contenait une grande quantité de liquide sous pression, on exposa avec facilité le champ opératoire. Quand on arriva sur le kyste, la petite ouverture dans sa paroi faite à la

(1) Ce terme est employé pour désigner l'aspect radiographique caractéristique dû à l'hydrocéphalie interne. Il consiste en une exagération de l'impression des circonvolutions sur la table interne du crâne.

première opération fut trouvée oblitérée, et en la rouvrant, on évacua de nouveau un liquide jaunâtre (20 cc. comme à la première opération). Quoique mince et transparente, la paroi affaissée du kyste était suffisamment résistante, si bien qu'il fut possible de la saisir avec des pinces et de l'enlever par tractions graduelles et prudentes. Il n'y eut

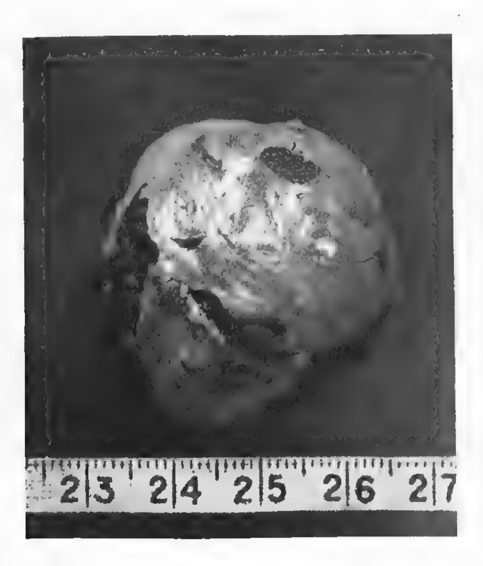


Fig. 11. — Paroi fixée de la tumeur kystique (grandeur naturelle).

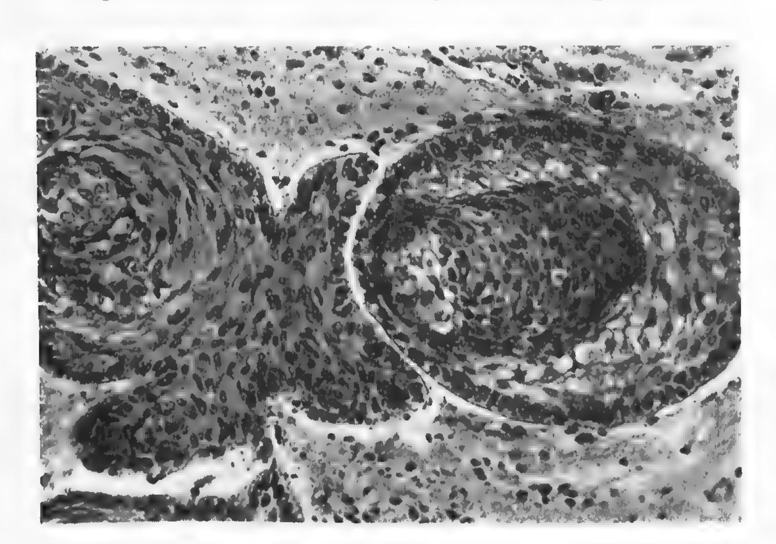


Fig. 12. — Paroi du kyste coupée tangentiellement montrant des nids de cellules épithéliales (grossissement 400 diamètres).

pas d'hémorragie, mais l'extraction du kyste fut suivie par l'écoulement d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien, si bien qu'il est probable que la mince paroi de l'infundibulum du troisième ventricule dut être déchirée pendant l'intervention.

La partie calcaire de la tumeur, quoique libre dans la selle turcique, était trop volumineuse pour être délogée sans endommager sérieusement le chiasma situé au-dessus

d'elle. Pour l'enlever il eût été nécessaire de fendre le chiasma dans le sens antéro-postérieur, ou de sacrifier l'un des nerfs optiques, si bien que l'on décida de la laisser en place.

Une étude histologique de la paroi du kyste qui contracte après ablation était de la



Fig. 13 et 14. — Lilian W., trois ans après l'opération ; la protrusion sous-temporale, visible avant l'opération transfrontale, a disparu.

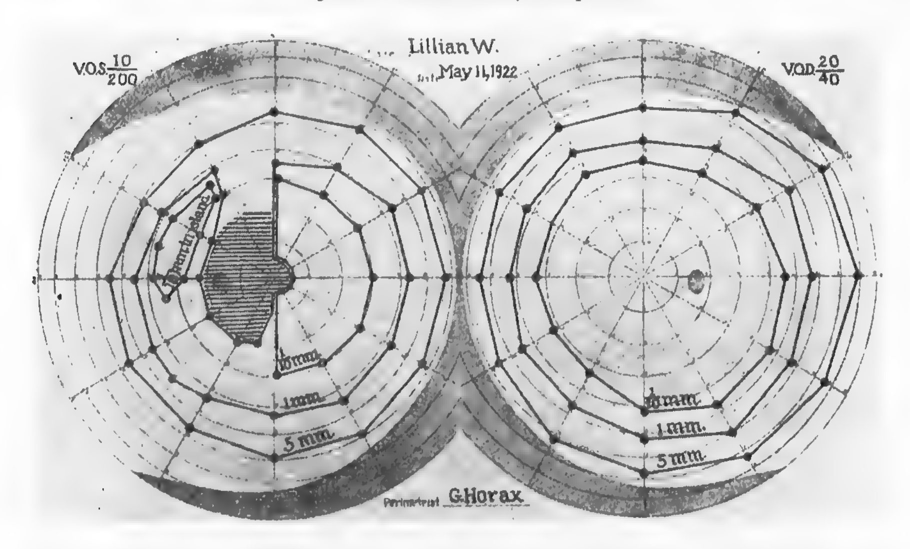


Fig. 15. — Champs visuels à la date du 11 mai 1922. Amélioration sensible de la vision même pour l'œil droit aveugle avant l'opération ; il persiste, cependant, un scotome central.

grosseur d'une balle de golf (Fig. 11), montra le caractéristique épithélium squameux de ces tumeurs qui par places était kératinisé et calcifié (Fig. 12).

La malade eut des suites opératoires satisfaisantes et quitta l'hôpital le 10 juin. A ce moment, la protrusion sous-temporale était molle et avait une tendance à s'affaisser. La vue s'améliora encore et était meilleure que lors de sa première sortie de l'hôpital. L'amélioration de la vue ne put, cependant, être vérifiée avec l'exactitude requise, car à cause de l'absence de vision centrale, on ne put user le périmètre. L'acuité visuelle

était environ 1/200 de la normale, à droite, et la malade pouvait seulement voir des ombres dans la moitié nasale du champ de l'œil gauche.

Notes subséquentes. Le 20 *avril* 1922. — Réadmission pour examen après trois ans. Age : 19 ans. L'aspect général d'infantilisme n'a pas changé. La malade a grandi de 6 cm. en trois ans, et pèse 33 kilog. Il n'y a pas eu de récidive des symptômes de compression. La protrusion qui existait auparavant au siège de la trépanation décompressive, reste plate et molle (Fig. 13 et 14). Les pupilles réagissent normalement, et la vision s'est améliorée progressivement jusqu'à 20/40 à droite et 20/200 à gauche (Fig. 15). La radiographie montre que les contours de l'ombre intrasellaire de la tumeur calcaire n'ont pas changé.

Depuis sa sortie de l'hôpital, elle a eu une légère polyurie et polydypsie, facilement contrôlée par vaporisations intranasales de pituitrine. Sa santé générale a été très bonne.

Résumé.— Jeune fille légèrement obèse et de petite taille, avec une telle diminution de la vision qu'on ne peut prendre les champs visuels. Atrophie optique primitive avec, superposé, un léger œdème de la papille. Hydrocéphalie interne et symptômes suggérant une lésion cérébelleuse. Un diagnostic différentiel entre une tumeur cérébelleuse et une tumeur suprasellaire eût été difficile sans la présence de l'ombre d'une tumeur calcaire dans la fosse pituitaire. Une trépanation décompressive sous-temporale avait été exécutée ailleurs. Cette décompression était devenue proéminente et tense. Une craniotomie exploratrice révéla un kyste de la poche pharyngienne qui fut évacué, mais qui se remplit rapidement, nécessitant une seconde opération, pour extirpation du kyste. Depuis lors, la vue a été regagnée et les symptômes de tumeur sont restés silencieux. L'infantilisme hypophysaire est resté inaltéré.

L'observation précédente a été choisie pour illustrer ce rapport, afin de montrer les limitations de ces interventions chirurgicales qui, comme nous l'avons déclaré dans notre introduction, concernent uniquement le côté tumeur de la question, et on peut de rapports avec les aspects glandulaires de la maladie.

Le résultat dans le cas précédent doit être considéré comme un succès chirurgical, quoique le résultat laisse beaucoup à désirer, car il n'y a pas eu de changements dans l'infantilisme de la malade qui reste permanent tout comme l'acromégalie subsiste inaltérée, quoiqu'on puisse avoir fait à la tumeur. De plus, un léger degré de diabète insipide a été surajouté.

Parmi les 27 cas de tumeurs de la poche pharyngienne que nous avons traitées par la voie transfrontale, nous avons eu 11 cas avec résultats sensiblement aussi favorables après l'extirpation de tumeurs kystiques. Dans deux des cas, le diabète insipide préexistait, et dans trois des cas, il fut provoqué par l'opération. Dans 11 autres cas, le kyste fut simplement ponctionné et évacué, et la période d'amélioration fut de courte durée. Dans cinq cas, l'opération ne fut pas menée jusqu'à la fin, par suite de la découverte d'une tumeur volumineuse et inopérable.

Comme on peut le voir par le tableau des opérations (table IV), dans 10 cas, j'ai essayé d'attaquer par la voie transfrontale des tumeurs qui, je le supposais, s'étaient propagées à l'intérieur de la boîte cranienne. Ces dernières opérations ont, pour la plupart, été secondaires quand

j'avais échoué par la voie transsphénoïdale. Quoique de grosses masses d'adénomes peuvent être enlevées de cette façon, j'ai moins d'espoir en cette mesu e que certains de mes confrères chirurgiens qui sont partisans dans les cas d'adénomes d'une opération transfrontale primitive. Mon expérience m'a conduit à penser que quand le diaphragme suprasellaire est intact, bien qu'il puisse faire une saillie marquée sous le chiasma, il est préférable d'opérer par la voie transsphénoïdale que d'ouvrir le diaphragme et de permettre ainsi au néoplasma un accès plus facile vers

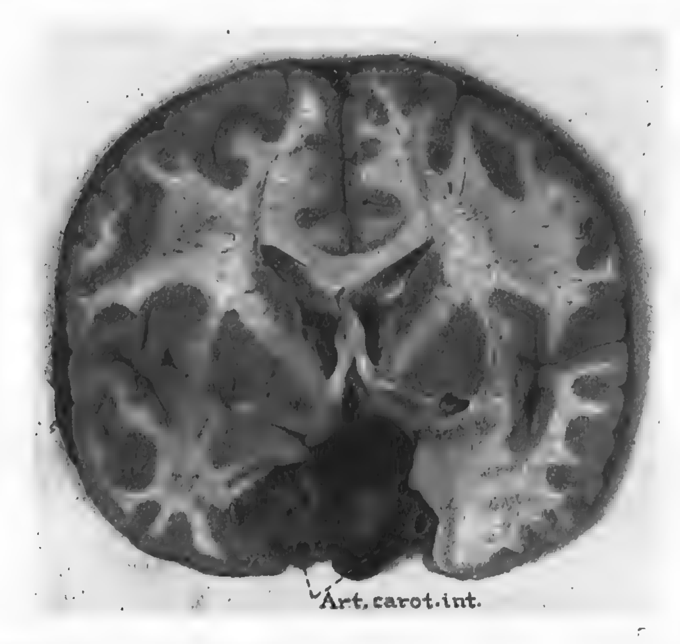


Fig. 16. — Montre la propagation intracranienne d'un gros adenoma de l'hypophyse, qui enveloppe les artères carotides internes.

la boîte cranienne elle-même dans le cas où il continuerait à croître. Si d'un autre côté, le néoplasme s'est propagé déjà à travers la capsule à l'intérieur de la boîte cranienne, il y a très peu d'espoir de sauver ou d'améliorer la vision ; cependant l'existence du malade peut être prolongée par une telle intervention opératoire.

Sans contredit, il y a des risques de méningite dans l'opération transsphénoïdale, peut-être environ 5 %, mais d'un autre côté, il y a des risques sérieux d'hémorragies à approcher par la voie transfrontale des adénomes qui se sont propagés au delà de la capsule dure-mérienne dans l'espace interpédonculaire. Par exemple, le malade dont on peut voir le cerveau, dans la figure 16, fut opéré en 1916 par la voie transsphénoïdale pour une diminution marquée de la vision. Il regagna une acuité visuelle normale et des champs visuels pratiquement normaux. Il se porta très bien pendant cinq ans et continua ses affaires sans inter-

ruption. En 1912, la vision décrut à nouveau, il devint graduellement somnolent et fut ramené à l'hôpital. Une opération transfrontale fut envisagée, mais il mourut peu de temps après son entrée dans des convulsions.

L'autopsie montra une propagation caractéristique de l'adénome dans le cerveau, la tumeur englobant complètement les deux carotides internes. Un décès par hémorragie serait presque certainement arrivé si on avait tenté une extirpation par voie haute.

Une autre raison pour laquelle je penche vers la voie transsphénoïdale dans les cas douteux avec une large selle turcique, est que l'on peut parfois par ce moyen faire un diagnostic d'endothéliome ou de tumeur d'une origine autre qu'hypophysaire qu'il faut mieux laisser tranquille. De plus, cette opération a dans 11 cas démontré l'existence d'un adénome qui avait franchi la capsule dure-mérienne vers le bas, si bien que les cellules sphénoïdales étaient remplies de tissu néoplasique. On ne peut songer à attaquer de telles lésions par voie haute et sans une première opération transsphénoïdale, elles ne seraient pas reconnues.

Il est remarquable que la plupart de ces 11 cas se sont très bien portés, après un nettoyage complet du sinus sphénoïdal ; il est intéressant de noter également que de cette façon on réalise une condition favorable pour un traitement subséquent par le radium.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut en aucune façon prévoir ce qu'on trouvera à l'opération, et au cours d'une opération transsphénoïdale il m'est arrivé souvent de découvrir une hypophyse aplatie par une tumeur située au-dessus d'elle, ce qui a exigé une subséquente opération par voie haute.

D'autre part, quelquefois, une première opération par la voie transfrontale a amené la découverte d'un diaphragme hypophysaire saillant mais intact, sans propagation intracranienne du néoplasme, si bien que l'opération a été abandonnée en faveur d'une subséquente transsphénoïdale.

Conclusions.

L'auteur a essayé dans ce rapport de donner quelque idée de l'état actuel de la chirurgie des tumeurs de la glande pituitaire. Les problèmes chirurgicaux, cependant, ne peuvent pas être séparés de ceux qui ont trait au diagnostic et à la symptomatologie, et pour donner une idée exacte dé ces points, il serait indispensable de donner une série d'observations détaillées.

En résumé, on peut dire : 1° que les adénomes simples avec une selle turcique fortement excavée peuvent être extirpées partiellement par une opération par voie basse, sans grands risques, et avec l'espoir, souvent justifié, d'une amélioration sensible et immédiate de la vue ; 2° que les tumeurs de la poche pharyngienne devraient être exposées par la voie haute, par une craniotomie ostéoplastique, et qu'une guérison permanente ne doit être espérée que quand la lésion a été extirpée.

Entre ces deux groupes principaux, nous avons de nombreux cas intermédiaires dont le diagnostic est très difficile, et pour lesquels les indications opératoires sont moins claires. Si on entreprend une opération chirurgicale, son degré de succès est mesuré par l'amélioration de la vision et sa persistance. Le seul moyen digne de confiance d'enregistrer les résultats des interventions chirurgicales sur l'hypophyse, est le périmètre.

RADIOTHÉRAPIE

Technique, résultats, indications et contre-indications de la Rœntgenthérapie des Tumeurs Hypophysaires, par M. A. Béclère.

Technique. — Les premières tentatives de traitement des tumeurs hypophysaires à l'aide des rayons de Rœntgen sont antérieures à 1907, sans que je puisse donner une date plus précise. Je sais seulement que l'hypophyse était irradiée exclusivement par voie buccale et que cette unique voie d'accès se montra insuffisante.

A l'actif de cette technique ancienne, on ne compte qu'un seul succès d'ailleurs partiel et temporaire, celui qu'a publié dans la *Revue neurologique* du 15 janvier 1909, le Dr Gramegna de Turin. Chez une femme acromégalique avec céphalée violente et troubles oculaires, M. Gramegna réussit par deux fois, à quelques mois d'intervalle, en 1907 et en 1908, à obtenir temporairement la disparition de la céphalée et l'amélioration des troubles oculaires ; il ne put cependant que retarder l'évolution fatale de la maladie.

Avant cette publication, j'avais imaginé un technique nouvelle basée sur les notions suivantes :

1° *Toute la surface extérieure du crâne formée par le frontal, le tiers antérieur des pariétaux, la portion écailleuse des temporaux et une petite partie des grandes ailes du sphénoïde représente approximativement le quart d'une sphère qui a pour centre l'hypophyse et dont le rayon, variable entre 7 et 9 centimètres, atteint au maximum 10 centimètres.*

2° *Sur quelque portion que ce soit de cette surface et spécialement de la région fronto-temporale, on peut donc poser le bord libre d'un localisateur ajusté et centré sur l'ampoule de Rœntgen, avec la certitude que le cône de rayons ainsi localisé atteindra l'hypophyse.*

3° *La division de la région fronto-temporale en quatre ou cinq circonscriptions successivement irradiées de cette manière permet de quadrupler ou de quintupler la dose profonde donnée à l'hypophyse sans dépasser la dose superficielle compatible avec l'intégrité de la peau.*

C'est seulement le 5 décembre 1908 que, grâce à l'obligeance de deux de mes collègues, M. Souques et M. Renon, il me fut permis de réaliser le projet depuis longtemps médité de traiter par la radiothérapie, suivant cette technique nouvelle, une tumeur de l'hypophyse, et je dirai tout à l'heure de quelle série de succès ce fut le point de départ, mais qu'il

me soit permis encore, au point de vue technique, quelques explications sommaires.

On parle beaucoup actuellement de la radiothérapie profonde, on en parle comme si elle était née d'hier. Vous voyez qu'elle est d'origine plus ancienne, et quand je l'appliquais, en 1908, aux tumeurs de l'hypophyse, depuis six ans déjà, elle avait fait ses preuves contre la tumeur thyroïdienne de la maladie de Basedow et contre les tumeurs spléniques ou ganglionnaires des leucémies.

Ce qui est vrai, c'est qu'en ces dernières années la radiothérapie profonde a fait de très grands progrès. La différence de tension électrique réalisée entre les deux électrodes de l'ampoule de Rœntgen s'est élevée progressivement de 50.000 à 200.000 volts et a mis à notre disposition des rayons de plus en plus pénétrants.

La possession de ces rayons plus pénétrants nous donne deux possibilités : celle d'obtenir, de la superficie vers la profondeur, une répartition moins inégale qu'autrefois des doses nécessairement décroissantes et celle de faire absorber profondément, sans altérer la peau, des doses dix fois, trente fois, quarante fois plus fortes que dans les premières tentatives de radiothérapie profonde. Cette seconde possibilité, si avantageuse dans un grand nombre de cas, n'est pas toujours sans inconvénients, ni même sans danger, et le danger peut devenir mortel. Je crois devoir signaler les risques de l'emploi des doses trop fortes en une seule séance, mais je m'empresse d'ajouter qu'aujourd'hui, grâce à mon collaborateur et ami, le Dr Solomon, nous possédons deux instruments, l'ionomètre et l'étalonneur, dont l'emploi combiné nous permet de mesurer, avec une grande précision, les doses données en profondeur, spécialement les doses données à l'hypophyse.

A l'avenir, l'emploi méthodiquement mesuré de rayons plus pénétrants, mieux filtrés, venant d'un foyer plus éloigné de la peau et entrant par de plus larges voies permettra sans aucun doute d'obtenir dans le traitement des néoplasmes profonds et spécialement des néoplasmes intracraniens, hypophysaires ou autres, des succès plus nombreux, plus complets et plus durables qu'autrefois.

Mais, tout en tenant compte de ces perfectionnements si précieux, la technique générale de la radiothérapie des tumeurs hypophysaires demeure aujourd'hui essentiellement celle que j'ai employée et recommandée pour la première fois en 1908 : l'irradiation de l'hypophyse par plusieurs portes d'entrée au travers de la boîte cranienne, spécialement dans la région fronto-temporale.

Résultats thérapeutiques. — Si médiocre, en apparence, que fût l'outillage dont on disposait en 1908, je n'en obtins pas moins, après dix séances hebdomadaires d'irradiation, les résultats surprenants que je communiquai le 19 février 1909 à la Société médicale des hôpitaux. Dix nouvelles séances achevèrent le traitement et voici comment je résumai pour la thèse inaugurale de mon collaborateur et ami si regretté, le Dr Jaugeas, l'observation de la jeune malade que mon collègue Renon avait bien

voulu me confier au moment où il se disposait à la livrer au chirurgien pour une hypophysectomie.

« Cette jeune fille, âgée de 16 ans et demi, présente presque au complet les symptômes d'une tumeur hypophysaire, puisqu'*avec un notable élargissement de la selle turcique révélé par la radiographie*, elle est atteinte à la fois :

De violents accès de céphalée avec vertiges, nausées et vomissements ;

De graves troubles visuels ;

De gigantisme ;

D'infantilisme génital avec surcharge adipeuse.

Tandis qu'avant le traitement, les accidents suivent une marche rapidement progressive, ils commencent à s'améliorer quinze jours environ après le début des irradiations.

Six mois après la fin du traitement, les résultats acquis et persistants sont les suivants :

Disparition complète de la céphalée, des vertiges, des nausées et des vomissements ;

Très légère amélioration de la vision de l'œil droit, complètement abolie avant le traitement avec atrophie blanche de la papille ; la malade est devenue capable de reconnaître et de compter les doigts placés à 50 centimètres de distance ;

Très grande amélioration de la vision de l'œil gauche caractérisée par la *récupération de la lecture et de l'écriture abolies*, ainsi que par un *acroissement excentrique du champ visuel qui est devenu au minimum trois fois et demi plus étendu qu'avant le traitement* ;

Arrêt de la croissance du squelette ;

Apparition des caractères sexuels secondaires, développement des seins, pousse des poils au pubis et aux aisselles ;

Instauration de la fonction menstruelle ;

Diminution de la surcharge graisseuse et du poids du corps, disparition de la boulimie.

Dans ces effets extraordinaires de la rœntgenthérapie, ce qu'il y a de plus admirable c'est leur persistance.

Plus de treize ans sont écoulés depuis le jour où je présentais cette jeune fille à la Société médicale des hôpitaux, et non seulement elle n'a rien perdu de ce que lui a fait gagner le traitement mais son état s'est encore amélioré.

De la campagne éloignée qu'elle habite, voici ce que m'écrivait sa mère, il y a deux ans, et ce que, dans une nouvelle lettre, il y a quelques jours seulement elle me confirmait : « Ma fille est d'une santé parfaite, aucun mauvais symptôme ne s'est produit, au contraire le mieux se montre de jour en jour. C'est une belle fille, bien proportionnée, elle marche d'un pas assuré. Les maux de tête, vertiges, nausées, vomissements, ne se sont jamais reproduits. La vision de l'œil gauche va très bien. Elle fait des travaux de couture ou de broderie et des lectures pendant des journées entières sans aucune fatigue, aussi bien à la lumière qu'au jour, c'est à

n'y pas croire. Les règles viennent régulièrement, l'appétit est normal. Elle est capable de supporter même des travaux très pénibles. Sa taille mesure 1 m. 70 comme à l'âge de 16 ans et demi ; son poids est de 94 kgr. avec ses vêtements et ses chaussures. »

Si j'ai quelque peu insisté sur cette observation, c'est qu'elle est la première en date, que le succès obtenu est donc celui dont la persistance est la plus longue et qui, à tous égards, est très démonstratif.

Le second malade que je fis traiter de la même manière par Jaugeas me fut confié à la fin de l'année 1909 par mon ami le professeur de Lapersonne. Il est mort de grippe au début de cette année dans le service du Dr Sainton qui vous a rapporté son observation. Chez lui, les troubles oculaires dataient déjà de deux ans quand il fut traité et l'amélioration obtenue fut notablement moindre que chez la première malade, mais elle persista également et, avant la maladie aiguë qui causa sa mort, c'est-à-dire douze ans après la cessation du traitement, il continuait à remplir ses fonctions d'employé des postes. Je pourrais citer d'autres exemples analogues.

De toutes les formes cliniques des tumeurs hypophysaires, la forme ophtalmique pure ou compliquée est la plus fréquente. Que les symptômes oculaires existent seuls ou que d'autres troubles les accompagnent, le plus souvent, ce sont ces symptômes qui occupent le premier plan du tableau morbide et c'est un ophtalmologiste qui tout d'abord reconnaît le siège de la maladie. Ce sont des ophtalmologistes, le Pr de Lapersonne, le Dr Darier, le Dr Valude qui, après la publication de mon premier cas, m'ont confié d'autres malades à traiter. C'est à des ophtalmologistes, comme vous le montrait hier le Dr Velter, que sont dues la plupart des observations d'où ressort, avec preuves décisives à l'appui, sous forme de mensurations précises du champ visuel et de l'acuité visuelle, avant et après le traitement, l'efficacité incontestable de la rœntgenthérapie.

Aux cas publiés dans le *Journal de radiologie et d'électrologie*, dans les *Archives d'ophtalmologie*, dans la revue allemande *Strahlentherapie* et dans diverses autres publications, si je joins cinq cas cités dans le rapport de M. Froment et que, je l'avoue, j'ignorais, ainsi que d'autres cas encore en traitement par les soins de plusieurs de mes anciens collaborateurs, je ne trouve pas moins d'une quarantaine d'observations qui démontrent, à n'en pas douter, l'efficacité plus ou moins accentuée de la radiothérapie contre la forme ophtalmique des tumeurs hypophysaires, et nombre de ces observations notent, plusieurs années après la fin des irradiations, la persistance du succès obtenu qui, plus d'une fois, consiste dans la récupération de la lecture, de l'écriture, de la possibilité de marcher et de se diriger seul dans les rues d'une grande ville.

Le premier témoignage du succès thérapeutique est d'ordinaire l'agrandissement du champ visuel rétréci, puis vient l'accroissement de l'acuité visuelle diminuée.

Comme exemple remarquable de cette résurrection de la rétine, permettez-moi de vous citer le dernier cas qu'il m'a été donné d'observer,

celui d'une jeune femme de 27 ans que m'adressa, en novembre dernier, mon ami le Pr Pierre Marie. Elle présente au plus haut degré, à la tête, aux mains et aux pieds, les déformations typiques de l'acromégalie, et le début apparent de ces déformations remonte à un an et demi, maïs c'est seulement depuis trois mois qu'elle a des nuages devant les yeux, qu'elle ne peut plus coudre ni lire un journal hors du plein jour. Sur mon conseil, elle est irradiée à Lille par un excellent radiologiste, le Dr Desplats. Vous avez vu tout à l'heure les tracés du champ visuel de ses yeux, recueillis par le Dr Balesi, chef de clinique ophtalmologique à la Faculté. Tandis qu'avant les irradiations, il existe une hémianopsie bitemporale très symétrique et telle que pour chaque œil plus de la moitié du champ visuel est perdue. Après un mois de traitement la malade a récupéré presque entièrement un champ visuel normal.

J'ai noté qu'assez souvent, plusieurs mois et même plusieurs années après la fin du traitement, tandis que le champ visuel a cessé de s'étendre, l'acuité visuelle continue à se relever, alors même que l'ophtalmoscope révèle les signes d'une atrophie blanche, vraisemblablement incomplète de la papille.

D'autres troubles oculaires sont supprimés ou améliorés. Dans plusieurs des observations publiées, je trouve que sous l'influence de la radiothérapie des paralysies oculaires ont disparu avec le strabisme, la diplopie et parfois l'exophtalmie qui les manifestaient.

A cet égard aucune observation n'est, je crois, plus probante, que celle du malade que le Dr Foix nous a montré ce matin et dont il a bien voulu me confier le traitement, puisque, sous l'influence de la radiothérapie pratiquée par le Dr Pierquin, une ophtalmoplégie de l'œil gauche par paralysie complète du moteur oculaire externe, du moteur oculaire commun et du pathétique a presque complètement disparu.

Aussi les ophtalmologistes qui ont eu des occasions relativement si fréquentes de constater les bienfaits des rayons de Rœntgen et qui ont tant contribué à les faire connaître, ont-ils aujourd'hui leur conviction très assurée. C'est pour eux maintenant une notion classique qu'en présence de troubles oculaires attribuables à une compression du chiasma, en dehors de l'existence certaine de la syphilis et de l'indication nette dus traitement spécifique, la médication par excellence est la rœntgenthérapie.

Mais cette médication n'agit pas seulement sur les troubles oculaires dus à la compression du chiasma ou des nerfs moteurs de l'œil, sur les troubles sensitifs dus à la compression de la branche ophtalmique de Willis. Elle se montre très efficace contre les troubles révélateurs d'une hypertension intra-cranienne, contre les accès de céphalée, contre les vertiges, les nausées, les vomissements et même contre les crises convulsives épileptiformes. Elle n'est pas moins efficace contre les troubles intellectuels, depuis la simple fatigue de l'esprit jusqu'à l'obnubilation complète. Pour n'en citer que deux exemples, chez une jeune fille acromégalique avec troubles visuels qui me fut confiée en 1915 par le Pr de

Lapersonne, la fatigue intellectuelle et l'inaptitude au travail étaient telles que depuis un an elle avait dû renoncer à la préparation de tout examen ou concours ; elle est aujourd'hui professeur agrégé de l'Université et, depuis trois ans qu'elle a cessé son traitement, sa santé demeure excellente. Chez le second des malades que je vous ai présentés ce matin, l'obnubilation de l'intelligence et de la mémoire était si totale qu'il avait oublié jusqu'à son propre nom, il avait en outre des accès de délire avec hallucinations ; sous l'influence de la radiothérapie, il est revenu à un état mental qui sans être l'état normal n'en est pas moins très satisfaisant.

Chez deux malades que nous présentons et dont on trouvera plus loin les observations, ce n'est pas seulement la vision, c'est la vie même qui était menacée et en grand danger.

Quant aux troubles des échanges nutritifs, surcharge graisseuse, polyurie et surtout glycosurie, quel que soit leur point de départ anatomique, hypophyse ou région de l'infundibulum, un fait est certain, c'est que dans certains cas, la radiothérapie les fait disparaître.

Un fait est certain aussi, c'est qu'en certains cas la radiothérapie se montre très efficace contre les troubles génitaux. Sous son influence, les caractères sexuels secondaires font leur apparition ; chez la femme, la menstruation s'établit ou, après une disparition plus ou moins longue, réapparaît et redevient régulière, tandis que chez l'homme, on voit renaître la virilité perdue.

Enfin, dans le gigantisme et dans l'acromégalie, sans pouvoir faire régresser les déformations du squelette, la radiothérapie en arrête le développement. La jeune femme acromégalique qui me fut confiée dernièrement par le Pr Pierre Marie et qui fut irradiée à Lille avec tant de succès au point de vue des troubles oculaires était devenue incapable, avant le traitement, de juxtaposer les dents de la mâchoire supérieure et de la mâchoire inférieure et, quand elle se livrait à des travaux de couture, de couper son fil avec les dents ; sous l'influence de la radiothérapie. son prognathisme a diminué au point de vue que, de nouveau, elle peut juxtaposer les dents et couper du fil, cependant c'est à une diminution de volume des parties molles plutôt qu'à une régression des lésions osseuses qu'il faut, je crois, attribuer cette amélioration ; la malade signale que les mouvements du cou sont devenus plus libres et, sans que l'architecture générale de la face ait changé, les traits du visage sont manifestement moins épaissis.

Comparaison de la rœntgenthérapie avec l'opothérapie et avec l'hypophysectomie. — L'opothérapie hypophysaire n'est qu'assez rarement efficace et seulement au point de vue symptomatique. Dans certains cas, contre le symptôme polyurie, elle constitue un bon médicament et, par exception, elle semble remédier à une insuffisance fonctionnelle comme le fait, dans le myxœdème, l'opothérapie thyroïdienne, mais elle est bien entendu, tout à fait incapable de faire regresser ou d'arrêter dans son développement une tumeur de la région hypophysaire.

C'est donc seulement avec l'exérèse chirurgicale que la rœntgenthérapie peut être mise en parallèle. A cette exérèse, il est permis de faire les objections suivantes.

Tant qu'une tumeur de la région hypophysaire ne se manifeste encore que par des symptômes en apparence sans gravité et sans menace pour la vie, il est difficile de faire accepter aux malades et à leur famille une intervention telle que l'ouverture du crâne.

Même entre des mains aussi habiles et aussi exercées que celles d'un Cushing, d'un Bailey ou d'un de Martel, l'ablation des tumeurs de l'hypophyse est une opération dangereuse, trop souvent mortelle.

Sauf lorsqu'elle est pratiquée par la voie temporale, c'est une opération aveugle, forcément incomplète. N'est-ce pas de Martel qui la qualifiait de « simple canal creusé dans l'hypophyse » ?

Les résultats qu'elle donne sont le plus souvent très imparfaits, surtout au point de vue de la durée ; la tumeur incomplètement enlevée poursuit son évolution.

L'amélioration des symptômes paraît due principalement à la décompression : elle pourrait être obtenue beaucoup plus facilement et sans risques par une simple trépanation.

Tout au contraire, dès les premiers symptômes, au moindre soupçon de tumeur hypophysaire, la rœntgenthérapie, méthode de traitement sans danger et sans douleur, ne saurait être refusée et toujours devrait être tentée puisqu'il n'est pas de tissu, qui mieux que le tissu cérébral sain, supporte les irradiations de Rœntgen, correctement appliquées.

Que cette règle soit adoptée, on peut prédire que très souvent la rœntgenthérapie se montrera efficace, d'autant plus rapidement et plus puissamment efficace qu'elle aura été mise en œuvre plus tôt. On peut prédire aussi qu'en cas de succès, les résultats obtenus seront durables. Mais sera-t-elle toujours efficace ? Certainement non. Il est à prévoir que contre les tumeurs kystiques et probablement contre les tératomes, elle demeurera sans action. On peut aussi prévoir que parmi les néoplasmes de mauvaise nature se rencontreront comme à la peau, au sein, à l'utérus, des néoplasmes extraordinairement radio-résistants. A cet égard, le traitement par les rayons de Rœntgen servira comme de pierre de touche et aidera au diagnostic différentiel des tumeurs hypophysaires.

La conclusion pratique de ce parallèle, c'est qu'au moindre soupçon de tumeur de la région hypophysaire, il faut recourir à la rœntgenthérapie, qu'elle doit toujours être tentée et que seulement en cas d'échec il est permis de faire appel à la chirurgie.

Indications et contre-indications de la rœntgenthérapie. — Je n'ai rien à changer aux préceptes que j'énonçais en 1913 devant le congrès de physiothérapie de Berlin :

« D'une manière générale et quelle que soit la forme clinique des tumeurs hypophysaires, j'ajouterai aujourd'hui « ou juxta-hypophysaires », qu'elles se révèlent par des troubles oculaires, par du gigantisme, par de l'acromégalie ou par de l'infantilisme génital avec surcharge adipeuse,

leur traitement par les irradiations de Rœntgen est indiqué, il aura d'autant plus de chances de succès qu'il sera pratiqué de meilleure heure. »

« Dans les formes gigantique et acromégalique, l'emploi des rayons de Rœntgen est indiqué seulement au début et pendant toute la période d'augment de la maladie, c'est-à-dire à la période des lésions hyperplasiques et de l'hyperfonctionnement de la glande. » (Comme je l'écrivais en 1909, les géants, bien entendu, ne reviendront pas à une taille normale, mais leurs épiphyses se souderont à leurs diaphyses et ils cesseront de grandir ; chez les acromégaliques, les lésions acquises du squelette persisteront aussi suivant toute vraisemblance. Mais leurs extrémités cesseront de s'accroître en épaisseur.)

« Leur emploi est au contraire contre-indiqué à une période plus avancée de l'évolution morbide, à la période de déclin et de déchéance, quand les lésions hyperplasiques des cellules hypophysaires font place à des lésions régressives et destructives, quand à l'hyperfonctionnement de la glande succède une insuffisance fonctionnelle qui finit par devenir incompatible avec la vie. » C'est alors qu'à l'autopsie, on trouve dans une selle turcique très agrandie, une hypophyse atrophiée. »

« Au cours du gigantisme et de l'acromégalie, l'arrêt de l'hyperostéogénèse, la diminution de la force musculaire, la somnolence, la torpeur des fonctions cérébrales, la chute des poils, la sécherese de la peau, la diminution du poids du corps et le fléchissement de l'état général, tels sont les signes principaux qui manifestent cliniquement le passage de la période d'augment à la période de déclin, qui contre-indiquent l'emploi thérapeutique des irradiations de Rœntgen et qui indiquent plutôt celui de l'opothérapie hypophysaire. »

Résumé et conclusion. — Pour terminer cette trop longue communication, qu'il me soit permis de répéter textuellement ce que je disais en février 1909, à la Société médicale des hôpitaux :

« Dès maintenant, je crois pouvoir conclure que dans le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie, la radiothérapie bien maniée constitue la meilleure arme dont nous disposions, arme d'autant plus efficace qu'elle est employée plus tôt. »

« Les rayons de Rœntgen sont à la fois l'instrument du diagnostic précoce et du traitement médical de l'hypophysomégalie. »

DISCUSSION

M. Percival Bailey. — Je veux répondre à M. Béclère au nom de mon maître, M. Cushing et au mien. Il ne faut pas croire que nous opérons tous les malades immédiatement après leur entrée à l'hôpital, ni que nous ne faisons pas de la radiothérapie. Rien ne serait plus loin de la vérité. Nous n'avons pas discuté la radiothérapie dans notre rapport parce que ce n'était pas notre sujet. Mais, en présence d'un malade ayant une tumeur dans la région hypophysaire, nous procédons en général comme il suit. Si le malade n'est pas en danger de devenir rapidement aveugle, nous le soumettons à la radiothérapie et nous le suivons avec

examens répétés des champs visuels. Nous répétons encore une fois que nous n'opérons pas pour sauver la vue, et si cela peut se faire avec la radiothérapie, nous sommes tout à fait d'accord avec M. Béclère. Il faut avouer, cependant, que nos résultats avec la radiothérapie ne sont pas aussi brillants que les siens.

M. Bremer. — Les moyens thérapeutiques dont nous disposons en ce qui concerne les syndromes hypophysaires se résument en somme à une décompression de la base du cerveau. Ils visent d'ailleurs presque toujours à supprimer la compression du chiasma. La meilleure intervention chirurgicale, celle de H. Cushing, est la décompression sellaire qui comporte souvent curettage de l'hypophyse adénomateuse. La radiothérapie tend à faire fondre la tumeur mais en même temps elle doit détruire ce qui restait de cellules normales dans l'hypophyse. Or, à la suite de ces deux méthodes, on voit rétrocéder non seulement les troubles de la vision, dus à la compression du chiasma, mais encore, dans bon nombre de cas, les symptômes attribués à l'insuffisance fonctionnelle de l'hypophyse ; cependant il n'est pas douteux que celle-ci a été lésée ou détruite par ces procédés. C'est là un paradoxe que M. Beclère a déjà signalé en ce qui concerne la radiothérapie, paradoxe qui s'explique au contraire très simplement si l'on admet que ces symptômes dits hypophysaires étaient dus en réalité à la compression du tuber cinereum par tumeur. car nous savons d'une part que les cellules nerveuses sont presque insensibles aux rayons X, mais que la moindre compression entrave leur fonctionnement, tandis que c'est exactement l'inverse pour les cellules glandulaires.

Présentation de deux malades atteints de Tumeur juxta-hypophysaire et traités à l'aide des rayons de Rœntgen, par MM. Béclère et Pierquin.

Les deux malades que je vous présente, au nom du Dr Pierquin et au mien, méritent votre attention à la fois au point de vue symptomatique, puisque tous deux offrent le syndrome décrit par le Dr Foix, le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux, et au point de vue thérapeutique, puisque tous deux, à des degrés différents, ont grandement bénéficié de la rœntgenthérapie.

Observation I. — Ce premier malade a été présenté à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 12 novembre 1920, par le Dr Foix, à l'appui d'une communication intitulée : *Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. Ophtalmophyse unilatérale à marche rapidement progressive.*

Chez cet homme, âgé de 38 ans, Le P...., la maladie a débuté le 20 mai 1920 sans cause appréciable par des étourdissements, des vomissements et une violente céphalée dans le territoire de la branche ophtalmique gauche du trijumeau. Au commencement d'août apparaît une paralysie du moteur oculaire externe gauche suivie, à la fin du même mois, d'une paralysie de la 3e et de la 4e paire. M. Foix, dans le service de qui le malade est entré, pense à une lésion de la paroi externe du sinus caverneux. Sur sa demande, le 27 août, le Dr Hautant intervient par la voie nasale, trépane le sinus sphénoïdal et curette

sa paroi postérieure. Il découvre ainsi et dégage une tumeur qui refoule le fond de ce sinus en érodant sa paroi osseuse.

L'amélioration qui suit l'intervention chirurgicale est de courte durée. A partir du milieu d'octobre, les douleurs et les vomissements reparaissent, l'état de l'œil demeurant stationnaire.

Après avoir présenté son malade à la société médicale des hôpitaux, M. Foix voulut bien me le confier pour un traitement à l'aide des rayons de Roentgen. Il fut aussitôt irradié méthodiquement à l'hôpital Saint-Antoine et les irradiations poursuivies pendant l'année suivante n'ont pas encore pris fin.

Au début du traitement, la céphalée qui s'étend à toute la moitié gauche du crâne est continue ou subcontinue avec des exacerbations sans périodicité régulière ; il existe au sommet du crâne, à gauche de la ligne médiane, un point particulièrement douloureux.

Des accès de vertige, irréguliers dans leur apparition et leur intensité, troublent la marche et menacent la station. L'œil gauche est en état d'ophtalmoplégie avec diminution notable de l'acuité visuelle, mais sans rétrécissement du champ de la vision. Comme l'a noté M. Foix, la paupière et la lèvre supérieure sont œdématiées. De la narine gauche s'écoule d'une manière presque continue un liquide clair comme de l'eau.

L'état général est très altéré. Le poids du corps est tombé de 73 à 56 kgr. 300 ; la virilité est abolie.

La radiographie du crâne ne révèle pas d'agrandissement de la selle turcique.

Traitement. — Les irradiations sont pratiquées par six portes d'entrée : les deux tempes, les deux côtés et le milieu du front, enfin la partie supérieure de la région fronto-temporale gauche avec un rayonnement dont le pouvoir de pénétration correspond à 25 centimètres d'étincelle équivalente et qui est filtré sur 5 millimètres d'aluminium. En neuf mois, le malade reçoit ainsi, à la surface du crâne, une quantité totale d'énergie radiante évaluée à 527 unités Holzknecht.

La première séance où 25 unités H ont été données provoque pendant une huitaine de jours une violente exacerbation des douleurs, puis progressivement tout rentre dans l'ordre, la céphalée diminue et vers la fin de décembre 1920 a presque complètement disparu. Les vertiges s'atténuent parallèlement à la céphalée. L'écoulement nasal se tarit et disparaît définitivement à la fin de 1920. A ce moment, l'exophtalmie a diminué, le strabisme n'est plus apparent et la diplopie ne se manifeste plus qu'à l'extrême gauche du champ de la vision. L'acuité visuelle augmente progressivement ; au milieu de janvier 1921, elle est presque égale à celle de l'œil droit.

L'état général ne s'améliore pas moins rapidement. De 56 kgr. 300, le poids du corps s'élève en janvier 1921 à 59 kgr. 500 et, à la fin de mars, à 61 kgr. La virilité abolie renaît.

Quelques incidents au cours du traitement sont à signaler en dehors de la violente exacerbation des douleurs à la suite de la première irradiation. Du 17 janvier au 1er février 1921, le malade présente plusieurs accès de trémulation musculaire qui débutent par le membre inférieur gauche pour s'étendre au membre supérieur du même côté. Du 3 au 23 février, l'épaule gauche est le siège d'une série d'accès analogues. Il semble qu'il s'agisse d'ébauches d'épilepsie jacksonienne présentant ce caractère insolite de siéger du côté de la lésion.

Ce malade est depuis le mois de mars 1921 en excellente santé. Pour éviter une rechute possible, pour consolider sa guérison et la rendre définitive, le Dr Pierquin n'en continue pas moins à lui donner, à intervalles plus espacés et à doses plus faibles qu'autrefois, des séances de rœntgenthérapie.

Observation II. — M. R.... est un homme de 54 ans que je vois pour la première fois le 29 octobre 1921.

A ce moment, il présente une ophtalmoplégie complète de l'œil gauche avec exophtalmie, perte de la vision et une anesthésie dans le territoire du trijumeau avec crises douloureuses telles que toutes les six heures il réclame une injection de morphine. Sa démarche est titubante, il présente une obnubilation intellectuelle très prononcée et a

perdu la mémoire au point de ne plus se souvenir de son propre nom ; il est nécessaire que sa femme le soutienne et le dirige comme un enfant.

Commémoratifs. — Le début de la maladie remonte au mois de mai 1920 et s'est manifesté tout d'abord par un léger abaissement de la paupière supérieure gauche avec sensation de chatouillement à la racine du nez près de l'angle interne de l'œil, puis à ce chatouillement ont succédé des douleurs névralgiques qui se sont progressivement étendues à toute la moitié gauche de la face et du crâne.

Il a été examiné en septembre 1920 par le Dr Dupuy Dutemps. A ce moment, paralysie du moteur oculaire externe, du moteur oculaire commun et du pathétique ; pas de lésion appréciable du fond de l'œil, acuité visuelle presque normale, diplopie.

Un traitement spécifique, intense et prolongé avec iodure de potassium et injections de cyanure de mercure, est demeuré sans résultat.

En octobre 1920, la vision a diminué, la pupille est devenue immobile, l'exophtalmie s'est manifestée et l'intensité des douleurs a rendu indispensable le très fréquent emploi de la morphine.

En avril 1921, l'acuité visuelle est réduite à 1/30e de l'acuité normale. C'est à partir de juin 1921 que l'obnubilation intellectuelle est apparue, qu'il a commencé à perdre la mémoire, qu'il est devenu craintif, a eu des hallucinations et a présenté, à diverses reprises, de véritables accès d'égarement.

Dans le domaine du trijumeau, l'hypoesthésie, constatée en avril, aboutit en octobre à une anesthésie complète. A ce moment, la papille paraît atrophiée à l'ophtalmoscope, et la perte de la vision est complète, chemosis et inflammation de la conjonctive. Œdème de la joue et de la région temporale gauches.

La radiographie du crâne montre une selle turcique d'assez grandes dimensions sans qu'on puisse affirmer qu'il s'agit d'un aspect nettement pathologique.

Traitement. — Le traitement à l'aide des rayons de Rœntgen est commencé le 26 octobre 1921, par le Dr Pierquin. Les irradiations ont lieu par trois portes d'entrée, la tempe gauche, la région orbito-frontale et la région fronto-pariétale gauches, avec un rayonnement filtré au travers de 12 millimètres d'aluminium et dont le pouvoir de pénétration correspond à 25 centimètres d'étincelle équivalente, à une distance de 35 centimètres du foyer à la peau. Du 26 octobre au 7 décembre 1921, le malade est irradié au total 18 heures et demie.

De ce traitement, résulte une amélioration très rapide des troubles psychiques et des troubles de la marche qui se manifeste dès le 2 novembre. L'obnubilation intellectuelle diminue, le subdélire disparaît, le malade devient capable de jouer aux cartes. Il cesse de tituber de nouveau, il peut marcher seul et se diriger sans aide.

Le 10 novembre, le malade prend part à la conversation familiale, répond aux questions qui lui sont adressées, s'intéresse à tout ce qui l'entoure et même manifeste de la curiosité. Sa démarche est tout à fait assurée.

A la fin de novembre, la sensibilité tactile reparaît dans le territoire du trijumeau, mais avec ce retour de la sensibilité reparaissent aussi, sous forme de crises en éclair, les douleurs névralgiques qui s'étaient atténuées et avaient presque disparu.

Le 7 décembre 1921, le malade se trouve assez bien pour exprimer le désir de reprendre ses occupations habituelles. Son état psychique, sans être redevenu tout à fait normal, est très satisfaisant.

Le 17 janvier 1922, l'œdème de la région temporale a dipsaru.

A la fin de janvier 1922, la persistance de l'exophtalmie et surtout la réapparition des douleurs ont fait reprendre le traitement.

Du 28 janvier au 6 février 1922, le malade est de nouveau irradié, en six séances, pendant huit heures au total.

Etat actuel. — L'état général est actuellement très bon. Le malade a augmenté de 3 kilog. depuis le mois de janvier. L'appétit est excellent, il digère bien, son sommeil est parfait.

Sa mémoire laisse à désirer surtout pour les noms et particulièrement pour les noms propres, mais maintenant il reconnaît lui-même, comme il ne le faisait pas autrefois, ses défauts de mémoire. Il lui arrive d'employer un mot pour un autre, mais sa femme

affirme qu il sait très bien ce qu'il veut dire et se rend parfaitement compte de ses erreurs, il est, dit-elle, « toujours à la page ».

Dans le territoire du trijumeau, la sensibilité est normale et les douleurs névralgiques ont presque complètement disparu, mais elles ont été remplacées par des douleurs orbitaires et oculaires assez vives.

L'exophtalmie avec réductibilité du globe oculaire, l'ophtalmoplégie et la perte de la vision de l'œil gauche persistent sans changement.

Après la seconde série d'irradiations, en mars dernier, le malade a présenté une série de crises de tremblement généralisé, sans chute mais avec absence passagère, qui ont actuellement tout à fait disparu. Le Dr Pierquin, qui a assisté à l'une de ces crises, les considère comme des crises atténuées d'épilepsie jacksonienne.

Conclusion. — Chez ces deux malades et surtout chez le second, le pronostic ultérieur demeure incertain. Chez ce dernier, la guérison est incomplète et pour aucun des deux on ne peut affirmer qu'elle soit définitive. Toutefois, on ne peut nier que la rœntgenthérapie les a, l'un et l'autre, miraculeusement améliorés, et même il semble bien qu'ils lui doivent la vie.

Un cas de Tumeur de l'Hypophyse traité et amélioré par la Radiothérapie, par MM. Souques, Mouquin et Walter.

Voici une malade, atteinte de tumeur de l'hypophyse, qui présente un certain nombre de particularités : absence de polyurie, de glycosurie, d'infantilisme, d'adipose, sur lesquelles nous allons revenir après avoir exposé les détails du cas.

Cécile Ch..., âgée de 25 ans, a commencé à souffrir de maux de tête, qu'elle appelle « migraines », à l'âge de 11 ans. Ces maux de tête survenaient deux ou trois fois par mois, duraient deux à trois jours et s'accompagnaient parfois de vomissements. La douleur occupait surtout la région occipitale droite ; dans l'intervalle des accès douloureux, il n'y avait rien à signaler.

L'enfant se développa normalement malgré ces crises de céphalée qui ont duré depuis lors. Elle fut réglée vers l'âge de 12 ans, et elle l'est depuis cette époque très régulièrement. A part une fièvre typhoïde, survenue à 14 ans et qui paraît avoir été grave, on ne retrouve rien de notable dans ses antécédents.

En janvier 1921 — la malade avait alors 24 ans — apparaissent des phénomènes nouveaux. En même temps que la céphalée augmente de fréquence et d'intensité, se manifestent des troubles de la vue et de la menstruation. Le malade voyait des lapins ou des chats, courant très près d'elle et disparaissant quand elle les fixait ; ces animaux apparaissaient surtout du côté droit, mais parfois aussi du gauche. A la suite de cette zoopsie se montra de l'amblyopie. Un ophtalmologiste, consulté peu de temps après, constata une cécité de l'œil droit et une hémianopsie temporale de l'œil gauche avec grosse stase papillaire double sans hémorragies. A cette même époque, apparurent des troubles des règles, c'est-à-dire une aménorrhée complète qui a duré pendant un

an. Jusque-là, les règles très régulières, peu abondantes d'ailleurs, duraient trois jours.

A son entrée dans le service, en octobre 1921, la cécité est complète et les maux de tête presque continuels. La malade est de petite taille : 1 m. 40. Elle dit qu'elle a toujours été petite, même à la naissance. Elle a un frère de petite taille : 1 m. 56, et une sœur qui mesure 1 m. 60. Mais elle est normalement développée ; le système pileux est normal et il n'y a pas d'adipose. Il n'y a ni acromégalie ni infantilisme, et les épiphyses sont soudées .



Fig. 1



Fig. 2

L'examen ne révèle aucun trouble moteur, sensitif, réflexe, vasomoteur. Seul, l'odorat est aboli depuis environ dix mois ; cette anosmie aurait été précédée de quelques picotements dans le nez. Les urine sont normales comme quantité et comme qualité. Leur taux, depuis son entrée à l'hôpital jusqu'à aujourd'hui, a toujours varié entre un litre et un litre et demi. Enfin, la radiographie du crâne, faite deux fois et dans deux laboratoires différents, a montré un agrandissement notable de la selle turcique, et la disparition des apophyses clinoïdes postérieures, comme le prouve la radiographie que nous faisons passer.

Du début de décembre 1921 à la fin de février 1922, cette malade a été traitée à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Béclère, par la radiothérapie. Elle a eu douze séances d'irradiation. Au bout de cinq séances, la céphalée disparut ; elle n'a pas reparu depuis, c'est-à-dire depuis cinq mois. La malade ne tarda pas à engraisser (fig. 1 et 2), elle

pesait, au mois d'octobre, 52 kgr.; aujourd'hui, elle pèse 56 kgr. 500. Elle a donc gagné 4 à 5 kgr., ce qui est considérable pour sa taille. Il est étrange de voir, à la suite de la radiothérapie, les maux de tête disparaître et, comme nous allons le voir, l'aménorrhée cesser, tandis que l'adipose, qui n'existait pas jusque-là, apparaît. Il semble que, si cette adipose dépendait de la présence d'une tumeur dans l'hypophyse ou dans la région hypophysaire, elle ne devrait pas apparaître quand la tumeur diminue et que les troubles cliniques (céphalée, aménorrhée, etc.) disparaissent. Aussi nous demandons-nous si, dans un certain nombre de cas de tumeur hypophysaire ou para-hypophysaire, l'obésité ne tient pas à l'alimentation et au défaut d'exercice musculaire. Nous pensons, en tout cas, que, chez notre malade qui est aveugle et qui, en conséquence, circule peu, qui est de petite taille et mange bien, le repos physique et l'alimentation sont les véritables facteurs de l'obésité. Il est possible que, dans un certain nombre de syndromes dits adiposo-génitaux, l'adipose reconnaisse des causes semblables.

Quoiqu'il en soit, à la suite de douze séances de radiothérapie, les règles sont revenues, après treize mois de suppression. Elles sont revenues en février 1922 d'abord, puis deux fois encore, peu abondantes il est vrai, et ne durant qu'une journée.

Actuellement, la malade, en dehors de son obésité et de sa cécité, ne présente aucun phénomène digne d'être noté. Le dernier examen ophtalmoscopique (29 mai 1922) montre une atrophie optique double avec aspect de stase ancienne, sans aucune perception lumineuse.

Un certain nombre de *tests hypophysaires* ont été tentés, mais ils n'ont pas donné de résultats dont on puisse tenir compte. Ainsi l'injection hypodermique de 1 cm^3 d'extrait de lobe postérieur Choay n'a amené aucun phénomène objectif ni subjectif ; l'injection de 2 cm^3 a amené une pâleur très notable pendant l'heure qui a suivi l'injection, et une légère chute de la tension artérielle : la tension qui était de 14 1/2-10, au Vaquez, avant l'injection, est tombée à 13-10, après. L'injection sous-cutanée de 1 cm^3 d'adrénaline au millième n'a provoqué aucun trouble subjectif ou objectif : ni modifications vaso-motrices, ni modifications du pouls ou de la tension artérielle. L'injection de 2 cm^3 n'a provoqué elle-même aucun trouble notable, aucune pâleur. D'autre part, l'épreuve de la glycosurie alimentaire (ingestion de 400 gr. de sirop de sucre) a montré la présence de sucre dans l'urine, sept heures après l'ingestion, mais la glycosurie, survenue dans ces conditions et ayant duré une dizaine d'heures, ne saurait avoir une grande importance. Enfin, une injection quotidienne de 1 cm^3 d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse n'a amené, au bout de sept jours, aucune diminution de la diurèse ; pendant ces sept jours, la tension artérielle n'a pas changé de façon notable et le poids de la malade a augmenté de 500 grammes.

En résumé, le mode d'apparition des troubles oculaires et l'aspect de la selle turcique rendent ici très probable le diagnostic de tumeur de la glande pituitaire. Il est possible cependant qu'il s'agisse d'une

tumeur de la région pituitaire. En l'absence de vérification anatomique, on ne saurait être affirmatif. Il semble que le début de l'affection remonte à une quinzaine d'années, et que l'apparition des maux de tête, à l'âge de 11 ans, en ait été la première manifestation. La tumeur a eu, jusqu'à l'an dernier, une évolution très lente, presque latente, révélée seulement par des maux de tête paroxystiques. L'an dernier, il y a eu une poussée rapide et forte, marquée par l'aggravation de la céphalée et l'apparition de phénomènes nouveaux, à savoir de troubles oculaires et d'aménorrhée. Un examen ophtalmologique fait quelque temps après a révélé la présence d'une forte stase papillaire et de troubles de la vision caractéristiques.

Notre malade n'a aucun des caractères de l'infantilisme hypophysaire ni du syndrome adiposo-génital. Il faut remarquer que le développement du squelette était terminé lorsque, à l'âge de 24 ans, s'est produite la poussée rapide qui a amené la tumeur au développement actuel. Jusque-là, cette tumeur était restée pour ainsi dire latente. Nous avons déjà insisté sur l'apparition de l'obésité, à la suite du traitement radiothérapique, alors que les autres symptômes régressaient et que la tumeur diminuait, semble-t-il, de volume, ainsi que permet de le supposer la comparaison des divers examens du fond de l'œil.

Il importe de souligner encore l'absence de polyurie, de glycosurie, de narcolepsie, d'adipose, d'hypoplasie génitale, pendant toute la longue durée de l'évolution de cette tumeur.

Nous tenons surtout à souligner le succès de la radiothérapie qui a manifestement arrêté le développement de la tumeur et fait disparaître les symptômes qui pouvaient disparaître, nous voulons dire la céphalée et l'aménorrhée. Il est très regrettable que ce traitement n'ait pas été entrepris, après le premier examen ophtalmoscopique qui avait révélé l'hémianopsie temporale. S'il avait été entrepris à cette époque, il est probable que cette femme y verrait encore pour se conduire.

Histoire clinique et anatomo-pathologique d'une Tumeur Hypophysaire datant de 14 ans traitée par la Radiothérapie (avec projections), par MM. Paul Sainton et E. Schulmann.

Les documents sur l'évolution des tumeurs de l'hypophyse et le retentissement qu'elles peuvent avoir sur les autres glandes ne sont point tellement nombreux qu'on ne soit en droit d'apporter des faits nouveaux. Le malade dont nous exposons la longue histoire vient de succomber dans notre service à une pneumonie grippale ; grâce à l'obligeance de M. Béclère qui l'avait traité, il nous a été possible de reconstituer quelques étapes de la longue évolution de cette tumeur hypophysaire qui n'a joué aucun rôle dans la mort du malade.

Son observation a été publiée en 1910 à la Société de neurologie par

MM. de Lapersonne et Cantonnet (1) et a été pour eux le point de départ d'un mémoire très important sur les troubles visuels produits par les tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie (2). Enfin, en 1914, M. Béclère publiait les résultats obtenus dans un article général du journal de la radiologie sur le traitement des tumeurs de l'hypophyse (1).

Observation. — Les symptômes initiaux apparents furent constatés en 1907, le début eut lieu par de la céphalée, des vertiges passagers, des troubles de la vision. En février 1909, le Pr Truc (de Montpellier) constate une diminution de l'acuité visuelle de 3,05 de l'œil droit. Sous l'influence du traitement par le sirop de Gibert et de l'électrisation, la vision se serait améliorée.

En 1909, M. de Lapersonne et Cantonnet constatent chez le malade âgé de 24 ans les symptômes suivants.

Etat physique. Taille 1 m. 59, poids 70 kilogr., tête volumineuse, bosses frontales saillantes, face en pleine lune avec des sourcils peu fournis, une moustache à l'état de duvet, pas de prognathisme, mains courtes, pieds normaux mais retard dans la formation osseuse des doigts ; les ongles sont irréguliers. Il y a un certain degré d'adiposité, le système pileux est plus développé sur le corps qu'à la face.

Les signes de compression consistent en céphalée et vertiges. A l'examen oculaire : *œil droit*, papille pâle dans toute son étendue, vision centrale normale, rétrécissement du champ visuel, la partie latérale (moitié droite) fait défaut. La moitié nasale est conservée et rétrécie, ses limites sont irrégulières.

Œil gauche : papille uniformément blanche avec l'aspect de la dégénérescence descendante des nerfs optiques sans névrite. Perte à peu près totale de la vision, cependant possibilité de localiser à leur place exacte les sources lumineuses, situées dans la moitié gauche de l'espace, c'est-à-dire vision quantitative seule conservée dans la partie temporale... En résumé, hémianopsie homonyme latérale droite.

La selle turcique est agrandie et on voit une masse sombre plus grosse qu'une noix ; les limites antérieures de la cavité sont nettes, au contraire les apophyses clinoïdes postérieures sont invisibles ; par raréfaction du tissu osseux, elles semblent englobées dans la tumeur ou détruites par elles ; cavité des sinus frontaux agrandie d'une façon marquée, épaississement inégal des parois craniennes.

Le taux des urines est un peu augmenté sans glycosurie : le pouls est ralenti à 55, la tension artérielle un peu augmentée. L'état psychique est satisfaisant : une ponction lombaire est négative.

Le corps thyroïde est un peu volumineux ; les testicules sont petits, les seins développés ; il y a de la frigidité génitale.

Le malade fut traité par M. Béclère et Jeaugas pendant huit mois et fut présenté le 6 décembre 1910 par M. Cantonnet à la société d'ophtalmologie.

Les résultats de l'examen oculaire étaient les suivants : Le fond de l'œil a le même aspect à l'ophtalmoscope qu'avant le traitement ; cela est de règle dans les atrophies optiques par dégénérescence, même avec notable amélioration fonctionnelle.

L'hémianopsie homonyme latérale droite persiste, mais la vision est nettement améliorée.

Œil droit. — Dans une petite zone de la moitié droite du champ visuel, la vision est récupérée intégralement tandis que la moitié gauche s'est agrandie au point de reprendre son étendue normale ; dans les portions conservées ou récupérées du champ visuel, l'acuité est normale.

Œil gauche. — Le champ visuel demeure aboli dans la moitié droite, mais la per-

(1) De Lapersonne et Cantonnet. Hémianopsie homonyme latérale par tumeur hypophysaire sans acromégalie. *Société de Neurologie*, 6 janvier 1910.

(2) De Lapersonne et Cantonnet. Troubles visuels produits par les tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie. *Archives d'ophtalmologie*, février 1910.

Béclère. — Les rayons Röntgen dans le traitement des tumeurs hypophysaires du gigantisme et de l'acromégalie : *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1914, p. 139.

ception de la lumière persiste dans toute l'étendue de la moitié gauche, dont un petit secteur placé à la partie supéro-externe a récupéré la perception des couleurs et celle des formes avec une acuité visuelle à 1/60e. Donc amélioration très notable de l'hémianopsie.

Il est probable que de 1911 à 1921, l'état du malade fut satisfaisant, il ne nous a parlé d'aucune tentative thérapeutique. Il put jusqu'en janvier 1921 tenir convenablement son emploi de commis des postes sans être gêné ni par ses troubles visuels, ni par sa céphalée. D'après lui, la quantité de ses urines était normale, il n'avait ni polydypsie, ni polyphagie.

Voici quel est son état en janvier 1921.

Examen physique. — Tête volumineuse, face arrondie en pleine une, paumettes saillantes, joues rondes et gonflées, sourcils peu développés, cheveux secs, cassants, peu fournis, peau un peu épaissie, langue à peine volumineuse, cou arrondi et épais, pas de modifications de proportions des différents segments de membres.

Adiposité : peau d'une pâleur cireuse, infiltrée de graisse, poils développés au pubis, rares aux aisselles, absents aux membres, sauf à la face antéro-interne de la jambe.

Le malade dit avoir fréquemment de la céphalée.

L'examen des yeux difficile, en raison de l'état du malade, montre une atrophie optique de l'œil droit, plus légère de l'œil gauche, n'empêchant nullement le malade de faire son service.

A l'examen radiologique (Dr Darbois), on constate un agrandissement considérable de la selle turcique, dont les limites osseuses antérieures sont conservées, car les apophyses clinoïdes antérieures sont nettes, tandis que la paroi postérieure a disparu.

L'aspect est celui d'un trèfle triplant les dimensions normales de la selle turcique. Les sinus frontaux sont très agrandis dans tous les sens.

Le corps thyroïde est à peine augmenté de volume. Les organes génitaux externes sont peu développés, la verge est courte, petite ; le testicule droit est de volume normal, le testicule gauche plus petit, le malade n'a jamais eu de rapports sexuels.

A l'entrée, quoique la température fût voisine de la normale, les urines n'étaient pas abondantes ; le pouls était ralenti à 40. La tension de 17,5 maxima, 9 minima. Il existait une constipation opiniâtre qui fut combattue sans résultat par l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse ; le malade étant fébrile, cette épreuve n'amena qu'un ralentissement du pouls de 120 à 105.

Les urines ne contenaient pas de sucre.

La ponction lombaire permit de retirer un liquide clair ne contenant que 0,25 d'albumine et 11 lymphocytes par champ. Le malade succomba après cinq jours de maladie à une pneumonie droite.

Examen anatomo-pathologique. — L'autopsie montre l'existence d'un tumeur du volume du poing d'un enfant nouveau-né, elle présente à sa partie postérieure des prolongements en forme de cornes, le gauche s'étendant jusqu'à la protubérance. Son ablation est délicate parce qu'elle porte dans le 1/3 antérieur gauche un gros kyste et du côté droit un kyste très petit se terminant par une masse spongieuse très vasculaire dans le rocher et très adhérente à celui-ci. Son poids est de 60 grammes, sa longueur de 7 cm. 1/2, sa largeur de 5 cm., sa hauteur de 4 cm., elle déborde très largement la selle turcique qui est représentée par une cavité dont les dimensions sont de 6 cm. en longueur, de 5 cm. en largeur ; les apophyses clinoïdes postérieures sont complètement détruites. la fosse pituitaire se prolonge sans démarcation avec l'apophyse basilaire jusqu'au trou déchiré postérieur ; les fosses cérébrales moyennes sont rugueuses et usées dans leur partie interne par le processus néoplasique, à droite les rapports avec les nerfs de la paroi du sinus caverneux sont normaux, tandis qu'à gauche il est impossible de les identifier par suite de leur fusionnement avec la tumeur. Sur une coupe transversale, la néoplasie est formée par une masse compacte homogène ayant, à sa partie antérieure droite, l'aspect d'une morille, tandis qu'en d'autres elle a un aspect marbré formé par la présence de zones foncées, parfois très vasculaires. La cavité kystique après formolisation a les dimensions d'une noisette et est entourée d'une coque épaisse.

L'examen histologique pratiqué avec la collaboration du Dr Cornil montre l'intégrité complète du lobe nerveux : La structure du lobe antérieur est au contraire profondément troublée ; à un faible grossissement les rapports normaux entre le tissu épithélial et le tissu conjonctif sont bouleversés. On constate la présence, à l'exclusion de cellules éosinophiles et chromophobes, d'éléments basophiles de nature épithéliale, de forme atypique, avec par places des monstruosités nucléaires et des mitoses. En certains endroits, les vaisseaux ont des parois hyperplasiées avec dégénérescence hyaline ; les cellules néoplasiques en certains points se groupent autour des vaisseaux, formant de véritables manchons périvasculaires laissant entre eux les zones nécrosées. En certains points nombreux, dans certaines zones, on voit des hémorragies interstitielles et plus espacées des zones chargées de pigment ocre (ces zones paraissent correspondre aux parties plus particulièrement irradiées).

En résumé, épithélioma atypique rappelant en certains points l'aspect décrit par certains auteurs sous le nom de périthéliomes.

Il n'existait aucune lésion macroscopique appréciable du système nerveux, aucune adhérence au cerveau ; les méninges et le cerveau étaient très congestionnés, le 3e ventricule et les ventricules latéraux dilatés.

Parmi les autres glandes à sécrétion interne, le pancréas, les surrénales, le foie n'étaient le siège d'aucune lésion appréciable, la rate était normale. Les reins sont un peu scléreux.

Le thymus (20 grammes) était représenté par une masse fibro-graisseuse plus volumineuse qu'elle ne l'est sur un homme de cet âge. La substance corticale est augmentée et plus foncée que normalement, elle est infiltrée de grosses cellules graisseuses ; les mailles du réticulum contiennent des lymphocytes, des mononucléaires, des leucocytes granuleux de type varié, des hématies. Les cellules thymiques sont normales. Les corpuscules de Hassal sont assez nombreux et ont un volume plus grand que normalement à cet âge ; leur centre est occupé en général par une grosse cellule arrondie avec un noyau globuleux, quelquefois par 2 ou 3 cellules ; à la périphérie les cellules épithéliales sont aplaties et recourbées en écailles. Ces cellules ne semblent pas altérées ; les noyaux sont pycnotiques et sans chromatolyse marquée. Si les corpuscules de Hassal, comme le dit Prenant, sont l'indice de l'activité thymique, on est autorisé, en présence de cet examen, à employer le mot de persistance de l'activité fonctionnelle du thymus.

Le corps thyroïde (55 grammes) est très légèrement augmenté de volume ; les vésicules sont de dimensions variables, les unes très grosses sont arrondies régulièrement ou ont tendance à prendre une forme bilobée ; d'autres sont ovalaires, octogonales ou périformes. Dans d'autres régions, les vésicules sont très petites, il en existe de naines avec une lumière minime. Tous les intermédiaires existent entre ces types. Il y a en outre un processus de sclérose indéniable ; on trouve en certains points des cellules conjonctivés éparses, tantôt allongées, tantôt arrondies ; en d'autres points, il y a de très gros trousseaux fibreux où les fibres collogènes sont plus importantes et les cellules conjonctives plus rares.

Les cellules épithéliales qui tapissent les vésicules sont rangées sur une seule couche ; leurs noyaux sont bien formés, leurs contours sont parfois incertains et elles se réunissent en un vaste syncytium sans corps cellulaire bien individualisé. En certains endroits, elles paraissent proliférées. Dans la lumière des alvéoles, on trouve quelques éléments cellulaires, cellules épithéliales desquamées, plus souvent des noyaux simplement colorés, des leucocytes et des macrophages.

En somme, il y a sclérose irrégulière, extrêmement marquée en certains points : au point de vue épithélial, il ne semble pas y avoir atrophie, mais plutôt hyperplasie.

Les testicules présentent une légère augmentation des tractus conjonctifs intralobulaires ; les canalicules paraissent le siège d'une involution sénile. Il y a épaississement de la paroi propre des canalicules qui subit dans sa partie interne la dégénérescence hyaline, dégénérescence plus ou moins marquée suivant les endroits ; l'épithélium du canalicule est en voie de régression, les cellules spermatiques desquament ; il semble n'y avoir ni atrophie, ni dégénérescence. On trouve à l'examen différents stades

évolutifs de la lignée séminale ; il y a de rares spermatozoïdes. Les cellules de Sertoli sont conservées peut-être un peu volumineuses.

En résumé les lésions sont minimes ; involution sénile prématurée.

Cette observation prête à de nombreux commentaires. L'évolution de la tumeur s'est faite avec une lenteur extrême. Les symptômes cliniques se sont manifestés il y a 14 ans, et il est vraisemblable qu'ils ont été précédés d'une longue période de latence. Comme dans la plupart des cas, ce sont les signes oculaires qui ont permis le diagnostic en précisant la localisation : hémianopsie latérale homonyme droite, atrophie des nerfs optiques.

Cette évolution a été modifiée très nettement par le traitement radiothérapique continué pendant huit mois ; la néoplasie paraît avoir été fixée et les radiographies faites à 11 ans d'intervalle ne montrent pas de très grandes différences dans les dimensions de la selle turcique. L'état fonctionnel de l'appareil visuel, très nettement amélioré à la suite du traitement, ne subit ensuite aucune modificationle ; malade continua à pouvoir remplir son emploi nécessitant de l'attention et une vision suffisante. D'ailleurs, il n'a pas succombé aux progrès du néoplasme, mais à une infection intercurrente.

Le syndrome clinique présenté, à l'exception des symptômes de localisation basilaire, a été extrêmement fruste ; c'est à peine si l'on peut prononcer le nom de syndrome adiposo-génital ; l'obésité n'était pas très marquée, mais il existait de la frigidité génitale. Le malade n'avait pas de polyurie vraiment marquée. Il n'avait aucun symptôme d'acromégalie.

Au point de vue anatomo-pathologique, la tumeur localisée au lobe antérieur est constituée par un épithélioma à petites cellules basophiles, ayant envahi tout le lobe antérieur, le lobe postérieur étant complètement intact.

Si l'on en juge d'après les dates, elle a dû apparaître vers l'âge de vingt ans et ne semble pas avoir mis en œuvre d'une façon très active les autres synergies endocriniennes ; les surrénales, le pancréas sont intacts.

Le hymus présente au contraire des signes d'activité : car il est vraisemblable qu'il s'agit plutôt de persistance que de vivicence. Les corpuscules de Hassal sont plus volumineux que normalement, les cellules thymiques sont conservées. L'organe est franchement hyperplasié.

La glande thyroïde ne présente que des altérations banales ; sclérose conjonctive irrégulière plus marquée en certains points, hyperplasie très légère et limitée à certains vésicules.

Enfin le testicule est en hypofonctionnement ; s'agit-il d'une régression d'une hypoactivité qui s'est maintenue dès la période pubérale ; les spermatozoïdes sont rares, les cellules spermatiques desquament, mais on trouve les différents stades évolutifs de la lignée sépiale. La paroi est épaissie et en dégénérescence hyaline.

Malgré ces altérations, il est remarquable de constater qu'étant donné la date de l'apparition de la tumeur, les réactions des différentes glandes

endocrines ont été minimes. La révivicence du thymus assez fréquente dans l'acromégalie et les tumeurs hypophysaires mérite d'être retenue.

En somme, l'évolution a été surtout celle d'une tumeur basilaire ayant donné presque uniquement lieu à des troubles de compression. Il faut aussi retenir les résultats du traitement radiothérapique qui a montré son efficacité.

Syndrome de la Paroi externe du Sinus Caverneux. (Ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive. Algie du territoire de l'ophtalmique.) Amélioration considérable par le traitement radiothérapique, par M. Ch. Foix.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la réunion neurologique annuelle nous paraît doublement intéressante : 1° au point de vue clinique ; 2° au point de vue thérapeutique.

Il s'agit d'un homme de 40 ans, ayant présenté un syndrome de la paroi externe du sinus caverneux, déterminé par une tumeur à point de départ vraisemblablement hypophysaire.

Obs. I. — Le P... 40 ans.

Les premiers symptômes remontent au 20 mai 1920. Rien de notable dans les antécédents du malade.

La maladie a débuté par des étourdissements et une violente céphalée dans le territoire de l'ophtalmique gauche. En même temps, amaigrissement, vomissements. Le malade entre en chirurgie le 4 août où on pratique une ponction lombaire qui donne des renseignements négatifs. Pas d'hyperalbuminose, pas de lymphocytose, Bordet-Wassermann négatif.

Bientôt s'installe une paralysie du moteur oculaire externe gauche et, après un traitement spécifique resté sans résultat, le malade est passé le 18 août dans notre service.

Examen du malade. — L'examen général ne montre pas de symptômes appréciables, le pouls bat à 60, la tension artérielle est normale, il existe quelques petites poussées fébriles ne dépassant guère 38°.

Mais nous voyons se constituer sous nos yeux *un syndrome d'ophtalmologie unilatérale à marche rapidement progressive* qui se produit de la façon suivante : la paralysie de la 6e paire qui remonte au début d'août se complète rapidement, puis apparaît une paralysie de la 3e et de la 4e paire qui vont, elles aussi, se complétant.

L'examen pratiqué par M. Cerise confirme ce diagnostic et montre un fond d'œil normal avec vision un peu diminuée à gauche (O. D. 1, O. G. 1 /2), mais cette diminution serait due à un astigmatisme. Le champ visuel examiné par M. Rochon-Duvigneau est sensiblement normal. Une radiographie du crâne ne montre pas de symptômes radiologiques nets.

Cependant, étant donnés les symptômes observés, nous pensons à *une lésion de la paroi externe du sinus caverneux* et nous l'envoyons à M. Hautant aux fins d'examen et d'intervention par la voie sphénoïdale.

(Il est à noter que le malade présente un certain degré de polyurie variant de 2 litres 1/4 à 3 litres avec salivation abondante et irritante et sensation de sécheresse de la bouche.)

Des injections d'extrait hypophysaire pratiquées à plusieurs reprises n'ont pas sensiblement modifié ces symptômes. Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines.

Le 27 *août*, M. Hautant intervient par la voie nasale. La trépanation du sinus sphénoïdal ne montre pas de suppuration, mais le curettage de la paroi postérieure de ce sinus met en lumière *l'exsitence d'une tumeur refoulant le fond* et érodant la paroi osseuse de cette cavité. M. Hautant la dégage.

Les jours suivants, amélioration considérable. Disparition des douleurs, atténuation

considérable du syndrome ophtalmoplégique. Cet état d'amélioration persiste jusque vers la mi-octobre. A partir de ce moment, les douleurs et les vomissements reparaissent, l'état de l'œil demeure stationnaire. Cependant les douleurs ne sont plus localisées, comme autrefois, au territoire ophtalmique et donnent l'impression de douleurs à point de départ osseux.

Telle était la situation quand le malade fut confié à M. Béclère. L'ophtalmoplégie progressait à nouveau. Les douleurs redevenaient intolérables. Un nouveau symptôme fit son apparition, confirmant le diagnostic de siège. C'était un œdème léger de la paupière et de la lèvre supérieure avec lacis veineux collatéral.

M. Beclère lui appliqua le traitement dont il vous donnera la description et aujourd'hui, 18 mois après le début du traitement, on peut dire que le malade est transformé.

Son état général est excellent, il a engraissé considérablement, son visage a perdu cet aspect crispé de la douleur habituelle. Celle-ci, en effet, a disparu ainsi que le commencement d'œdème. De l'ophtalmoplégie, il ne reste qu'un léger degré de parésie du moteur oculaire externe s'accusant simplement par un peu de diplopie sans strabisme, l'excursion du globe se faisant bien.

Ainsi donc voici un malade ayant présenté un *syndrome de la paroi externe du sinus caverneux* et chez qui, grâce à la radiothérapie, les symptômes ont rapidement et semble-t-il pour longtemps régressé.

Il n'en fut malheureusement pas de même dans le cas suivant, dont la mort, due à une tumeur du médiastin, et suivie d'autopsie, survint peu de jours avant l'entrée du précédent malade et me fournit chez celui-ci l'occasion de faire le diagnostic à temps.

Obs. II. — Tumeur médiastinale, métastase hypophysaire. Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux.

Th. V..., âgé de cinquante-huit ans, entre salle Chauffard le 5 août 1920 : 1° pour une dyspnée intense ; 2° pour un œdème considérable du membre supérieur gauche coexistant avec un œdème en hémipèlerine de la moitié gauche de la face et du cou. En même temps, le malade avait eu de la diplopie depuis une vingtaine de jours et présentait en effet un strabisme léger indiquant une parésie du moteur oculaire externe gauche.

Th. V... est alité depuis un mois. Il a été hospitalisé en mai dernier pour une crise analogue. On note dans ses antécédents une syphilis contractée à vingt-cinq ans. Le malade est dans un état d'indifférence curieuse et ne semble pas se rendre compte de la gravité de son état.

Examen du malade. — La présence de l'œdème en hémipèlerine, indiquant une compression du tronc veineux brachio-céphalique gauche, attire d'emblée l'attention sur le médiastin.

On trouve en effet immédiatement tous les signes d'une tumeur médiastinale.

A l'inspection, œdème et une circulation collatérale tellement intense qu'elle évoque l'idée d'un tatouage.

A la percussion, zone de matité surmontant le cœur, franchement médiane, et débordant largement le sternum à droite et à gauche au niveau des 2e, 3e et 4e espaces. L'ensemble de la zone de matité est nettement supérieur à un travers de main. Au-dessous de cette zone et séparée d'elle par un étranglement en sablier, la matité d'un cœur légèrement hypertrophié dont la pointe bat un peu au-dessous et en dehors du mamelon gauche. Le foie est gros et légèrement abaissé.

La radioscopie donne des renseignements superposables à ceux de la percussion.

A l'auscultation : au niveau du cœur, clangor aortique ; au niveau du poumon, murmure vésiculaire très diminué des deux côtés, souffle interscapulo vertébral de compression bronchique.

Pouls régulier, tension artérielle 22-10 égale aux deux radiales.

Urines normales, ni sucre ni albumine. Elles n'ont pas paru remarquables par leur abondance, mais elles n'ont pas été mesurées.

Réflexes normaux. Argyll négatif. Bordet-Wassermann positif.

Dès ce moment, l'existence d'une paralysie du moteur oculaire externe gauche attire l'attention sur les yeux. On note alors : une céphalée frontale avec douleurs modérées dans le territoire de l'ophtalmique gauche et une cécité à peu près complète de l'œil de ce côté.

Un examen oculaire par M. Coutela confirme ce diagnostic et conclut : pas de lésion du fond de l'œil. Glaucome.

Mais les jours suivants se complète rapidement un syndrome de *paralysie oculaire unilatérale à marche rapidement progressive*.

Tout d'abord, la paralysie du moteur oculaire externe se complète, puis se produit une paralysie du pathétique et du moteur oculaire commun. Celle-ci débute par un ptosis, puis se complète rapidement. Au bout de cinq à six jours, la paralysie des muscles de l'œil est totale et absolue. Cependant l'état général s'aggrave, la dyspnée augmente, les douleurs dans le territoire de l'ophtalmique deviennent très vives.

Le 13 *coût* au soir, le malade meurt par syncope.

Le diagnostic posé était : néoplasme du médiastin, métastase intracranienne.

L'autopsie devait nous montrer que ce diagnostic était incomplet. Ajoutons que la radiographie du crâne pratiquée ne nous avait pas paru montrer d'anomalie frappante.

Autopsie. — Volumineuse tumeur du médiastin, paraissant surtout ganglionnaire. Pas de tumeur primitive dans le thorax, une métastase juxtacardiaque. Pas de métastase dans les autres viscères, sauf au niveau de la surrénale gauche où il existe une volumineuse tumeur centrale. La surrénale droite est saine, ce qui explique l'absence de syndrome surrénal franc.

Dans le crâne, on ne voit tout d'abord pas de métastase, mais un examen attentif de la région hypophysaire montre une fracture de la paroi postérieure de la selle turcique. On enlève *l'hypophyse* avec le sinus caverneux et l'on constate *une tumeur du lobe postérieur* infiltrée dans l'os et qui par l'ablation se déchire. Il existe en outre quelques métastases intracérébrales et, chose curieuse, un *néoplasme de l'épiphyse* dont la forme est conservée, mais qui est du volume d'un pois et nettement cancéreuse.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire.

M. Menetrier a bien voulu examiner les coupes de la tumeur médiastinale et des tumeurs glandulaires et pense que le point de départ de la tumeur est médiastinal, et que la singulière répartition des métastases frappant électivement les glandes vasculaires sanguines (surrénale, hypophyse, épyphyse) n'indique pas un point de départ pluriglandulaire de l'affection, mais constitue un exemple curieux de la prédilection de certaines tumeurs pour certains organes.

Au niveau de l'hypophyse, les coupes nous ont montré qu'il y avait *compression, mais non envahissement* du sinus caverneux. Par contre, la paroi postérieure de la selle turcique était largement envahie par le sarcome.

En résumé, ici encore *syndrome de la paroi externe du sinus caverneux* caractérisé par *une ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive, débutant par la* 6e *paire et s'étendant à la* 3e *et à la* 4e *avec douleurs dans le territoire de l'ophtalmique.*

*
* *

Ces deux observations sont, on le voit, absolument superposables et mettent en lumière le point essentiel suivant : *une ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive, surtout si elle débute par la* 6e *paire et si elle s'accompagne de douleurs dans le territoire de l'ophtalmique, doit immédiatement faire penser au synd·ome de la paroi externe du sinus caverneux.*

L'absence de troubles circulatoires, l'absence de symptômes radiologiques, ne doivent pas faire éliminer le diagnostic.

Le schéma nº 1 (coupe transversale) permet aisément de comprendre le mécanisme de ce syndrome et comment il peut être dû, soit à une lésion hypophysaire, soit à une lésion sphénoïdale, soit à une lésion du lobe temporal du cerveau. On y voit, en effet, qu'à ce niveau, les 3e, 4e et

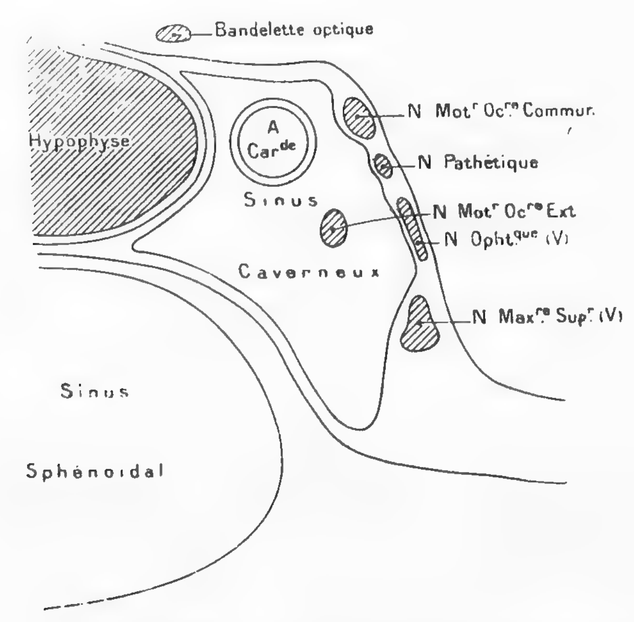


Fig. 1. — Coupe transversale du sinus caverneux (d'après Poirier modifié).

6e paires et la branche ophtalmique de la 5e cheminent dans la paroi externe ou dans la cavité du sinus. Le nerf maxillaire supérieur est un peu plus bas.

Le schéma nº 2 (coupe antéro-postérieure de l'hypophyse et de la selle turcique) fait comprendre comment, si les tumeurs du lobe antérieur de l'hypophyse et particulièrement les adénomes déterminent surtout des symptômes hémianopsiques par lésion du chiasma et déforment la selle turcique en l'évasant, les tumeurs du lobe postérieur, surtout si elles sont érosives, envahiront la paroi postérieure de la selle turcique, n'évaseront pas la selle elle-même, et détermineront surtout des symptômes ophtalmoplégiques par compression de la paroi du sinus caverneux.

Le schéma nº 3 (agrandissement d'une coupe histologique transversale) montre la disposition des lésions chez notre premier malade. On voit qu'il y a refoulement et non envahissement du sinus caverneux.

Ces 2 observations et les observations analogues, notamment celles que l'on trouve dans le livre posthume de von Gehuchten, nous paraissent

justifier le nom de syndrome de la paroi externe du sinus caverneux que nous leur avions déjà donné lors de notre première communication sur ce sujet à la Société médicale des Hôpitaux de Paris.

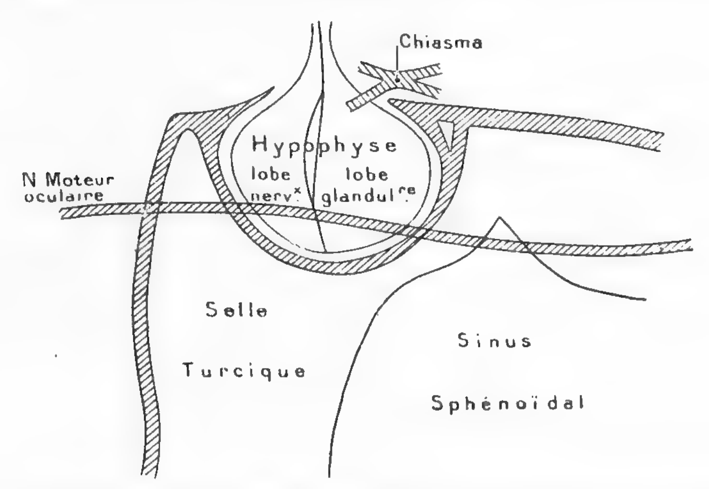


Fig. 2. — Coupe schématique antéro-postérieure de la selle turcique et de l'hypophyse (d'après Poirier modifié).

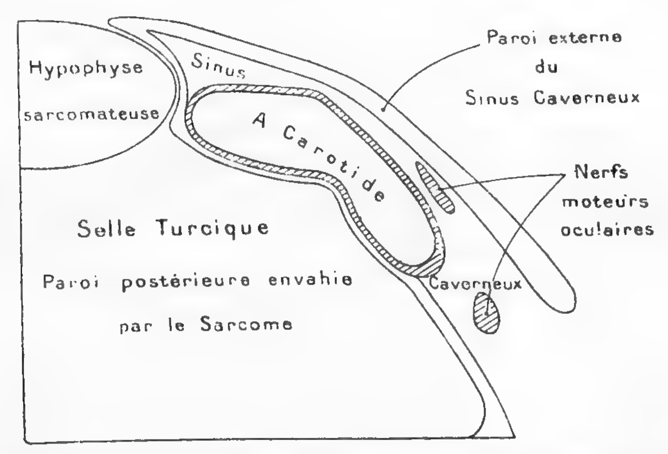


Fig. 3. — Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. La tumeur a envahi la paroi postérieure de la selle turcique et comprimé le sinus caverneux et les nerfs oculo-moteurs.

Nous reproduirons en les modifiant quelque peu les conclusions que nous donnions à cette époque :

1° Certaines tumeurs hypophysaires ou temporales, certaines suppurations du sinus sphénoïdal peuvent donner des paralysies oculaires, mais ce sont alors les signes propres à ces lésions qui font faire le diagnostic de cause et de localisation.

2° Il est au contraire des cas où l'allure des ophtalmoplégies, leur association à des douleurs du territoire de l'ophtalmique doivent faire faire le diagnostic de syndrome de la paroi externe du sinus caverneux.

3° Il en est ainsi notamment dans les cas d'ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive avec douleurs dans le territoire de l'ophtalmique, surtout si l'ophtalmoplégie débute par la 6e paire.

4° L'absence de signes radiologiques nets, l'absence de symptômes hypophysaires, l'absence de troubles circulatoires évidents ne doivent pas éliminer le diagnostic.

5° Le diagnostic de probabilité étant posé, et la syphilis étant éliminée ainsi que les tumeurs orbitaires, *il ne faut pas hésiter à intervenir* par la voie nasale. Cette opération sans risques pourra être curative au cas de lésion du sinus sphénoïdal et donnera une amélioration marquée au cas de tumeur de la région.

6° S'il s'agit d'une tumeur, on essaiera d'abord le traitement radiothérapique dont les résultats sont souvent remarquables. Si celui-ci échoue, on sera justifié d'essayer une opération curative.

Deux cas de Syndromes Hypophysaires traités par la Radiothérapie, par M. R. Gauducheau (de Nantes).

Nous avons traité par la radiothérapie deux cas de tumeurs de la région hypophysaire. L'un nous fut confié en juillet 1920 par le Dr Sourdille, qui rapportera ultérieurement les détails de l'observation.

Il s'agissait d'une femme de 35 ans qui présentait depuis près d'un an les principaux signes d'un syndrome hypophysaire : symptômes oculaires caractérisés par une diminution notable de l'acuité visuelle prédominant sur l'œil gauche, avec hémianopsie bitemporale. Symptômes d'hypertension intracranienne : céphalée frontale et occipitale, particulièrement violente la nuit, et entraînant une insomnie persistante ; un état de dépression générale avec inappétence absolue, fatigabilité cérébrale, amnésie marquée, obnubilation.

Une ponction lombaire avait momentanément amélioré la céphalée qui était réapparue quelques semaines plus tard.

Ajoutons que la malade était de petite taille, sans embonpoint exagéré et qu'elle n'avait jamais été réglée.

La radiographie du crâne de profil décela une augmentation notable de la selle turcique dans le sens vertical (15 mm.) sans modification appréciable de son diamètre antéro-postérieur.

Le traitement radiothérapique fut appliqué suivant les principes de notre maître, le Dr Béclère, dans les conditions suivantes :

Du 20 au 31 juillet, quatre doses de 3 heures chacune sous 20 cm. d'étincelle équivalente et un filtre d'aluminium de 3 mm. ; distance à la peau 25 cm. Tube Coolidge Standart, à raison d'une dose par chaque porte d'entrée : deux temporales et deux frontales.

Les séances furent répétées dans les mêmes conditions les 10 et 18 août, les 3, 9, 16 et 22 septembre, les 10, 18, 20 et 24 novembre : pour ces dernières, la filtration fut portée à 5 mm. d'aluminium.

Mais à partir de cette époque, la malade, qui se sentait beaucoup mieux,

ne nous revint plus que très irrégulièrement. Elle reçut cependant deux séances de 5 heures chacune en janvier 1921. Depuis lors, nous ne l'avons revue qu'une fois tous les deux mois environ. A chaque visite, nous lui avons cependant administré une dose de 5 heures.

L'amélioration des troubles subjectifs a été rapide ; trois semaines après le début du traitement, c'est-à-dire dans le courant du mois d'août, la malade accusait déjà une diminution notable de la céphalée nocturne et de l'insomnie. Elle demeurait fortement déprimée, pâle, et se plaignait d'un écoulement nasal abondant et nauséabond apparu vers la même époque. Cet écoulement qui n'existait pas antérieurement a persisté jusqu'à la fin de 1920. Notre collègue, le Dr Lévêque, explora soigneusement les fosses nasales et les sinus sans en trouver la cause.

Dès septembre 1920, la céphalée avait entièrement disparu ; la malade n'en souffrit plus qu'à des intervalles de plus en plus espacés et d'une façon très minime.

L'état général s'est également modifié d'une façon très complète : l'appétit est revenu à son état normal, la peau et les muqueuses se sont recolorées.

Cependant, l'amnésie a diminué sans disparaître entièrement et la malade ne semble pas avoir récupéré l'intégrité complète de ses facultés.

Les fonctions menstruelles ne se sont pas établies.

Les troubles visuels se sont plus lentement et assez peu modifiés.

Sans doute, dès septembre 1920, la malade accusait une amélioration toute subjective de sa vision : diminution de la fatigue pour lire quelques instants, perception meilleure ; mais, lors de l'examen ophtalmoscopique pratiqué en janvier 1921, le Professeur Sourdille ne constatait aucun changement notable. Ces constatations marquaient, à vrai dire, un progrès important sur les examens antérieurs puisque les lésions avaient cessé de s'accroitre.

Cet arrêt évolutif s'est maintenu depuis lors, comme un examen, pratiqué ces jours derniers, a permis de le constater. Mais il n'y a eu aucune régression de l'hémianopsie, aucune augmentation de l'acuité visuelle. La malade prétend cependant qu'elle peut lire plus longtemps qu'auparavant et se livrer à des travaux de couture qui lui étaient jusque-là tout à fait interdits.

* * *

Notre second cas concerne un enfant de huit ans, du service du Dr Lemeignen : son observation sera étudiée en détail dans une thèse prochaine.

Lorsque cette malade nous fut confiée, en octobre 1921, elle présentait un crâne augmenté de volume à type hydrocéphale, elle était semi-comateuse, les quatre membres contracturés en flexion, sans aucun mouvement des orteils lors de la recherche du signe de Babinski ; les sphincters étaient incontinents ; elle ne répondait que par des grognements aux excitations prolongées.

L'amaurose était complète, avec atrophie nacrée de la papille constatée dans le service du professeur Sourdille. Ajoutons que la réaction de Wassermann était négative dans le sang et que la ponction lombaire n'avait permis aucune constatation intéressante. Un essai de traitement spécifique n'avait amené aucune amélioration.

La radiographie du crâne de profil montra des modifications telles dans la région de la selle turcique, qu'il était même difficile de délimiter à la situation exacte de cette dernière.

La radiothérapie fut appliquée à partir du 20 octobre 1921. A ce moment, nous ne disposions pas encore dans notre service de l'Hôtel-Dieu de Nantes, du poste Coolidge qui fonctionne depuis quatre mois. Les dix-huit premières séances furent donc pratiquées avec un tube à gaz raréfié, genre Chabaud, fonctionnant à 1 Ma sous 15 cm. d'étincelle équivalente. La malade fut irradiée dans ces conditions du 20 octobre 1921 au 10 février 1922 par les quatre zones d'élection et reçut à chaque fois une dose de 4 heures sous une filtration de 1 mm. puis de 1 mm. 5 d'aluminium. Distance de l'anticathode à la peau : 2) cm.

Les 20 et 28 octobre, les applications furent faites par les deux voies temporales. Par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, le voies frontales ne furent utilisées que le 24 novembre et le 2 décembre.

En mars et en avril, la malade reçut huit séances avec notre poste Coolidge : à chaque fois, la dose administrée fut de 5 heures sous 5 mm. d'aluminium et 22 cm. d'étincelle équivalente, avec un intervalle moyen d'une semaine entre chaque application.

Malgré la faiblesse relative des premières irradiations, nous avons assisté à une véritable résurrection de notre jeune malade ; le mieux commença à se faire sentir peu de jours après la seconde séance. L'enfant sortit peu à peu de sa torp ur et esquissa quelques mouveme t des membres supérieurs.

Puis elle sembla prêter quelque attenti n aux appels qui lui étaient adressés : au début de déc mbre, elle bredouillait quelques paroles plus ou moins bien liées. En avril, elle suivait très bien une courte conversation, répondant correctement à toutes les questions.

Les mouvements des membres inférieurs furent plus lents à se manifester. Le 4 avril, les réflexes y étaient encore impossibles à mettre en évidence. Le 27 mai, lors de notre dernier examen, seul le réflexe rotulien droit faisait une apparition discrète. Et si à cette date les mouvements des membres supérieurs étaient très sensiblement normaux, si ceux du tronc s'étaient améliorés au point de permettre à l'enfant de s'asseoir presque seule et de demeurer assise dans son lit, ceux des membres inférieurs étaient encore incomplets. Depuis deux mois, l'incontinence des urines et des matières a complètement disparu.

Les lésions des nerfs optiques constatées dès le début ont été confirmées par deux examens ultérieurs. La vision semble irrémédiablement perdue.

Une nouvelle radiographie du crâne faite dans le courant du mois de mai n'a montré aucun changement.

*
* *

Nous voyons, en résumé, que nos deux malades ont bénéficié hautement et rapidement du traitement radiothérapique. Dès les premières séances, l'amélioration fut manifeste chez l'une et l'autre : la seconde était mourante quand elle nous fut abandonnée, et dix jours après la première séance, la situation commençait à changer. Dans les deux cas, ce sont les symptômes additionnés par la présence d'une tumeur cérébrale et l'hypertension intracranienne qui se sont améliorés les premiers.

Ils ont été les seuls dans le cas Lemeignen, les lésions oculaires étant définitives.

Dans le cas Sourdille, il y eut une amélioration légère et toute subjective de la vision, et si les lésions du fond de l'œil ne subirent aucune régression, elles cessèrent définitivement de s'accroître peu de temps après le début du traitement radiothérapique. Cependant, il ne nous paraît pas démontré qu'il n'eût pas été possible d'obtenir davantage si la malade avait voulu suivre plus exactement nos conseils. Son traitement n'a été véritablement actif que pendant les cinq premiers mois : elle reçut alors 14 séances de 3 heures chacune dans de bonnes conditions de filtration et de voltage.

Il y a lieu de noter enfin la rapidité avec laquelle l'amélioration s'est manifestée chez notre seconde malade, malgré l'insuffisance de l'appareillage avec lequel le traitement fut commencé.

Enfin, nous avons utilisé dans les deux cas, pour nos irradiations, les quatre portes d'entrée indiquées par Béclère. Nous avons laissé complètement de côté la voie buccale qui, au moins chez la malade de Lemeignen, eût été inutilisable.

Diagnostic Radiographique de quelques Néoplasies Hypophysaires imperméables aux rayons X, par le docteur W. Lopez Albo (de Bilbao).

Je regrette infiniment de n'avoir pu assister à nos réunions annuelles antérieures si intéressantes, et me trouvant pour la première fois parmi vous, je vous exprime, mes chers collègues, tout le plaisir que j'éprouve de me trouver dans un milieu aussi accueillant.

C'est un fait déjà bien connu qu'il existe, en plus du syndrome d'hypertension intracranienne (céphalalgie, vertiges, vomissements, crises épileptiformes avec auras gustatives et olfactives, troubles papillaires) ; en plus du syndrome de compression chiasmatique (troubles du sens chromatique, du champ visuel et atrophie papillaire primitive) ; en plus de la compression de quelques régions cérébrales (dysarthrie, troubles moteurs et réflexes) et de certains nerfs de la base du crâne, spécialement du moteur oculaire interne, du moteur oculaire externe et du nerf trijumeau (algies pituitaires, névralgie ophtalmique) ; et, en plus, finalement, des troubles dits glandulaires, hormoniques ou, si l'on veut, quelques-uns

tubériens ou infundibulaires (acromégalie, gigantisme, infantilisme avec arrêt de croissance, syndrome adiposo-génital et obésités, diabète, insipide, diabète sucré, cachexie, crises narcoleptiques, somnolence) ; il existe, dis-je, des modifications de la selle turcique, telles que l'augmentation du volume, l'excavation en profondeur, l'élargissement progressif de celle-ci, au fur et à mesure du développement de la tumeur, si difficile souvent d'interpréter, comme M. Froment l'a justement remarqué, à cause des variations multiples de la selle turcique de chaque individu normal et surtout de chaque malade ; et aussi des érosions et des destructions de la selle turcique, surtout des apophyses clinoïdes postérieures et de la lame quadrilatère. Il faut retenir que quelquefois ces altérations font leurs apparitions dans des cas de dilatation du 3e ventricule, comme je les ai vues dans un cas d'infantilisme par ventriculite chronique d'origine très probablement tuberculeuse ; et dans un autre cas de cachexie, chez un jeune enfant qui avait un énorme sarcome du sphénoïde, englobant l'hypophyse, celle-ci détruite à son lobe antérieur par un foyer hémorragique ancien suivi de sclérose. Dans ce cas, le corps du sphénoïde avait disparu complètement.

Mais il y a des cas, très peu certainement, dans lesquels l'examen radiographique peut, à lui seul, en laissant de côté toutes les modifications de la selle turcique, nous donner des renseignements précis pour affirmer, en nous appuyant seulement sur eux, le diagnostic de tumeur hypophysaire. C'est un fait d'observation rare, sûrement, mais très précieux quand on le trouve, seul ou associé.

Je fais allusion, au cas où la nature même de la tumeur donne à part les altérations ci-dessus énoncées, une image radiographique très nette de la même néoplasie. Ceci arrive dans les tératomes, les psammomes, les ostéosarcomes et dans d'autres tumeurs qui ont subi une dégénérescence oculaire ou osseuse.

Et voici un résumé très bref de mes deux observations, dont les images radiographiques sont à votre disposition.

Le premier malade était un homme d'environ 46 ans, qui depuis quelques mois se plaignait seulement de névralgies de la branche supérieure du trijumeau gauche et de diplopie. Les explorations neurogliques et oculaires minutieuses montrèrent uniquement diminution et abolition de toutes les sensibilités dans le territoire innervé par cette branche, une légère exophtalmie et atrophie papillaire primitive bilatérale. Il n'existait spécialement aucun symptôme hypophysaire. Seulement, la maigreur du malade pouvait faire penser au début d'une cachexie hypophysaire. Il s'agissait, par conséquent, du syndrome de compression de la région du sinus caverneux.

Quoique le diagnostic d'une tumeur de la fosse moyenne gauche fût probable, nous soumîmes le malade à la radiographie et nous trouvâmes : destruction des apophyses clinoïdes postérieures et peut-être aussi des antérieures, et, ce qui est plus remarquable, une grande ombre à l'intérieur de la selle turcique. N'ayant pas revu le malade,

qui a refusé toute intervention chirurgicale, nous n'avions pu lui faire une nouvelle radiographie.

Le deuxième cas appartient à un jeune homme d'environ 28 ans, qui avait eu déjà des céphalées dans son enfance et qui se plaignait de mal de tête, de vomissements, diminution de l'acuité visuelle, chute de poils des régions génitales, de tout le reste du corps, de la face, et chute des cheveux; et en plus, perte de l'instinct sexuel et des fonctions génitales. Il avait aussi de l'hémianopsie bitemporale et de l'atrophie papillaire simple.

La radiographie nous montra une selle turcique un peu agrandie : 2 centimètres du diamètre antéro-postérieur, 1 centimètre 1/2 de profondeur, sans usure des apophyses clinoïdes, et augmentation du volume du sinus. On remarquait l'image de la tumeur dans la concavité de la selle turcique. Si nous considérons que le système pileux du malade fut toujours un peu imparfait et qu'il se plaignait depuis son enfance de maux de tête, nous pouvons conclure à une tumeur embryonnaire, à un tératome. La radiothérapie n'a pas donné de résultats, en raison de la nature probablement tératomateuse de la tumeur.

Quoique je rapporte ces cas sans pièces opératoires ou nécropsiques, justifiant le diagnostic radiographique, je les trouve intéressants à communiquer. De là se dégage l'importance que l'examen radiographique systématique peut avoir dans les cas d'hypertension intracranienne ou suspects de celle-ci.

Sur huit cas que j'ai vus de tumeur hypophysaire, j'ai trouvé dans les deux que je vous ai présentés, l'ombre typique.

En ce qui concerne l'élévation thermique après injection de 2 centimètres cubes d'extrait de lobe antérieur à 5 %, nous avons constaté, dans un cas d'adipose douloureuse, chez une femme de 45 ans, à ménopause très prématurée, suivie de pertes de désirs sexuels, quelques symptômes qui pourraient se rapporter à l'hypophyse (algies pituitaires, congestion papillaire bilatérale et selle turcique fort rétrécie) ; nous avons, dis-je, constaté une élévation thermique à 38 degrés et même plus, accompagnée du retour de l'instinct sexuel à la suite de chaque injection d'extrait hypophysaire.

Dans le cas dont je viens de parler, j'ai émis l'hypothèse de l'origine hypophysaire, ou à prédominance hypophysaire, de quelques cas d'adipose douloureuse.

En ce qui concerne les applications radiothérapiques par la voie fronto-temporale de Béclère, je n'ai vu que des échecs ou des résultats très médiocres dans les trois cas que nous avons fait traiter.

Récemment, nous avons fait, chez une jeune fille de 16 ans 1/2, avec infantilisme dû à une tumeur de l'hypophyse, l'ouverture du sinus sphénoïdal, et nous avons placé pendant 24 heures, un tube à radium dans le sinus. Cette intervention ayant eu lieu il y a à peine un mois, nous ne pouvons pas tirer des conclusions à cet égard.

Réponse de M. J. Froment, Rapporteur.

M. J. Froment. — C'est à dessein que nous limitant à l'étude des syndromes hypophysaires classiques, nous avons laissé de côté la question du rôle de l'hypophyse dans les dystrophies osseuses de l'enfance étudié par Hutinel, et celle de l'hyper-pituitarisme ou de l'hypo-pituitarisme constitutionnel, questions sur lesquelles nous ne possédons pas encore d'éléments d'appréciation suffisants. On ne voit pas bien sur quelles bases solides on peut étayer de telles vues de l'esprit.

L'observation de M. Catola et celle de M. Belarmino Rodriguez viennent s'ajouter aux cas d'acromégalie précoce que nous avons groupés et étudiés. Ainsi qu'on l'observe le plus souvent alors, il y a, en même temps, hypercroissance. Si, dans la 2e observation, l'examen des cartilages de conjugaison fait défaut, la radiographie montre, dans la 1re observation, qu'ils ne sont pas soudés. L'acromégalie peut donc bien, ainsi que nous le faisions remarquer, débuter avant 15 ans, sans qu'il y ait soudure des cartilages épiphysaires. L'existence de tels cas, relativement exceptionnels, ne doit pas toutefois faire oublier l'importance des acquisitions que, dans la question de l'acromégalo-gigantisme, nous devons aux travaux de Brissaud et Meige.

L'observation de M. Demole est un beau cas de dystrophie adiposogénitale par lésion testiculaire avec intégrité de l'hypophyse, et de l'infundibulum examinés en coupes sériées. On doit donc bien admettre, ainsi que nous le faisions, l'existence de deux ordres de dystrophie adiposogénitale, l'une hypophysaire ou tubérienne, l'autre eunuchoïde.

Les réserves faites par M. Souques concernant l'interprétation du cas de diabète insipide de Camus, Roussy et Legrand, ainsi que celle des cas d'infantilisme de Vigouroux et Delmas, de Lereboullet, Mouzon et Cathola cadrent trop exactement avec les remarques que nous avons faites à leur égard pour qu'il y ait lieu d'y insister.

Restent les remarques faites par M. Lhermitte à propos du cas de diabète insipide que nous avons relaté. Il ne nous paraît pas démontré que la ponction lombaire pratiquée 3 jours avant l'injection de pituitrine ait été la cause de la réduction de la diurèse, car la diminution de la soif et la baisse de la courbe urinaire ne se sont manifestées qu'après cette injection. Bien loin de tirer d'ailleurs de l'épreuve de la pituitrine un argument en faveur de l'origine hypophysaire de ce cas de diabète insipide, nous avions explicitement indiqué qu'on ne pouvait faire état du résultat obtenu à la suite de cette première injection, puisqu'il ne s'était pas reproduit après les injections ultérieures et avait été, pour ainsi dire, sans lendemain. Il nous a paru nécessaire de le rappeler, puisque ce point n'avait pas été compris.

Mais à côté des cas, parmi lesquels nous rangeons notre observation dans lesquels l'extrait du lobe postérieur est peu, ou n'est pas actif, il en est d'autres où son action est indéniable et ne paraît pas s'épuiser. L'épreuve thérapeutique acquiert même plus de valeur et d'intérêt

du fait qu'elle n'est pas positive dans tous les cas de diabète insipide.

Sans doute, il ne peut être question d'opposer ces résultats obtenus en clinique par l'opothérapie aux expériences très intéressantes et, semble-t-il, très démonstratives (tout au moins pour ce qui concerne le diabète insipide) de MM. Camus et Roussy, mais il ne faut pas non plus les méconnaître ou les passer sous silence. Il faut bon gré mal gré, tenir compte des uns et des autres quelque difficulté qu'il y ait à les concilier.

Parmi les observations qui viennent d'être relatées, un trop grand nombre d'entre elles ont apporté une contribution importante à l'étude des syndromes hypophysaires, pour qu'il soit possible de les commenter toutes. Il convient donc de se borner à quelques remarques.

Il faut tout particulièrement retenir l'étude comparée par M. Souque faite du mode d'action, dans le *diabète insipide*, des divers extraits hypophysaires. Elle semble établir que l'activité de l'extrait de lobe postérieur tient à la glande intermédiaire dont la pars nervosa ne peut jamais en fait être complètement séparée. Les résultats inconstants et variables obtenus par M. Roussy tiennent sans doute à la nature même des extraits employés qu'il eût dû indiquer. Non seulement l'extrait total est peu actif, l'extrait du lobe antérieur à peu près inactif, mais dans les extraits de lobe postérieur eux-mêmes, il y a, d'une marque à l'autre, de très grandes différences dans l'intensité des effets obtenus. C'est un point sur lequel toutes les recherches des cliniciens concordent : Bab, Krœmer en particulier, ont contribué à l'établir. Que l'on réussisse ou non à donner une explication satisfaisante de ce singulier remède, il faut reconnaître qu'il se montre dans certains cas de diabète insipide d'une remarquable efficacité. Ainsi que l'a montré Bab qui l'a comparé aux divers extraits d'organe (il en a expérimenté plus de 15), son action à cet égard est tout à fait spéciale.

L'observation anatomo-clinique de *diabète sucré hypophysaire* relatée par M. Lhermitte est du plus haut intérêt. Ainsi que nous l'avons dit, tous les cas de diabète sucré hypophysaire connus sont liés à l'existence de lésions ou de tumeurs atteignant l'hypophyse elle-même. Les tumeurs juxta-lympophysaires extrasellaires plus que toutes autres susceptibles de comprimer de manière précoce le tuber cinereum ne paraissent pas, à en juger par les cas qui ont été jusqu'ici publiés, susceptibles de s'accompagner de glycosurie. Le cas de M. Lhermitte s'inscrit-il en faux contre cette règle ? Il s'agit bien là d'une tumeur extrasellaire appendue à la tige pituitaire mais (sa structure histologique ne laisse aucun doute à cet égard), elle s'est développée aux dépens du lobe nerveux de l'hypophyse qui ici occupe une situation anormale extrasellaire. Bien loin d'infirmer la règle que nous indiquions, ce cas vient donc indirectement le confirmer. Est-il nécessaire de faire remarquer que tous ces faits plaident en faveur de la pathogénie hypophysaire et non de la pathogénie tubérale du diabète sucré. Et d'ailleurs Camus et Roussy n'ont pu réaliser par

lésion du tuber cinereum que des glycosuries passagères et jamais que jusqu'ici un diabète sucré proprement dit.

Pour ce qui concerne l'explication donnée par M. Roussy et étayée sur de nouveaux faits, de l'*absence d'acromégalie* dans de nombreux cas de *tumeur de l'hypophyse*, absence qu'il attribue à l'existence de parties de l'hypophyse demeurées indemnes ou même hyperplasiées, elle tombe, nous semble-t-il, devant des faits tels que le suivant. Voici un cas d'acromégalie tellement typique qu'il est utilisé comme document iconographique par Dejerine dans sa sémiologie des affections du système nerveux (fig. 324, page 684). Or, l'examen histologique fait par M. Thaon et relaté dans la thèse de Presbeanu (Paris 1908-1909) montre que l'acromégalie est liée à une tumeur de l'hypophyse (adénome à cellule éosinophile) qui respecte une grande partie de cet organe dont l'aspect histologique est celui d'une hypophyse fonctionnant activement. Quant à la distinction entre les tumeurs laissant une grande partie de l'hypophyse indemne et celles dans lesquelles ces parties sont hyperplasiées, elle paraît — dans l'état actuel de nos connaissances sur l'histo-physiologie de l'hypophyse — quelque peu subtile.

Ce n'est donc pas dans la persistance des zones indemnes ou hyperplasiées qu'il faut chercher l'explication de l'absence d'acromégalie dans de nombreux cas de tumeur de l'hypophyse, mais sans doute, ainsi que nous le disions, dans la nature même de ces tumeurs.

Pour ce qui regarde l'infantilisme, sans méconnaître l'importance du facteur génital, aucun fait n'a été apporté qui autorise à admettre qu'une lésion génitale puisse suffir à réaliser l'*infantilisme avec arrêt de croissance*. Reste la question du *nanisme hypophysaire* abordé par M. Léri : il est regrettable que dans son cas, la radiographie des cartilages de conjugaison n'ait pu être faite. Il conviendrait en tout cas de bien spécifier que, seuls, les cas de nanisme sans retard de développement sexuel et sans retard de la soudure des cartilages épiphysaires peuvent être détachés du groupe des cas d'infantilisme avec arrêt de croissance type Souques. Or, en fait, la presque totalité des cas décrits sous le nom de nanisme type Paltauf s'accompagnent de tels retards. Il n'y a pas nécessairement dans l'infantilisme persistant de tous les caractères morphologiques appartenant à l'enfance, mais parfois seulement de quelques-uns.

Il resterait à souligner l'intérêt des communications de Ch. Foix concernant le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux et de la remarquable étude critique de M. Knud H. Krabbe sur les syndromes épiphysaires.

Il faut encore rappeler, car cette notion est fondamentale, que l'absence d'altérations décelables par les méthodes histologiques actuelles ne peut permettre de conclure, de l'avis de tous les histologistes, à l'intégrité fonctionnelle de l'hypophyse. Des études histo-physiologistes, telles que celle de Stewart qui vient de paraître dans les *Archives de morphologie* et qui est consacrée à l'étude des processus de sécrétion de l'hypophyse, méritent de retenir l'attention, car elles peuvent mettre sur la

voie de nouveaux progrès techniques. Il ne faudrait pas que l'amélioration des techniques portant sur l'examen du tuber cinereum détournât d'un examen attentif et minutieux de l'hypophyse. Ce ne serait pas entrer vraiment dans la voie des progrès mais bien s'acheminer vers d'inévitables retours en arrière. Ne considérait-on pas, il y a bien peu de temps encore, comme à peu près certaine l'origine parathyroïdienne de la maladie de Parkinson ? Il ne faut pas s'exposer à commettre une erreur inverse.

Les nouveaux faits rapportés par M. Béclère, ainsi que ceux relatés par MM. Souques, Foix, Sainton, viennent s'ajouter à ceux qui étaient jusqu'ici connus et qui avaient mis hors de doute l'efficacité de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs de l'hypophyse.

Pour ce qui concerne les remarques de M. Beco concernant la présence de l'histamine dans les extraits utilisés en thérapeutique, nous ne croyons pas que l'on puisse au cours des recherches expérimentales s'inscrire en faux contre les données de la chimie. Tous les chimistes en effet sont d'accord pour admettre que ces extraits contiennent de l'histamine; on ne discute que pour savoir si l'histamine entre ou n'entre pas dans la composition chimique de la glande fraîche.

Quant à la distinction que nous avons établie entre les deux modes d'action possible des extraits hypophysaires, l'*action opothérapique* proprement dite et l'*action toxico-dynamique*, elle nous paraît fondamentale. Cette dernière expression nous paraît préférable à celle d'action pharmaco-dynamique, pour désigner des effets thérapeutiques qui, spécifiques ou non, ne peuvent être considérés comme l'équivalent des effets physiologiques dus aux sécrétions endocriniennes, car l'action opothérapique elle-même peut être englobée dans l'action pharmaco-dynamique. Parmi les effets produits par les extraits hypophysaires, il y en a qui, à n'en pas douter, sont des effets toxiques plus comparables à l'action de l'ergotine par exemple, qu'aux effets physiologiques dus aux sécrétions endocriniennes. Deux catégories de faits suffisent à l'établir : d'une part, les accidents toxiques observés après administration clinique ou expérimentale prolongée ou massive d'extraits hypophysaires par Etienne et Parisot, Thaon, Franchini et d'autres auteurs ; d'autre part, les faits de tachyphylaxie expérimentale étudiés par Cesa Bianchi, Dold, Champy et Gley.

Il importe donc qu'à l'avenir, pour apporter plus de précision dans les études consacrées aux effets thérapeutiques des extraits hypophysaires, on s'efforce de faire la part de ce qui revient à l'action opothérapique ou endocrinienne proprement dite et de ce qui n'est qu'actions toxico-dynamiques.

Et maintenant après cette longue et intéressante discussion, que peut-on conclure, ou plus exactement quel est l'état actuel de la question ?

On doit, à n'en pas douter, reconnaître qu'il faut, à l'avenir, songer beaucoup plus que par le passé, à faire parmi les symptômes et syndromes liés aux lésions de la région hypophysaire, la part de ce qui peut revenir à l'intervention des centres de la base du cerveau. Mais on ne doit pas, ainsi que le demandait M. Roussy, retourner le problème et attendre qu'on fasse la preuve de l'intégrité de ces centres. Il faut dans l'étude des cas tenir compte à la fois des lésions de l'hypophyse et de celles des lésions du tuber cinereum. Il faut aussi faire des examens comparés en coupes sériées de ces organes dans de nombreux cas témoins ne s'accompagnant pas de syndromes dits hypophysaires, afin de mieux être en mesure de déterminer la signification de telles lésions.

L'acromégalie et le gigantisme (quoiqu'en pense M. Camus qui ne paraît pas sur ce point d'accord avec son corapporteur) ne paraissent pas en cause. Les faits expérimentaux relatés par MM. Camus et Roussy n'apportent en effet aucun élément qui contredise leur origine hypophysaire. Les faits expérimentaux rapportés par Robertson, R. et M. Hoskins, Uhlenluth et dont on n'a pas fait mention, semblent au contraire établir que l'alimentation hypophysaire stimule la croissance des larves de grenouille et permet même d'obtenir des salamandres géantes.

De même, l'origine hypophysaire du diabète sucré n'est guère en cause puisque seules les lésions de l'hypophyse elle-même et non celles de la région hypophysaire paraissent susceptibles de le réaliser. MM. Camus et Roussy n'ont pu d'ailleurs reproduire expérimentalement par lésion du tuber cinereum que des glycosuries très passagères.

Aucun fait vraiment probant ne permet jusqu'ici d'attribuer aux lésions du tuber cinereum l'infantilisme dit hypophysaire avec arrêt de croissance : n'est-ce pas d'ailleurs la contre-partie du gigantisme.

Il convient d'être un peu plus réservé pour ce qui concerne le syndrome adiposo-génital. A quelques faits expérimentaux fort intéressants d'ailleurs, mais encore peu nombreux, s'opposent de curieux effets obtenus par l'opothérapie dans des cas tels que ceux de Robler, de Joua, de Lisser.

Seul pour l'instant, l'origine hypophysaire du diabète insipide est fortement en cause et l'on ne peut méconnaître à cet égard l'intérêt des expériences de MM. Camus et Roussy. Mais il subsiste une énigme. Si l'hypophyse n'a rien à voir dans la production de ce syndrome, à quoi tient l'action singulière de l'extrait du lobe postérieur ?

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES.

L'Hypopituitarisme et son traitement, par H. Lisser, *Endocrinology*, t. VI, nº 1 p. 15-39, janvier 1922.

Nos conceptions sur l'hypopituitarisme sont simplistes et provisoires ; mais le terme correspond à des réalités cliniques, démontrées par l'anatomie pathologique et par l'expérimentation, jusqu'à un certain point aussi par les effets de l'opothérapie pituitaire.

L'insuffisance pituitaire retentit sur le système osseux (nanisme, acromicrie) ; sur le tissu sous-cutané (émaciation extrême ou au contraire obésité du type en ceinture) ; sur la peau (peau sèche, douce, inélastique) ; sur le système pileux qui prend les attributs du sexe opposé ; sur les ongles qui deviennent dystrophiques ; sur les organes sexuels, le métabolisme, le système musculaire, la mentalité, etc. Ces divers symptômes se groupent en syndromes dont les mieux définis sont le type Lévy-Lorain de l'infantilisme hypophysaire, le type bien connu de la dystrophie adiposo-génitale de Frolich avec sa variété Neurath-Cushing.

L'essentiel de l'infantilisme Lorain est un moindre développement squelettique avec aplasie génitale mais sans adiposité ; les traits principaux du tableau Frölich sont le moindre développement squelettique avec aplasie génitale et adiposité, le type Neurath-Cushing comporte l'excès de développement squelettique avec aplasie génitale et adiposité. Ce sont des types morphologiques ; le diagnostic s'en fait par la vue, les figures ne sauraient trop être multipliées ; celles de l'auteur (dix cas) sont démonstratives. Pour ce qui concerne l'opothérapie dans l'insuffisance hypophysaire, ses résultats ont été brillants, appréciables, ou décevants. C'est que la voie est incertaine ; on ne sait guère ce que sont les hormones hypophysaires, ni ce que contiennent les préparations d'hypophyse, ni dans quelle mesure la pituitaire animale est apte à suppléer la pituitaire malade de l'homme. Thoma.

Observations initiales concernant l'Hypophyse, par Harvey G. Beck, *Endocrinology*, t. VI, nº 1, p. 40-47, janvier 1922.

Historique : Galien Vésale, Vicq d'Azyr, Rayer, etc., ont parlé d'altérations de l'hypophyse ; l'époque moderne commence à la description du syndrome de Pierre Marie, et se continue par celle du syndrome de Babinski-Frölich ; puis les publications sur les troubles d'origine hypophysaire deviennent innombrables. Thoma.

Neogy (S. P.). *Sécrétion interne de l'Hypophyse* (Calcutta med. J., nº 7, p. 31, janvier 1922.)

Polyurie expérimentale, par Mac Micken HANCHETT, *American J. of med. Sc.*, t. 163, nº 5, p. 685, mai 1922.

Expériences sur des chiens ; l'hypophyse est atteinte par voie buccale (transpharyngée) et excitée de différentes façons (excitations thermiques, mécaniques, électriques) ; la glande est aussi comprimée, herniée, extraite par traction ; administration de pituitrine et d'épinéphrine aux chiens polyuriques. Conclusions :

Il est d'évidence clinique que les modifications d'activité en plus ou en moins de l'hypophyse en ses différentes portions ne sont pas uniformément associées à la polyurie.

Les lésions expérimentales de l'hypophyse elle-même ne produisent pas constamment la polyurie ; il est besoin d'un élément additionnel qui est le facteur déterminant.

Des lésions expérimentales de l'hypophyse, même de celles qui ne peuvent produire qu'une altération minime et négligeable de sa sécrétion, ont uniformément pour effet la polyurie quand elles sont associées à la traction de la glande sur son implantation au plancher du troisième ventricule ; le degré de la polyurie est grossièrement proportionnel à la force de la traction opérée.

La polyurie associée aux modifications hypophysaires est due à la stimulation des formations de la région basilaire du cerveau, plancher du ventricule, corps mamillaires, etc.

Les injections intra-veineuses de pituitrine abaissent temporairement le taux de la polyurie ainsi obtenue.

Les injections intra-veineuses d'épinéphrine n'ont aucun effet sur la polyurie expérimentale des chiens. THOMA.

Diabète insipide et Diabète sucré. Observations sur le Métabolisme de l'Eau et du Sel dans le Diabète sucré, par J. KOOPMAN, *Endocrinology*, t. VI, nº 1, p. 4, janvier 1922.

Le proximité de centres de la polyurie et de la glycosurie dans la région du tuber cinereum pose la question d'une relation entre le diabète insipide et le diabète sucré. Pour la saisir, l'auteur a fait l'étude de l'excrétion du sel et de l'eau dans des cas de diabète sucré avec polyurie. Il constate l'existence de diabètes sucrés avec polyurie dans lesquels le métabolisme de l'eau et du sel est tout à fait semblable au métabolisme de l'eau et du sel dans la forme hyperchlorémique du diabète insipide ; mais il existe aussi des cas où cette similitude ne peut être démontrée. Il n'est pas encore certain qu'il y ait des cas de diabète sucré ressemblant à la forme hypochlorémique du diabète insipide. THOMA.

TUCKER (John). *Guérison immédiate d'un diabète insipide récent après une Ponction lombaire.* (American of med. Sc., t. 163, nº 5, p. 668, mai 1922.) — Diabète insipide à début brusque, sans maladie antécédente, chez un jeune homme de 27 ans ; quelques jours après ponction lombaire ; disparition de la soif et réduction du volume des urines dans les 24 h. ; cinq mois plus tard on vérifie le maintien de la guérison. Les lésions de l'hypophyse ne sont pas seules à conditionner le diabète insipide ; tout ce qui fait obstacle à l'issue de sa sécrétion peut agir dans le même sens ; ainsi un œdème transitoire ou l'inflammation de la glande, sa compression par une cause extérieure quelconque peut causer le diabète insipide ; la décompression obtenue par la ponction lombaire peut alors le guérir. THOMA.

Dyspituitarisme. Relation d'un cas d'Insuffisance Hypophysaire du lobe postérieur contrôlée par l'Opothérapie, par Roger S. MORRIS et Hiram B. WEISS, *J. of the American med. Association*, t. 78, nº 20, p. 1522, 20 mai 1922.

Le cas concerne un homme de 38 ans. L'obésité, la somnolence, la céphalée, l'urina-

tion nocturne fréquente, la perte du pouvoir sexuel, la perte de la mémoire ont été combattues et relevées pendant plus de six ans par l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. Au bout de six ans, malgré la disparition des symptômes, la tolérance pour le sucre demeure basse. THOMA.

Contribution à la pathologie de l'Hypophyse, par P. de MONAKOW (fils). *Arch. Suisse de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 8, fasc. 2, p. 200-207, 1921.

Un cas d'atrophie (vraisemblablement d'origine vasculaire) du lobe antérieur de l'hypophyse, chez un homme de 58 ans. Cette dégénérescence s'affichait sous les traits cliniques de l'adiposité hypophysaire (atrichie, obésité, atrophie testiculaire, etc.). Mais ce qui retient l'attention et mérite l'intérêt, c'est la constatation d'une dégénérescence avancée des tubes contournés du rein. Monakow incline à penser avec Fr. Müller, Aschner, etc., que l'hypophyse entretient avec les reins des relations encore mal éclaircies. W. BOVEN.

MOURIQUAND et BARBIER (J.). *Syndrome Adiposo-génital avec Hypertrophie Hypophysaire.* (Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, 6 juin 1922.) — Enfant de 11 ans, type de syndrome adiposo-génital, avec testicules minuscules, gros développement adipeux. L'enfant est par ailleurs intelligent.

La radiographie montre une selle turcique franchement élargie, deux fois plus large que normalement. L'enfant a été soumis à l'opothérapie pluriglandulaire. L'auscultation artérielle, qui révélait au début une absence de tons artériels, et par conséquent un état hyposympathicotonique, fait entendre, après 3 semaines de traitement, des tons légèrement exagérés. Le sujet serait donc en train de constituer une hypersympathicotonie d'origine thérapeutique. L'auscultation artérielle au cours d'un traitement endocrinien peut être proposé comme un moyen facile de contrôle permettant d'arrêter l'administration d'extrait thyroïdien avant les premiers accidents. E. F.

Obésité Infantile et Glandes Endocrines, par P. LEREBOULLET. *Paris méd.*, t. 12, nº 18, p. 386, 6 mai 1922.

L'obésité de l'enfant se prête mieux que celle de l'adulte à une étude clinique permettant de préciser les conditions étiologiques et pathogéniques qui commandent son apparition. Si la plupart des obésités infantiles sont d'origine endocrinienne, rarement une seule glande est intéressée, et même le facteur endocrinien n'est pas seul en cause. Il importe néanmoins, au point de vue de la direction d'une thérapeutique efficace, de reconnaître les altérations endocriniennes prépondérantes dans chaque cas.

L'auteur montre comment doit être examiné l'enfant obèse ; il trace le tableau des obésités thyroïdiennes, hypophysaire, épiphysaire, surrénale, génitale, pluriglandulaire ; il examine l'action des causes autres que glandulaires, à savoir l'alimentation excessive, la sédentarité, le facteur héréditaire et familial, le facteur infectieux, le facteur nerveux. Le traitement se réduit des données acquises par l'examen : opothérapie simple ou combinée dans les cas plus ou moins nettement endocriniens, physiothérapie et hygiène dans tous. E. F.

Déformation Pseudo-acromégalique des mains avec Hyperostose diffuse des membres, par FONTANEL, *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 13 juin 1922.

Il s'agit d'un soldat chez qui la déformation des mains peut faire croire à une acromégalie. Cette déformation, due à une hyperostose des téguments de la paume, est accompagnée d'une augmentation de volume des os des membres, particulièrement remarquable au niveau de la moitié inférieure de l'avant-bras et surtout au niveau de la moitié inférieure de la jambe.

En l'absence de toute déformation de la face, des pieds, du thorax, de tout symptôme de compression des nerfs oculaires, de tout signe endocrinien hypophysaire, en raison du développement régulier depuis la naissance, il ne peut être question d'acromégalie fruste ou partielle, sans parler d'acromégalie sans tumeur hypophysaire. Faute de mieux, on peut cataloguer ce cas parmi les macrosomies congénitales partielles. E. F.

Etudes sur le diabète insipide, par Piero Biffis, *Policlinico, sez méd.*, t. 29, n° 5, p. 286-306, mai 1922.

Etude sur cinq cas de diabète insipide pouvant être dits purs. L'auteur a fait de nombreuses expériences sur le mécanisme de la polyurie ; celle-ci précéderait et conditionnerait la polydipsie. Deux des malades prirent la grippe à l'hôpital ; la fièvre fit diminuer la quantité journalière de l'excrétion urinaire dans les deux cas, mais dans l'un seulement la densité de l'urine s'éleva, tandis que dans l'autre elle se maintint au même degré.

Vis-à-vis de la médication hypophysaire les 5 malades se comportèrent diversement. Chez 3 d'entre eux, l'effet fut nul, chez un autre la diminution de la polyurie fut peu considérable, mais nette. Chez le dernier l'administration d'hypophyse pendant deux jours consécutifs abaissa le taux de l'urine jusqu'à la normale, la densité restant basse ; cette disparition de la polyurie se maintint un mois, après quoi le malade fut perdu de vue. F. Delenis.

G. F. *Syndromes hypophysaires* (Pensiero Med., t. 11, n° 19 et 20, 13 et 20 mai 1922). — Revue synthétique.

Histologie, développement et fonctions de la Glande Pinéale chez les Mammifères, par Knud H. Hrabbe, *Biologiste Meddelelser udgivne af det kgl. Danske videnskabernes Selskab*, 112 pages avec 7 planches, Copenhague, 1920.

L'auteur a pu étudier la structure de la pinéale dans les différentes classes de mammifères et en suivre le développement chez quelques espèces. L'histologie comparée de la glande ne saurait élucider sa physiologie ; il est toutefois permis de remarquer que rien n'appuie la supposition qu'il s'agisse d'un organe rudimentaire, pas plus son homologie avec un œil chez quelques vertébrés inférieurs (petromyzon, amphibiens anoures) que ses faibles dimensions. Au contraire plusieurs arguments contredisent cette hypothèse : la pinéale augmente de volume pendant toute la vie embryonnaire des animaux et même dans leur jeune âge ; il s'y différencie et développe des cellules spécifiques du système nerveux ; la névroglie de l'organe est un tissu secondaire ; la glande est toujours richement vascularisée. La pinéale n'est vraiment rudimentaire que chez le Dasypus villosus et le Phocæna communis, peut-être aussi chez d'autres Edentés et d'autres Cétacés, mais cette involution est susceptible d'interprétations diverses. La fonction de la pinéale diffère peut-être selon les mammifères considérés : ainsi chez les Primates il existe peut-être une fonction nerveuse indépendante de la fonction sécrétrice. Chez les Primates comme chez la plupart des autres Mammifères la vascularisation abondante de l'organe, le caractère épithélial de nombreux éléments, l'excrétion des granulations et les amitoses affirment la réalité de cette fonction sécrétrice. On peut aussi se figurer que la pinéale joue un rôle dans l'écoulement du liquide céphalo-rachidien et dans l'évacuation des produits du métabolisme du cerveau. E. F.

Recherches sur l'Innervation du Pancréas comme Glande à Sécrétion interne, par José Maria de Corral, *Junta para Ampliacion de Estudios e Investigaciones cientificas*, t. 17, p. 173-196, Madrid, 1918.

Il y a dans les vagues des fibres excitatrices de la sécrétion interne du pancréas. En effet, l'excitation électrique des vagues (chien), au-dessous de l'émergence des fibres cardiaques, et pratiquée après destruction des nerfs du foie, produit une diminution du sucre du sang. Celle-ci se fait si vite qu'il faut admettre un renforcement de la sécrétion interne du pancréas, d'où glycolyse augmentée. Cette diminution du sucre se constate aussi bien chez les animaux rendus hyperglycémiques par l'anesthésie, que chez ceux dont la glycémie était normale. Après un repos consécutif à l'excitation, on constate parfois que la quantité du sucre du sang tend à remonter. On n'observa jamais la diminution de la glycémie chez les chiens opérés comme les premiers, mais dont les vagues n'ont pas été excités. F. Deleni.

Tachycardie paroxystique et Basedowoïde, par C.-J. Urechia et C. Alexandresco-Diersca (en roumain). *Spitalul*, n° 6, 1920.

Tachycardie paroxystique (180-200 pulsations par 1') chez une jeune fille (25 ans) de haute taille à thyroïde augmentée de volume, avec tachycardie interparoxystique peu accentuée (90 pulsations par 1'), avec variations pondérales rapides, labilité psychique, grande sensibilité pour l'adrénaline. Les auteurs admettent un rapport certain dans leur cas entre l'hyperthyroïdie et la tachycardie paroxystique. C.-J. Parhon.

Observations histo-pathologiques sur la Thyroïde chez les Aliénés (épilepsie, paralysie générale, démence précoce, pellagre, etc.), par C.-J. Parhon et Mme Alice Stocker. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, nos 5-6, 1921.

Les auteurs ont étudié 21 cas d'épilepsie, 7 fois sur 14 cas (on n'a tenu compte que des adultes) la glande était diminuée de poids et de volume, 3 fois elle était, par contre, augmentée. Au point de vue microscopique on nota la sclérose 14 fois sur 21 cas. Les cellules étaient riches en granulations lipoïdes 8 fois dont 2 au-dessous de 20 ans (on sait que ces granulations abondent pendant la vieillesse). 9 fois les follicules étaient extasiés. Dans 3 cas, ils étaient de faibles dimensions. Les modifications les plus intéressantes consistent dans la présence de la colloïde basophile (15 fois sur 20 cas), des hématies intrafolliculaires, les plus souvent basophiles, 11 fois, et des cristaux octaédriques (décrits récemment par C. Buscaïno) dans 8 cas sur 21.

Les auteurs admettent un rapport entre la colloïde basophile et les hémorrhagies intrafolliculaires. La colloïde basophile résulte d'après eux de la transformation du sang épanché dans les vésicules et ne représente donc pas un produit de sécrétion. Le rôle des altérations thyroïdiennes dans la pathogénie de l'épilepsie reste encore à l'étude.

On a examiné également la thyroïde dans 12 cas de démence précoce. Dans 3 de ces cas, il s'agissait d'un lobe extirpé par opération. Les modifications trouvées ont été visibles selon les cas (voir l'original). Mais les 3 cas où la glande examinée provenait d'une intervention opératoire prouvent que des altérations thyroïdiennes peuvent s'observer dans la démence précoce en dehors de toute affection intercurrente.

Dans la démence sénile, on trouve de la sclérose, de la surcharge lipoïdienne des cellules thyroïdiennes, de la colloïde basophile, plus rarement des hémates basophiles intrafolliculaires et d'autres modifications. Dans les 13 cas de paralysie générale, la glande présente des aspects variables. Retenons la colloïde basophile (ou mieux hyperchromophile) dans 10 cas, des hématies basophiles dans 7 cas, enfin des cristaux protéiques de Buscaïno dans 4 cas dont celui avec les cristaux les plus nombreux avait succombé en état de mal. Ce fait concorde avec les constatations de Buscaïno sur la fréquence de ces cristaux chez les individus ayant présenté des convulsions.

Les altérations trouvées dans la pellagre rappellent par certains caractères (fréquence

de cellules chargées de granulations lipoïdes, sclérose, ectasie ou atrophie des follicules, celles de la démence sénile.

Parmi les autres cas étudiés, retenons que chez une femme démente et myxœdémateuse la thyroïde ne pesait que 12 grammes. Les follicules étaient tapissées par des cellules en général aplaties et riches en granulations lipoïdes. On trouvait des follicules à colloïde hyperchromophile et à cristaux octaédriques. Chez une vieille crétine (60 ans) la glande (11 gr.) était constituée par des follicules très petits, à cellules extrêmement riches en granulations lipoïdes.

Les constatations anatomopathologiques imposent la nécessité d'étudier systématiquement l'état des fonctions glandulaires pendant la vie. Les méthodes cliniques habituelles ne sont pas suffisantes. On devra penser aussi à des recherches de laboratoire (examen physique, chimique, morphologique et biologique du sang).

Sur la signification de la Colloïde hyperchromophile (basophile, hématoxilinophile ou chromophile) et la fréquence au cours des différentes maladies, par C.-J. Parhon et Mme Alice Stocker. *Bull. et Mém. de la Société de Neurol., Psychiatrie et Psychol. de Jassy* nos 5-6, 1921.

Les auteurs confirment l'origine hématique par hémorrhagie intrafolliculaire de cette variété de colloïde thyroïdienne, déjà soutenue par Parhon et Eniu (1916).

Sur 114 cas examinés récemment par les auteurs, la colloïde hyperchromaphile était présente 92 fois. Des hématies intrafolliculaires le plus souvent basophiles mais parfois aussi oxyphiles étaient présentes 54 fois.

Sur 34 cas anciens (de la collection de P.) où la colloïde hyperchromophile était présente, on trouve 26 fois des hématies intrafolliculaires. Donc sur 216 cas avec colloïde hyperchromophile on trouve 89 fois des hémorrhagies folliculaires.

On voit donc outre la grande fréquence de la colloïde hyperchromophile celle de l'hémorrhagie intrafolliculaire, processus si peu étudié jusqu'à présent. Les hématies changeant de réaction tinctoriale, elles ont été prises le plus souvent pour des noyaux. Virchow parla de lymphocytes et Buscaïno de formations quasi cellulaires. La fréquence plus grande de la colloïde hyperchromophile que celle des hématies s'explique par la résistance plus grande de cette substance qui résulte de l'hémorrhagie intrafolliculaire.

A.

Sur la fréquence relative des Granulations Lipoïdes dans les Cellules Thyroïdiennes dans différents cas pathologiques, par C.-J. Parhon et Mme Alice Stocker. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, nos 5-6, 1921.

Le tableau de la fréquence relative de ces granulations (coupes colorées au soudan, au rouge écarlate et au bleu de Nil) montre leur augmentation constante dans la démence sénile puis dans la tuberculose, la pellagre, la mélancolie, le crétinisme.

Ces constatations montrent la ressemblance de la vieillesse avec les maladies cachectisantes et appuient l'idée que la vieillesse est une maladie. A.

La Surrénale dans le Diabète expérimental (Pancréatectomie), par A. Stocker, *Bull. et Mém. de la Soc. de Nécrologia Psychitrie et Psychologie de Jassy*, nos 5-6, 1921.

Six expériences d'ablation du pancréas chez le chien. L'auteur conclut à une surcharge de granulations lipoïdes de la zone corticale des surrénales. C.-J. Parhon.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

N° 7 Juillet 1922

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

DE L'ATROPHIE CÉRÉBELLEUSE TARDIVE A PRÉDOMINANCE CORTICALE

(Atrophie parenchymateuse primitive des lamelles du Cervelet, atrophie paléocérébelleuse primitive)

PAR

PIERRE MARIE, Ch. FOIX et Th. ALAJOUANINE

INTRODUCTION

Du groupement confus que formaient encore, il y a quelques années, les atrophies cérébelleuses, un certain nombre des types anatomo-cliniques ont été peu à peu isolés. Nous exposerons plus loin cet historique complet des atrophies du cervelet. Il suffit de rappeler, pour l'instant, les types les mieux définis : hérédo-ataxie cérébelleuse, atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, atrophie croisée du cervelet, etc.

En marge de ces formes désormais classiques, se dégage progressivement, par observations successives, un nouveau type anatomo-clinique, caractérisé à peu près uniquement par des lésions du cortex cérébelleux. C'est à ce dernier type auquel se rapportent les observations de Murri, André Thomas, Pierre Marie et Italo Rossi, La Salle Archambault, Jelgersma, Lhermitte, que nous consacrons ce travail basé sur quatre cas anatomiques personnels (dont un sans observation clinique) et quatre faits cliniques (dont un également sans contrôle anatomique).

Dans une première partie, nous tâcherons d'établir la synthèse des caractères anatomiques et cliniques de cette affection, en comparant nos cas personnels aux cas antérieurement publiés. Nous montrerons qu'il est possible de la diagnostiquer cliniquement.



Dans une deuxième partie, nous tenterons de donner une classification d'ensemble des atrophies du cervelet et de situer cette variété corticale primitive par rapport aux autres variétés. Nous envisagerons enfin les déductions anatomo-physiologiques que cette étude nous semble devoir suggérer.

PREMIÈRE PARTIE

Si l'on excepte une observation brièvement rapportée par Vulpian, concernant une malade de 49 ans qui présentait de gros troubles de l'équilibre et de la marche et chez qui l'on constata une atrophie du cervelet portant sur la couche corticale avec disparition des cellules nerveuses de cette couche et conservation parfaite des olives, la première observation d'atrophie cérébelleuse primitive et limitée au cortex semble due à Murri qui en 1900 décrivit sous le nom de « dégénération cérébelleuse par intoxication d'origine intestinale », le cas d'une femme atteinte d'un syndrome cérébelleux développé au cours d'une entérite chronique et où l'examen anatomique montra une diminution marquée du nombre des cellules de Purkinje dans le cortex cérébelleux, les zones granuleuse et moléculaire étant intactes.

En 1905, André Thomas publie sous le nom d'atrophie lamellaire des cellules de Purkinje une observation anatomo-clinique très détaillée, concernant une femme de 54 ans chez qui apparurent à 40 ans des troubles de l'équilibre et de la démarche, à caractères cérébelleux, troubles localisés aux membres inférieurs. A l'autopsie, il n'y avait que des modifications du cortex cérébelleux, portant principalement sur les cellules de Purkinje qui avaient complètement disparu par places, tandis que dans les lamelles voisines elles étaient en nombre sensiblement normal. La topographie de ces lésions était autant hémisphérique que vermienne. Bien que ce cas diffère à un certain nombre de points de vue de nos observations, nous pensons qu'il rentre cependant dans le cadre de cette étude dont il constituerait ainsi le premier cas incontestable.

Vers la même époque (1906) l'un de nous (P. Marie) montre, à la Société de Neurologie, quelques cérébelleux d'un type clinique très particulier, envisagé par O. Crouzon dans sa thèse comme une forme ataxo-cérébello-spasmodique de sclérose combinée, et dont Italo Rossi (1907) donna bientôt un examen anatomique détaillé sous le nom « d'atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale ». Il s'agissait d'un type de malades différent des précédents par le début plus tardif (57 ans), mais caractérisé également par la prédominance des troubles de la statique et de la marche, l'intégrité relative des membres supérieurs. Au point de vue anatomique, une topographie très spéciale des lésions était signalée pour la première fois : lobules quadrangulaires antérieur et postérieur, flocculus, culmen, déclive. Comme dans les cas précédents, les lésions prédominaient sur les cellules de Purkinje, atteignant aussi la couche des grains et la couche moléculaire aux points les plus lésés. L'absence d'autres lésions faisait admettre qu'il s'agissait d'une atrophie primitive.

Telles sont les trois premières observations anatomo-cliniques relatives à cette affection. Depuis lors, ont paru quelques cas isolés d'atrophies du cervelet, dont trois nous paraissent se rattacher au même type : ce sont les observations de La Salle Archambault (1916), de Jelgersma (1919) et celle toute récente de Lhermitte (1922) parue depuis la rédaction de cet article, toutes trois très soigneusement étudiées.

Nous arrivons ainsi à un total de 6 observations anatomiques auxquelles il faut ajouter nos 4 observations personnelles.

Ces observations ont été présentées sous les titres les plus divers : dégénération cérébelleuse (Murri), atrophie lamellaire des cellules de Purkinje (André Thomas), atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale (I. Rossi), atrophie parenchymateuse du cervelet (La Salle Archambault), une affection systématique du cervelet (Jelgersma), astasie-abasie par atrophie vermienne du vieillard (Lhermitte).

D'autre part, une observation clinique analogue a été publiée par M. Claude sous le titre d' « Atrophie tardive du cervelet ».

Il serait évidemment important de donner à l'affection un titre qui rappelât à la fois ses principaux caractères anatomiques et cliniques. Parmi les caractères anatomiques, l'atrophie est le principal ainsi que la localisation corticale. D'autre part cliniquement ce type morbide est caractérisé par un syndrome cérébelleux dont le début paraît toujours tardif puisqu'il s'est fait de 40 à 75 ans avec comme moyenne 57.

Le titre d' « Atrophie cérébelleuse tardive » nous paraît donc justifié en y adjoignant « à prédominance corticale » afin d'indiquer le siège exact du processus.

Ce titre nous paraît supérieur aux titres purement anatomiques : atrophie lamellaire (André Thomas), atrophie parenchymateuse primitive (Rossi), encore plus aux titres pathogéniques tels que celui de Murri. Le titre anatomo-clinique proposé par Lhermitte depuis la rédaction de cet article (Astasie Abasie par atrophie vermienne du vieillard) ne nous paraît pas exempt de reproches graves. Tout d'abord le mot d'astasie-abasie, bien qu'ayant l'avantage de montrer la prédominance des troubles de l'équilibre, risque de prêter à confusion et n'est pas complètement justifié puisqu'il existe également des troubles de la coordination. Le terme d'atrophie vermienne est trop limité puisque l'atrophie déborde toujours le vermis et peut être généralisée. Pour la même raison nous avons éliminé le qualificatif d'atrophie paléocérébelleuse auquel nous avions un instant songé. Enfin, l'affection s'observe en général chez le vieillard mais non pas exclusivement, puisque l'âge du début parfois n'excède pas quarante ans.

Nous nous en tiendrons par conséquent au titre énoncé ci-dessus : Atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.

ÉTUDE ANATOMIQUE

Macroscopiquement ce qui frappe dès l'abord, c'est l'atrophie du cervelet, atrophie sensiblement symétrique et qui contraste avec l'intégrité

du reste du système nerveux central. Mais cette atrophie elle-même présente un aspect particulier.

Elle ne porte pas au même degré sur le vermis et sur les lobes, elle ne frappe pas avec la même intensité les lamelles et la substance blanche centrale du cervelet.

La réduction d'ensemble est assez difficile à apprécier, beaucoup moins évidente certainement que l'atrophie superficielle. La Salle Archambault,

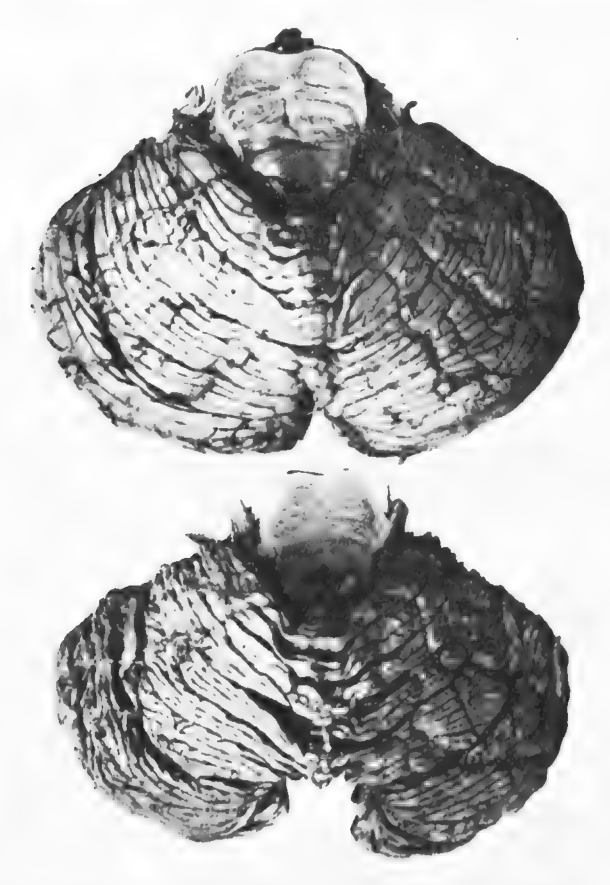


Fig. 1. — Aspect macroscopique du Cervelet d'Atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale comparé à un Cervelet normal de sujet âgé. Noter le ratatinement des lamelles et la prédominance vermienne de l'atrophie.

dans son cas, parle de 1/3, Rossi, dans le sien, de 1/4 à 1/5e. Par contre, dans le cas de Thomas, l'aspect d'ensemble était sensiblement normal. Nous avons quant à nous observé toute l'échelle depuis la réduction de 1/4 (cas Ch...., cas Ma...) jusqu'à l'apparence presque normale avec atrophie simple des lamelles supéro-internes confirmée par l'histologie (cas Re...).

Mais l'atrophie de certaines parties est beaucoup plus évidente que la réduction d'ensemble, et sa topographie est certainement caractéris-

tique, car nous la retrouvons dans toutes les observations sauf dans le cas déjà cité d'André Thomas où elle n'est pas strictement précisée.

D'emblée, en effet, on est frappé par un fait très important. Sur la face *supérieure* du cervelet, les lamelles sont comme ratatinées, non flétries et molles comme dans le ramollissement, mais atrophiées et durcies. Les sillons qui les séparent sont plus larges et paraissent plus profonds : très aisément, on isole les lamelles les unes des autres. Ainsi cette face supérieure présente un aspect plissé, vallonné, cannelé caractéristique.

A la face *inférieure*, au contraire, l'ensemble a conservé un aspect relativement normal, laissant en partie à la surface de l'organe son apparence pleine, plane et lisse.

Si maintenant on examine de plus près cette face *supérieure* plus touchée, on constate que l'*atrophie prédomine nettement sur le vermis et que les lobes latéraux sont d'autant moins touchés qu'on s'éloigne davantage de la ligne médiane.* Il n'y a pas là une séparation brusque, et rien qui permette de supposer une origine vermienne du processus, mais une décroissance régulière des lésions.

De même, d'avant en arrière, les premières lamelles du vermis sont les plus touchées et les lamelles les plus antérieures des lobes sont plus atrophiées que les postérieures, si bien que *d'avant en arrière il y a encore décroissance régulière des lésions.*

En résumé, les lésions vont décroissant *de la face supérieure vers la face inférieure, de la ligne médiane et du vermis vers les pôles latéraux, du bord antérieur vers le bord postérieur de l'organe. L'atrophie est à prédominance supéro-antéro-vermienne et frappe cependant le cervelet dans son ensemble.*

Fig. 1 *bis.* — Aspect macroscopique, vue latérale. — Conservation relative de la partie latérale du cervelet et de la face inférieure.

Pratiquons maintenant une coupe transversale. Elle nous montrera un point important : l'intégrité macroscopique de la substance blanche centrale et de noyaux dentelés du cervelet. Il s'agit donc d'un processus avant tout *cortical* et *lamellaire.*

La série de coupes verticales colorées par la méthode de Nissl représentée ci-contre et qui appartient au cas Ma permet de se rendre compte de cet ensemble et de préciser certains détails.

Sur la coupe représentant le vermis, on voit l'atrophie généralisée et très marquée mais prédominant cependant très nettement sur le vermis supérieur.

La coupe 2 correspondant aux limites des lobes latéraux et du vermis montre une atrophie très marquée des lamelles antéro-supérieures du cervelet avec conservation relative des lamelles postéro-inférieures. A la face inférieure, l'amygdale tranche par son intégrité sur le reste de l'organe.

Sur la coupe 3 (lobes latéraux), l'atrophie se laisse plus difficilement saisir. L'on voit cependant qu'elle prédomine encore sur la face supérieure et l'extrémité antérieure du cervelet.

Un dernier point est mieux précisé par des coupes horizontales. Il a trait, en ce qui concerne l'extrémité antérieure du vermis supérieur,

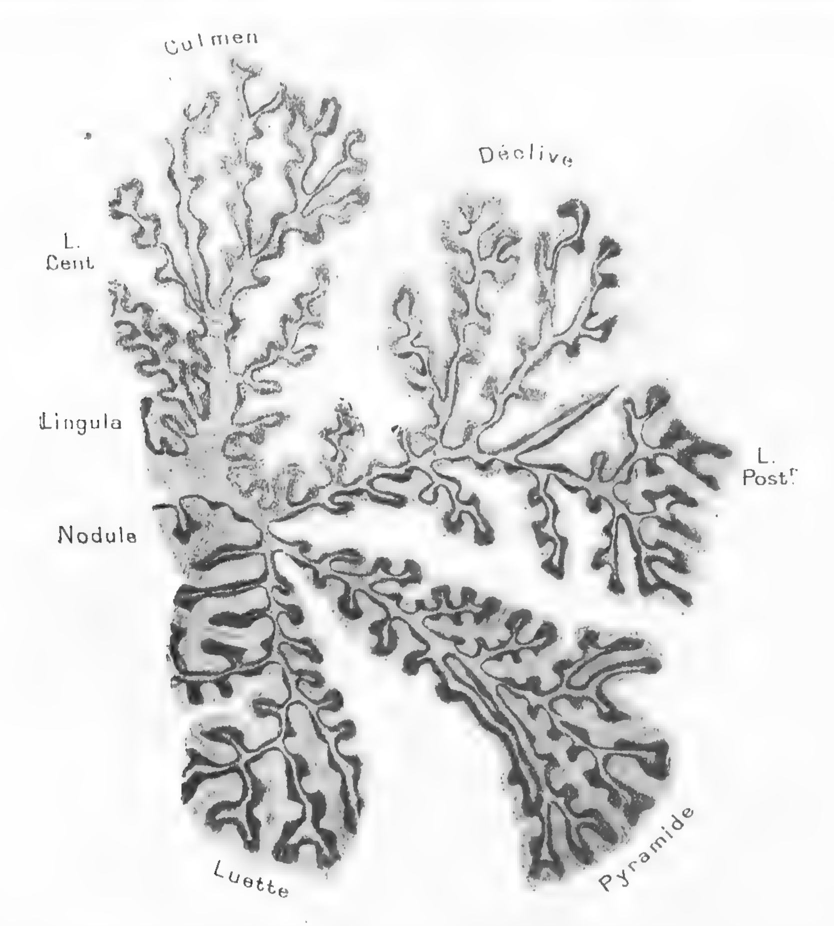


Fig. 2. — Coupe verticale et médiane de la région du vermis montrant l'atrophie prédominant sur le vermis supérieur. Noter la pâleur du cortex dans les lamelles atrophiées. — La coupe étant colorée par la méthode de Nissl, l'intensité de la teinte rend compte du degré de l'atrophie cellulaire globale.

à la conservation des lamelles *profondes*, ventrales, par rapport aux lamelles *superficielles*, dorsales, de la même région. L'opposition est des plus marquées et mérite d'être signalée.

Si maintenant nous analysons la topographie par lobes des lésions, nous voyons qu'à la face supérieure, le vermis, le lobule central, les lobes quadrilatères sont, dans l'ordre, les régions les plus touchées, que le lobe semi-lunaire supérieur est relativement respecté, que dans le vermis, le culmen est plus touché que le déclive et que le lobe quadrilatère antérieur est plus touché que le lobe quadrilatère postérieur.

Lobe quadre. antr.
Lobe quadre. postr.
L. centl.
Lobe semi-lunre. supr.
Lobe semi-lunre. infr.
Lobe grêle
Amygdale
Pyramide

Fig. 3. — Coupe verticale paramédiane passant immédiatement en dehors du vermis. Même méthode de coloration (Nissl) et mêmes observations que ci-dessus. Noter la prédominance de l'atrophie sur les lamelles antéro-supérieures. L'amygdale sensiblement conservée tranche par son énergique coloration.

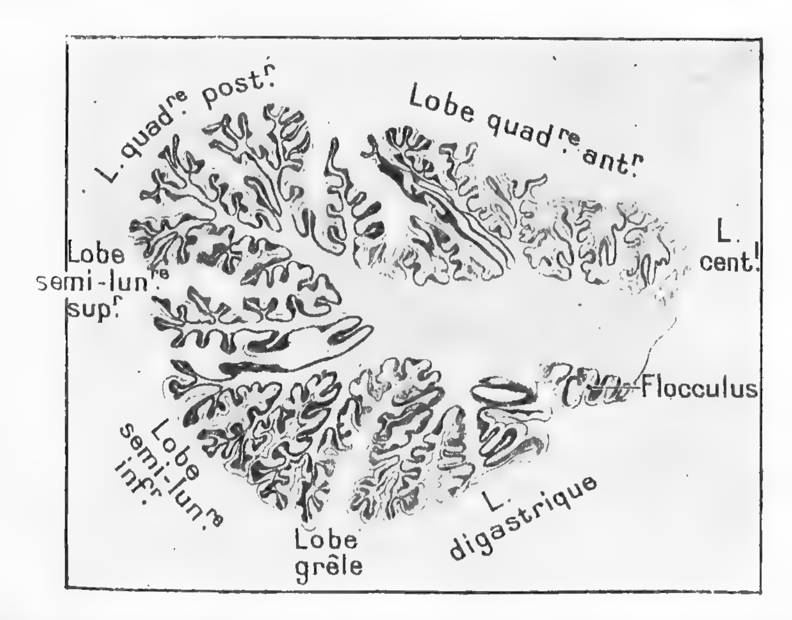


Fig. 4. — Coupe verticale passant par le milieu du lobe latéral. Même coloration et mêmes observations que ci-dessus. Noter la prédominance de l'atrophie sur les lamelles antéro-supérieures, beaucoup moins marquée d'ailleurs que dans la coupe précédente. Noter également que l'atrophie va diminuant de la coupe 1 vers la coupe 3 et par conséquent de la ligne médiane vers les pôles latéraux.

A la face inférieure où les lésions sont beaucoup moins marquées, le vermis est encore le plus touché, mais la prédominance est ici moins nette qu'à

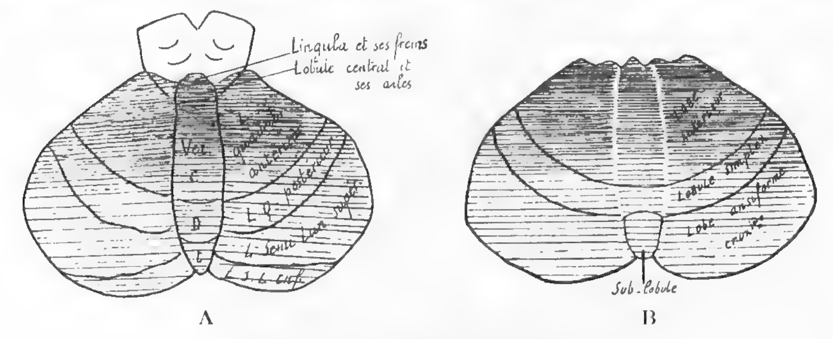


Fig. 5. — Face supérieure du cervelet.
(L'intensité du grisé indique l'intensité des lésions.)

A) Nomenclature classique.
Ver. : vermis avec C. : culmen. D: déclive. I. : bourgeon terminal. L. quad. ant. et L. Q. postérieur : lobules quadrilatères antérieur et postérieur. L. semi-lun. sup. et L. S. L. inf. : lobules semi-lunaires supérieur et inférieur.
B) Nomenclature de Bolk.

la face supérieure : elle va décroissant du nodule à la pyramide et au tubercule postérieur. Les amygdales sont presque indemnes, le lobule digastrique un peu plus touché que le lobule grêle et que le lobule semi-lunaire.

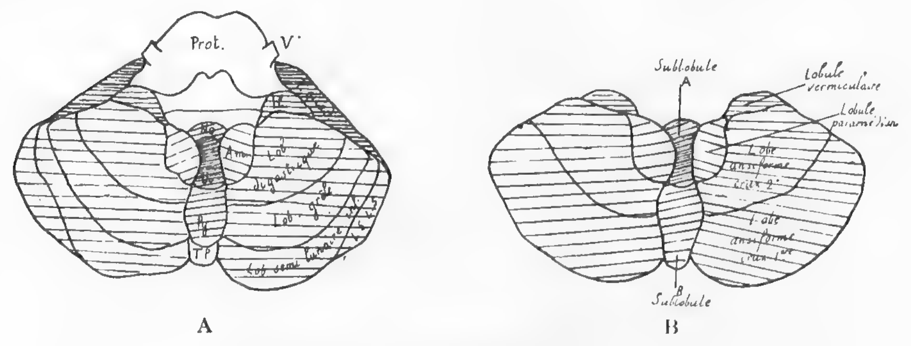


Fig. 6. — Face inférieure du cervelet.
(L'intensité du grisé indique l'intensité des lésions.)

A) Nomenclature classique.
Prot. : protubérance. V^{e} : 5e paire ; puis sur la ligne médiane :
No : nodule ; Uv : uvula ; Py : pyramide ; T. P. : tubercule postérieur.
Latéralement :
Fl. : floculus. Am. : amygdale, lobule digastrique, lobule grêle, lobule semi-lunaire inf. Le lobule quadrilatère et le lobule semi-lunaire sup. appartiennent à la face sup. du cervelet.
B) Nomenclature de Bolk.

Cette topographie est, à quelques détails près, la même dans nos 4 cas et dans les cas de Rossi, de Lasalle-Archambault, de Lhermitte.

Reportée sur le schéma et sur la nomenclature de Bolk elle donne une prédominance considérable des lésions sur le lobe antérieur et le lobe simple, une intégrité relative du lobe ansiforme (crus 1e et crus 2e) et

du lobule vermiculaire, une intégrité presque complète du lobule paramédian. Les schémas ci-contre représentent les faces supérieure et inférieure du cervelet dans les deux nomenclatures. L'importance du grisé marque l'importance des lésions.

A l'atrophie du cortex cérébelleux s'oppose, nous l'avons dit, l'intégrité du reste du système nerveux central. Ni le pédoncule, ni la protubérance, ni le bulbe ne présentent macroscopiquement de lésions. Il en est de même du cerveau et de la moelle.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Tel est l'aspect macroscopique et la topographie d'ensemble des lésions, envisageons maintenant les lésions histologiques.

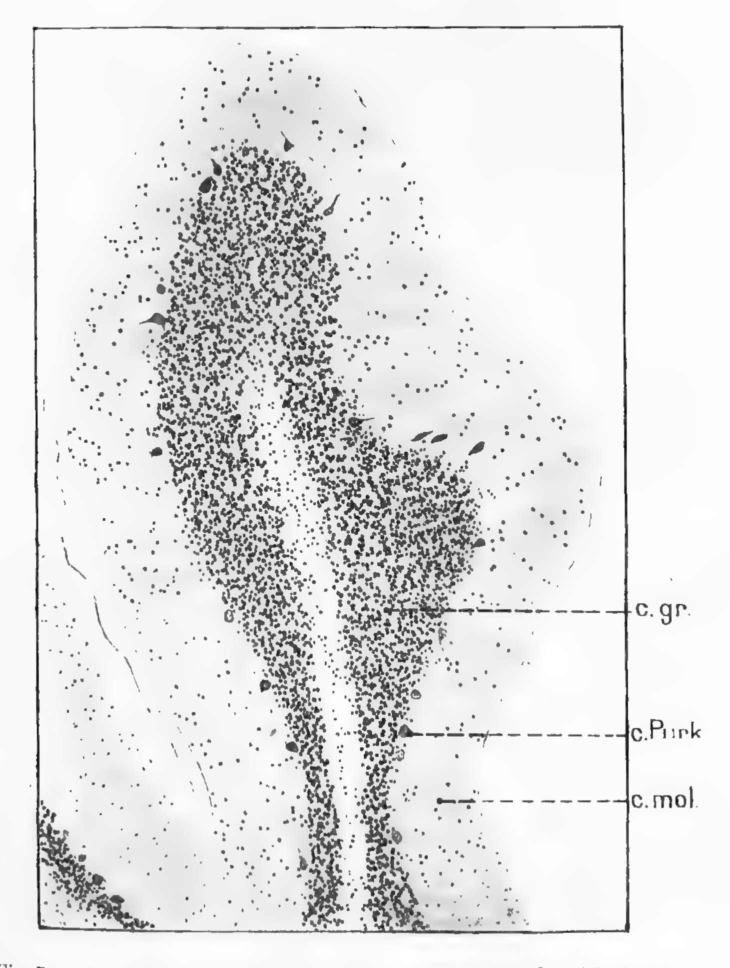


Fig. 7. — Coupe d'une lamelle de cervelet normal coloré par la méthode de Nissl. Noter la couche des grains, la couche moléculaire ou plexiforme et la rangée continue des cellules de Purkinje. (La coupe étant plus fine que les suivantes les cellules peuvent y paraître moins abondantes que dans les régions conservées des cas pathologiques ; mais c'est là affaire d'épaisseur).

Un examen d'ensemble des résultats permet de poser les conclusions générales suivantes justifiées aussi bien par nos cas que par ceux des autres auteurs :

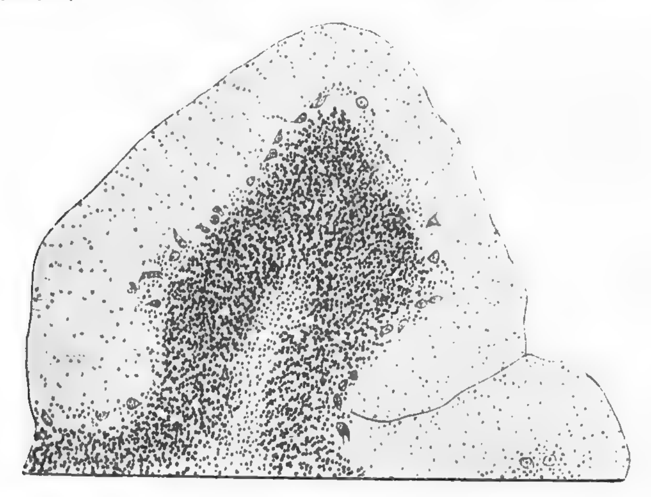


Fig. 8.

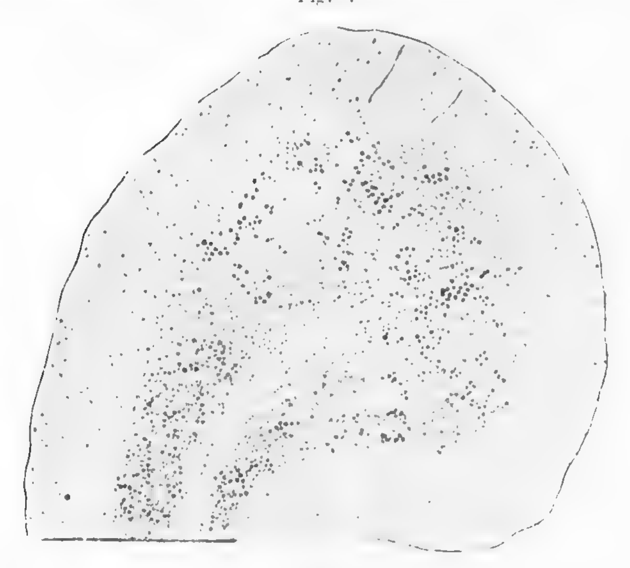


Fig. 9.

Fig. 8 et 9. — Atrophie cérébelleuse tardive. La figure 8 représente une lamelle conservée de la face inférieure au voisinage de l'amygdale, la figure 9 une lamelle altérée du lobe quadrilatère antérieur. Les 2 figures ont été prises sur la même coupe colorée par la méthode de Nissl. Noter en 8 la décoloration de la couche des grains due à leur raréfaction considérable, la disparition sensiblement complète des cellules de Purkinje dont on reconnaît sur la figure 7 la rangée unique.

1° La lésion cérébelleuse est à peu près exclusivement corticale et prédomine sur la couche des cellules de Purkinje.

2° La substance blanche centrale est sensiblement indemne, la substance blanche des lamelles peu touchée.

3° Le noyau dentelé et les voies cérébelleuses supérieure, moyenne inférieure sont également respectées.

4° Les noyaux annexés au système cérébelleux : noyaux gris du pont, noyau rouge, sont eux aussi indemnes, à l'exception des olives bulbaires dont l'atteinte est variable selon les cas.

Examinons successivement ces différents points.

1° *Etat du cortex cérébelleux.* — On sait quelle est la structure du cortex cérébelleux et qu'il est formé de 3 couches : couche superficielle ou molé-

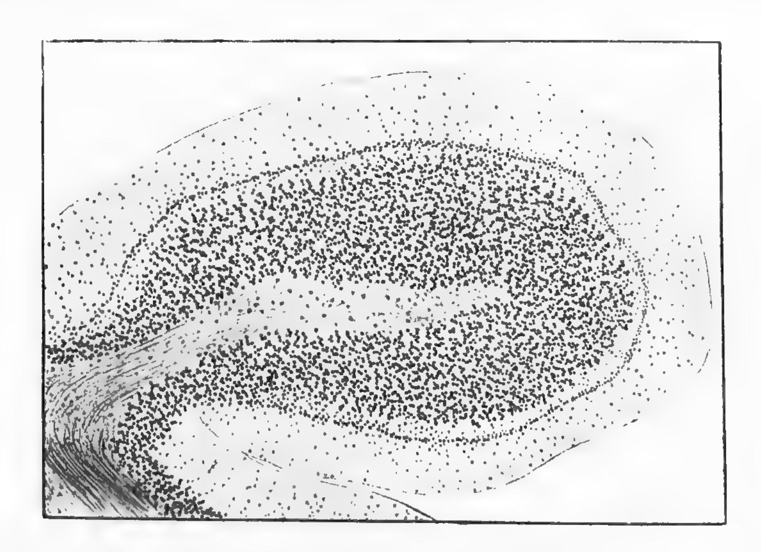


Fig. 10. — Weigert-Pal-Cochenille. — Disparition des cellules de Purkinje et aspect de couche néo-formée.

culaire (couche plexiforme de Cajal) ; couche moyenne formée par la rangée unique des cellules de Purkinje ; couche profonde ou zone des grains composée des grains du cervelet, petites cellules nerveuses tassées les unes contre les autres.

Ces trois couches sont touchées, mais à des degrés fort inégaux. Dans chaque couche même, les éléments ne sont pas frappés avec la même intensité. Bien entendu enfin, selon les régions, les lésions sont fort différentes, ici extrêmes, là au contraire légères ou discrètes.

Etudions tout d'abord à un grossissement moyen l'une des régions les plus malades, une lamelle du vermis, par exemple, ou du lobe quadrilatère antérieur.

Ce qui frappe dès l'abord quelle que soit la coloration, c'est la disparition des cellules de Purkinje, ensuite c'est l'atrophie d'ensemble du cortex cérébelleux.

1° Disparition des cellules de Purkinje. Elle est presque complète à ce niveau. A l'hématéine-éosine, au Van Gieson, la rangée disparue se reconnaît par un espace clair qui sépare la couche des grains les plus externes

des plus profondes des cellules plexiformes. Par endroits, cet espace clair se disloque et il se forme alors un véritable *plan de clivage* sur lequel insiste avec raison La Salle Archambault. En d'autres points les cellules les plus profondes de la couche moléculaire forment une rangée continue donnant un aspect de *couche épithéloïde*, en apparence *néoformée*, sur lequel nous reviendrons plus loin.

Sur les coupes imprégnées à l'argent par le Cajal ou mieux par le Bielchowsky, l'aspect change et l'espace clair n'est plus vide. Il est comblé par une sorte de *haie vive* formée comme nous le verrons, par les corbeilles

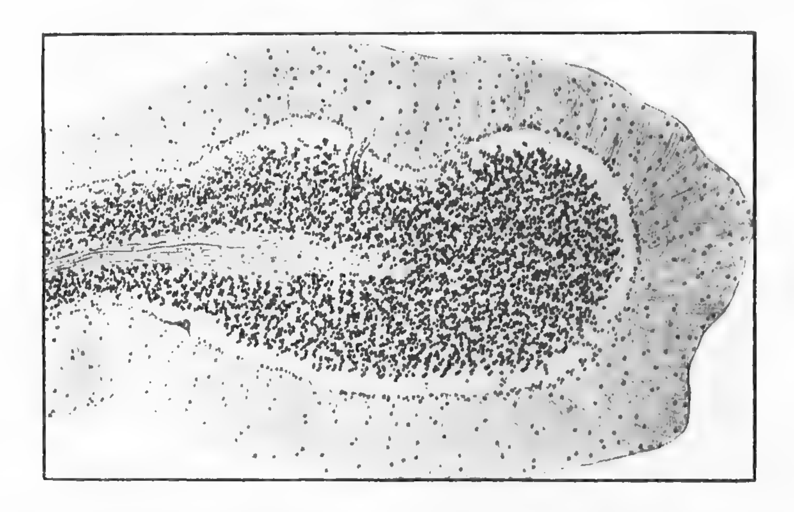


Fig. 11. — Weigert-Pal-Cochenille. Mêmes observations que ci-dessus et aspect de clivage. Une cellule de Purkinje atrophiée reste au contact de la couche moléculaire.

hypertrophiées ou tout au moins conservées des cellules disparues. Ces corbeilles juxtaposées constituent dans certains cas une couche presque continue mieux visible au fort grossissement ; dans d'autres cas, au contraire, elles demeurent plus rares et séparées les unes des autres par des espaces plus ou moins considérables.

C'est au Nissl qu'on voit le mieux les reliquats des cellules disparues, mais il est utile pour cela d'employer un grossissement plus fort.

Enfin les méthodes névrogliques, en particulier le Lhermitte, montrent qu'il ne se produit guère à ce niveau de grosse prolifération névroglique. Celle-ci, nous le verrons, a une autre topographie.

2° Atrophie d'ensemble du cortex cérébelleux.

Elle porte inégalement sur les 3 couches. Nous avons vu l'aspect de la couche des cellules de Purkinje. La couche moléculaire (plexiforme de Cajal) est moins touchée, par places elle paraît presque normale. Un examen attentif la révèle cependant, même au faible grossissement, atrophiée, moins riche en fibres nerveuses et en cellules, plus riche par contre en névroglie, cellules et fibres, comme le démontrent les colorations

spéciales. On n'observe pas d'une façon générale de foyer de nécrose comme il est fréquent d'en voir dans les altérations du cerveau sénile banal.

Quant à la *couche des grains*, elle est très manifestement raréfiée, ratatinée, ayant subi par places une réduction volumétrique marquée. Les cellules elles-mêmes y sont diminuées de nombre et prennent les colorants plus mal qu'à l'ordinaire. Rarement, elles forment des paquets rassemblés comme cela se voit normalement. Ces caractères se retrouvent jusque dans les imprégnations argentiques.

Examinons maintenant cet ensemble à un plus fort grossissement.

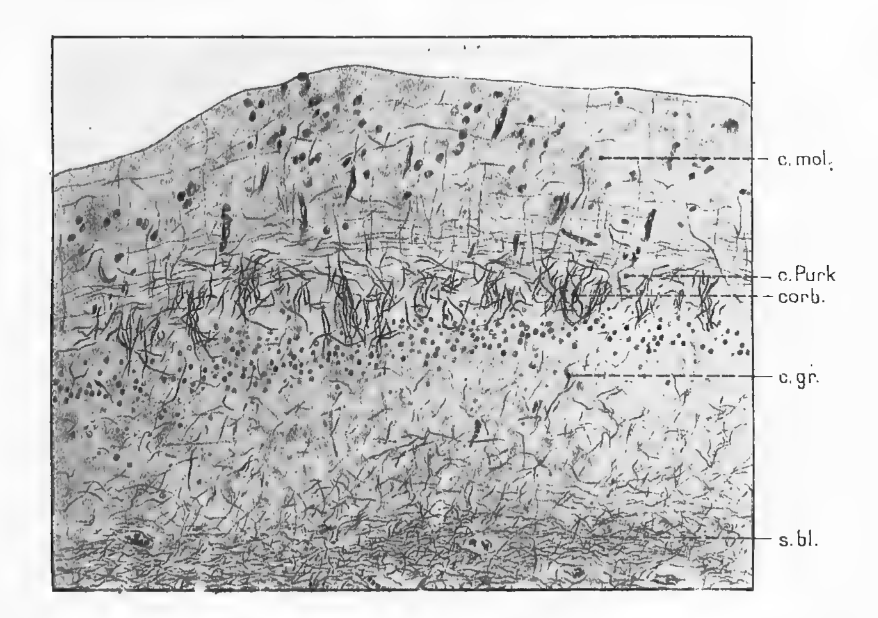


Fig. 12. — Méthode de Bielchowsky. Noter la raréfaction et la pâleur des grains, la disposition des cellules de Purkinje. Les fibres en T bien imprégnées par l'argent, sont raréfiées, le plexus sus et sous-Purkinjien disparu. Les corbeilles conservées et en apparence hypertrophiées forment une rangée presque continue en « Haie vive ».

C. mol. : couche moléculaire ; c. Purk : couche de Purkinje ; corb. : corbeilles en apparence hypertrophiées ; c. gr. : couche des grains ; s. bl. : substance blanche de la lamelle.

Les constatations peuvent se ramener à une formule assez simple (et par conséquent un peu schématique). Il y a atrophie des cellules de Purkinje et de leurs dépendances, conservation relative du reste.

Un premier fait frappe quand on considère la couche des cellules de Purkinje sur une coupe imprégnée au Bielchowsky, c'est la conservation des corbeilles péricellulaires que leur fournissent, on le sait, les cellules les plus profondes de la couche plexiforme, conservation qui contraste étrangement avec la disparition de la cellule. Au premier abord même, ces corbeilles paraissent à la fois singulièrement hypertrophiées et augmentées de nombre. A la réflexion ceci devient moins évident. Une analyse attentive permet tout d'abord de s'assurer que participent à la corbeille non seulement les fibres spéciales dérivées des cellules plexiformes mais

encore les fibres grimpantes que nous retrouverons dans un instant. On constate ensuite que par suite de la disparition de la cellule il y a tassement des fibres nerveuses de la corbeille qui paraissaient ainsi plus volumineuses et plus serrées. On comprend enfin que l'atrophie de la lamelle étant considérable, à la fois en hauteur et en largeur, il y ait égale-

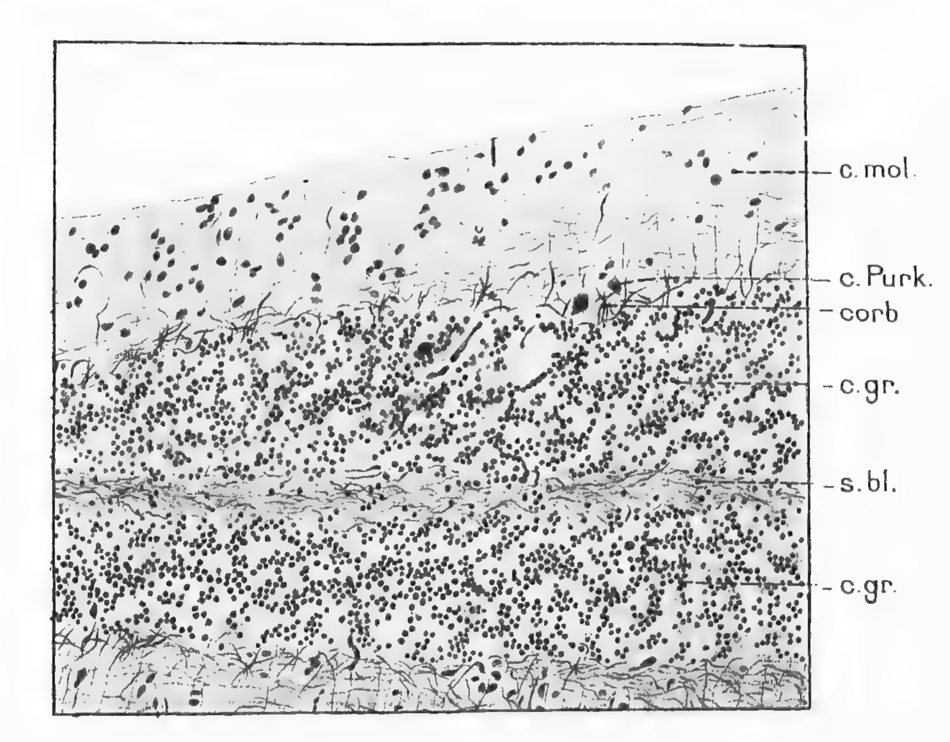


Fig. 13. — Mêmes aspects par la même méthode dans un autre cas (à un grossissement un peu moins fort). Les lésions sont moins avancées. Les corbeilles conservées forment de loin en loin des buissons, les grains sont moins raréfiés et mieux imprégnés par l'argent. On reconnaît en quelques points des rudiments de cellules de Purkinje.
C. mol. : couche moléculaire ; c. Purk. : couche de Purkinje avec deux cellules atrophiées ; corb. : corbeilles en apparence hypertrophiées ; c. gr. : couche des grains ; s. bl. : substance blanche de la lamelle.

ment resserrement des éléments les uns contre les autres, d'où l'impression fausse de multiplication.

La corbeille est certainement formée de fibres nerveuses : contient-elle en outre d'autres éléments, notamment des éléments névrogliques ? André Thomas parle dans son cas d'un réseau péricellulaire névroglique et d'une couche continue de cellules névrogliques. Nous reviendrons sur le second point. Pour le premier nous n'avons rien vu de semblable et il nous a paru par les méthodes spéciales qu'il n'y avait à ce niveau qu'une prolifération modérée de la névroglie. Nous nous demandons s'il n'y a pas eu, dans le cas déjà ancien précité, confusion entre les fibres nerveuses et les fibres névrogliques. L'emploi des méthodes à l'argent confronté avec les descriptions de Cajal ne laisse aucun doute sur la nature des corbeilles

dans nos cas. Il en était de même dans le cas rapporté tout récemment par Lhermitte.

Dans la corbeille, sur les imprégnations à l'argent, on ne voit en général pas de cellules. Mais celles-ci sont-elles complètement disparues ? — Parfois sur les coupes au Cajal, on en distingue une petite, atrophiée, ratatinée, tassée au fond de sa corbeille, sans son panache et sans réseau fibrillaire net. D'autres fois, on peut en deviner leurs traces sur les coupes à l'Hématéine van Gieson. Mais c'est au Nissl qu'on voit encore le mieux leurs restes sous la forme, soit des reliquats atrophiques, soit d'ombres

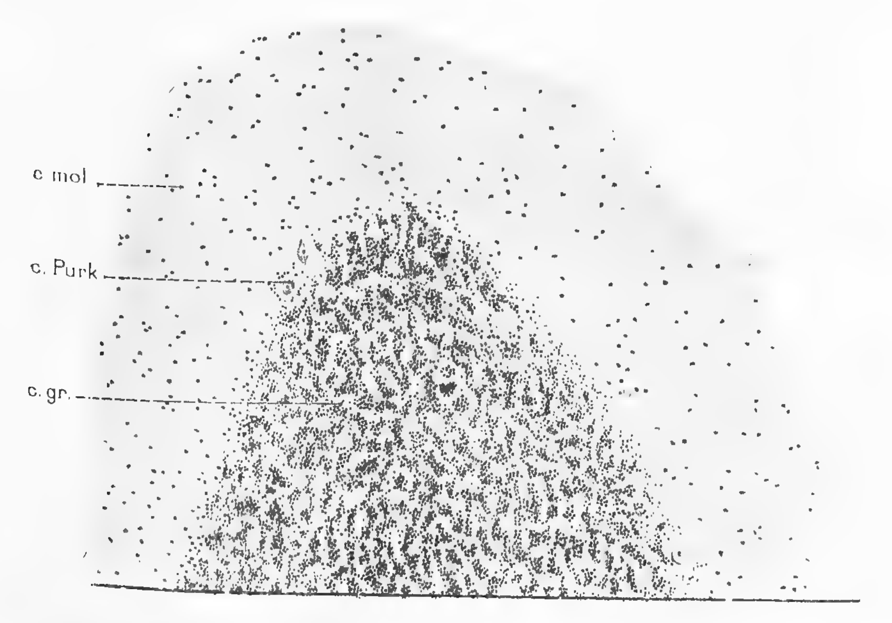


Fig. 14. — Une région moins atteinte colorée au Nissl. On reconnaît de loin en loin les cellules de Purkinje atrophiées à l'état d'ombres cellulaires. Mêmes abréviations que ci-dessus.

globuleuses extrêmement pâles, soit de vésicules homogènes à noyau excentrique et irrégulier sans corps de Nissl délimités.

Les dépendances directes de la cellule de Purkinje disparaissent en même temps : les cylindraxes, la petite couche fibrillaire sus et sous-cellulaire qui les surmontent et les soulignent, leur panache terminal qui va normalement dans la couche plexiforme.

Dans celle-ci on reconnaît tout de suite : 1° les fibres en T, à branche verticale, à bifurcation horizontale qui proviennent des cylindraxes des grains ; 2° les cellules plexiformes superficielles et profondes dont les cylindraxes irrégulièrement horizontaux abandonnent des collatérales aux corbeilles ; 3° les fibres grimpantes de Cajal qui normalement s'attachent aux arborisations des cellules de Purkinje comme le liseron aux branches des arbres et qui montent ici sans appui, enfin 4° des cellules névrogliques qui paraissent plus nombreuses que de coutume ainsi que

leurs fibres. Nous sommes enclins à penser qu'il y a ici non seulement tassement par suite de l'atrophie lamellaire, mais encore prolifération modérée des cellules et des fibres névrogliques. Nous reviendrons sur ce point en étudiant l'état général de la névroglie chez nos sujets.

Somme toute, le changement le plus saillant est l'absence des panaches si développés normalement des cellules de Purkinje. Leur disparition seule explique pour une bonne part l'atrophie quand on réfléchit au volume qu'elles occupent. Peut-on dire avec La Salle Archambault qu'ils sont remplacés par de la névroglie ? Il nous a semblé que cette dernière affectait une disposition surtout radiaire avec feutrage périphérique horizontal (et perpendiculaire par conséquent à la direction des fibres radiaires), ce qui est l'exagération de la disposition normale, et non la disposition en arbre déployé des panaches de Purkinje.

Les autres éléments sont-ils absolument normaux ? Il y a conservation relative des cellules plexiformes cadrant avec l'hypertrophie apparente des corbeilles ; les fibres en T paraissent raréfiées, ce qui cadre avec la raréfaction des grains.

Dans la *couche des grains*, les cellules, nous l'avons dit, sont fort raréfiées, mais cette raréfaction n'a rien à voir en intensité avec celle des cellules de Purkinje. Les fibres nerveuses de toutes directions qui traversent cette couche s'y retrouvent en nombre presque normal, à l'exception bien entendu des cylindraxes de Purkinje. Les grains eux-mêmes se colorent un peu faiblement par le Nissl, à peu près normalement par l'hématéine. Au Bielchowsky également ils sont pâles, ce qui accentue leur aspect de raréfaction. On retrouve à ce niveau de loin en loin les grosses cellules fusiformes de Cajal qui ne semblent pas par conséquent avoir disparu en même temps que les cellules de Purkinje. Les méthodes névrogliques ne montrent qu'une prolifération peu marquée des fibres et cellules de la névroglie.

Tel est l'état du cortex cérébelleux proprement dit dans les régions les plus touchées. Avant de poursuivre notre description, nous aborderons les quatre points suivants : l'état de la substance blanche dans la lamelle, les dispositions générales de la névroglie, l'apparence de clivage et la couche néoformée que l'on voit dans certaines lamelles.

La *substance blanche* de la lamelle est moins riche que normalement en fibres ou myéline. Ceci est très évident en certains points où la raréfaction est très marquée au Weigert Pal, et cela se conçoit si on réfléchit à l'état des cellules de Purkinje.

Elle présente en outre un notable degré de sclérose névroglique. La névroglie court en fines fibrilles parallèlement à l'axe de la lamelle. Elle se condense autour des vaisseaux, formant à chacun d'entre eux un épais manchon fibrillaire. Elle traverse en diminuant d'abondance la couche cellulaire des grains et se dispose dans la couche moléculaire de la façon que nous avons dit.

Cette disposition générale de la *névroglie* est remarquable par ce fait que son hypertrophie est sensiblement limitée aux lamelles. On voit

très bien sur une coupe d'un certain diamètre que la substance blanche centrale n'est sclérosée à aucun degré. Il y a uniquement sclérose (d'ailleurs modérée) des lamelles et cette sclérose empiète de quelques millimètres sur la substance blanche centrale formant une zone de démarcation linéaire qui se voit très aisément à un faible grossissement.

Que faut-il penser de l'*apparence de clivage* particulièrement visible

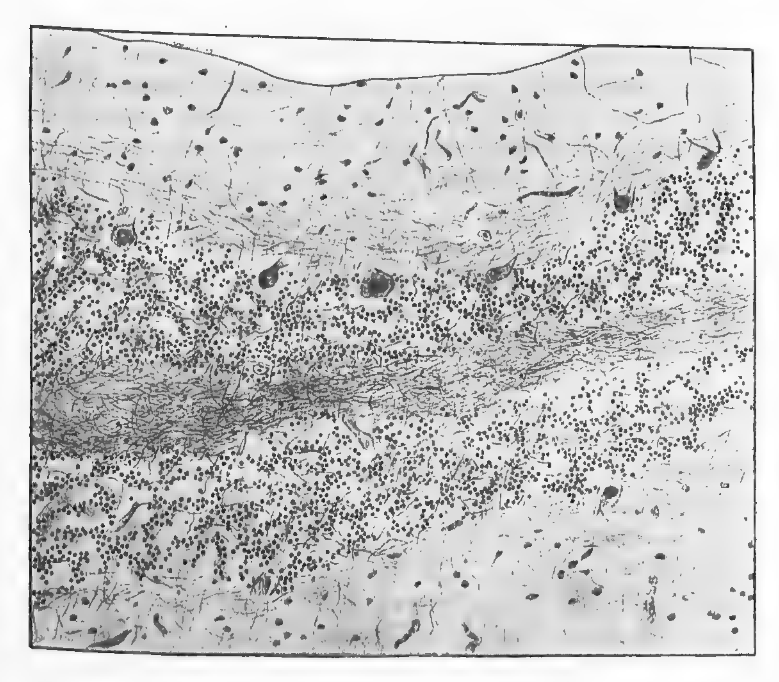


Fig. 15. — Une région moins atteinte imprégnée par la méthode de Cajal-Bielchowsky. Les cellules de Purkinje déjà très atteintes présentent les premiers stades de l'atrophie par ratatinement, caractéristique des processus lents de disparition cellulaire.

à l'extrémité de certaines lamelles, sur lequel insiste La Salle Archambault ? Il ne s'agit là évidemment que d'une apparence déterminée par la disparition des cellules de Purkinje et la raréfaction de grains, peut-être aussi par la rétraction de la lamelle sclérosée pour laquelle la couche moléculaire moins atrophiée devient en quelque sorte trop large.

Par places, on voit, en dehors de l'aire claire formée par les cellules de Purkinje disparues, une couche presque continue de cellules donnant l'apparence d'une *couche néoformée*. Cette couche, analogue peut-être à celle autrefois signalée par Lannois et Paviot, puis par Vogt et Astwazaturow est particulièrement visible sur la figure 10 colorée au Weigert Pal cochenille. Nous pensons qu'il s'agit là encore d'un phénomène de tassement rapprochant les cellules plexiformes profondes fort nombreuses d'une part, et les cellules névrogliques dites épidermoïdales qui se logent à ce niveau entre les cellules de Purkinje de l'autre. Ces cellules

épiderminales sont peut-être en même temps proliférées. Le tassement qui rapproche ces diverses formes cellulaires leur donne ainsi l'aspect *de couche continue*.

Ce que nous venons de dire de l'état du cortex cérébelleux dans les régions les plus malades nous permettra d'aller brièvement sur son état dans les régions moins altérées.

Dans les territoires moyennement atteints, ce qui frappe d'emblée à un grossissement moyen, c'est la disparition des cellules de Purkinje dont on n'aperçoit plus la rangée régulière. Les grains paraissent en nombre normal ou presque, la couche plexiforme est aussi d'épaisseur sensiblement normale, la lésion paraît limitée aux grandes cellules.

A un fort grossissement et par comparaison avec les régions les moins malades, on voit que la zone des grains est elle-même dans une certaine mesure raréfiée, et que les cellules s'y colorent (par le Nissl par exemple) avec moins d'énergie que de coutume. Au Bielchowsky, on constate comme précédemment la disparition de l'appareil Purkinjien : panaches, cylindraxes afférents, et la conservation presque complète, en apparence, à ce niveau de l'appareil extra-Purkinjien : corbeilles et leurs cellules d'origine, fibres grimpantes et fibres moussues, réseau des fibres en T de la périphérie. Par contre le plexus sus et sous-purkinjien, attribué par Cajal aux collatérales rétrogrades des cellules de Purkinje est, conformément aux vues de cet auteur, disparu.

Un examen attentif montre ici la persistance de nombreux reliquats des grandes cellules et permet d'étudier leur mode de disparition. Il s'agit d'un processus d'atrophie à la fois par ratatinement et par transformation globuleuse. Certaines cellules ont conservé l'aspect vaguement triangulaire des cellules de Purkinje normales, mais elles sont devenues minuscules, le 5e, le 6e d'une cellule normale, le noyau étant la partie la mieux conservée. Au Bielchowsky on les reconnaît au fond des corbeilles, sans réseau fibrillaire défini, imprégnées de façon uniforme. Au Nissl, on les retrouve également et leur substance chromatique s'est condensée en deux ou trois bâtonnets bien colorés. C'est là un processus d'atrophie qui rappelle ce que l'on voit dans les cellules des cornes antérieures au cours de la sclérose latérale amyotrophique, très analogue somme toute aux atrophies dites abiotrophiques, sans figures de neuronophagie.

D'autres cellules (et celles-ci se voient surtout par le Nissl) ont pris un aspect pâle et globuleux, sans grains de Nissl, sans dendrites. Elles aussi sont atrophiées, mais leur noyau est excentrique et mal défini. Ce sont les ombres cellulaires dont nous avons déjà parlé, et ceci aussi rappelle ce que l'on voit dans la sclérose latérale amyotrophique.

Nous n'insisterons pas sur les lésions beaucoup moins importantes de la substance blanche des lamelles et du réseau névroglique. Ce sont, en beaucoup moins marqué, celles que nous avons déjà décrites.

Si nous passons maintenant à l'examen des régions en apparence saines telles que les amygdales, il semble au premier abord qu'il n'y ait ici aucune

altération. Coloration énergique des grains, rangée complète de cellules de Purkinje, conservation de la couche moléculaire et de ses fibres en T,

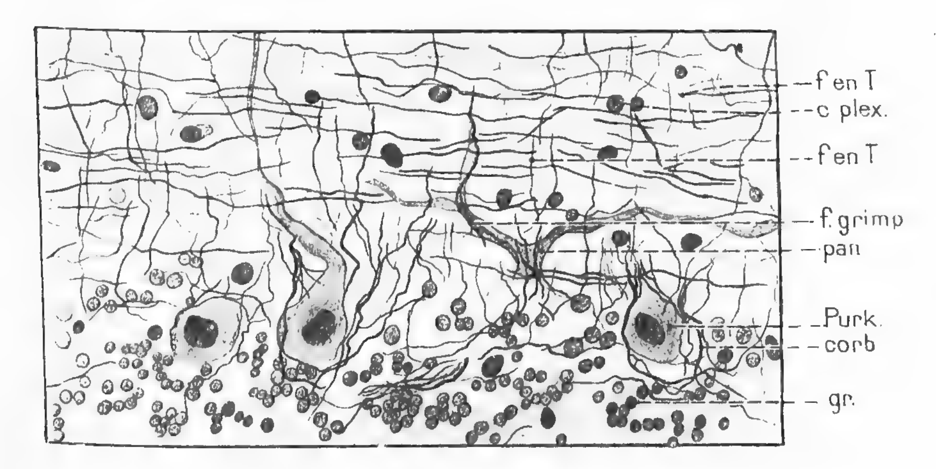


Fig. 16. — Imprégnations à l'argent. Cellules de Purkinje d'un malade atteint d'Hérédo-ataxie cérébelleuse. Aspect histologique sensiblement normal.
On reconnaît les cellules, leurs panaches (pan.) leurs corbeilles (corb.), les fibres en T (f. en T.), les fibres grimpantes (f. grimp.), les cellules plexiformes (c. plex.) et les grains (gr.).

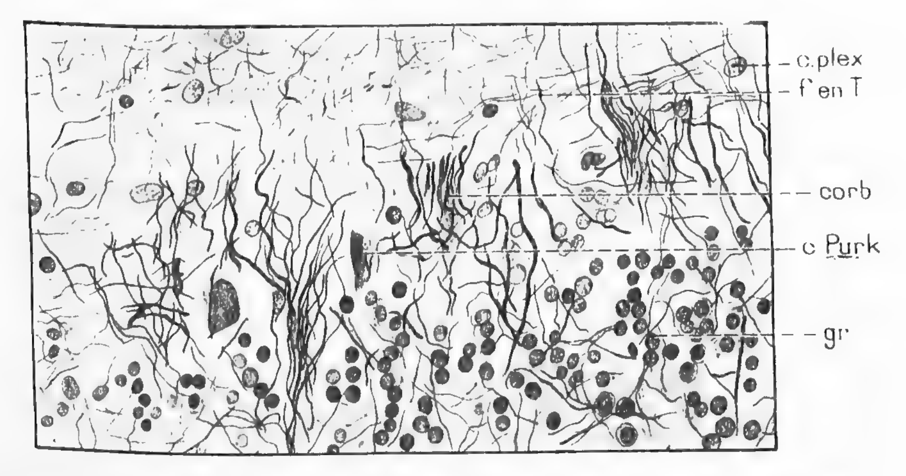


Fig. 17. — Imprégnations à l'argent. Malade atteint d'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.
Conservation relative des grains, raréfaction des fibres en T, disparition des cellules de Purkinje. Hypertrophie apparente des corbeilles. Deux reliquats de cellules de Purkinje se voient sur cette figure. — Contrairement à ce qui se passe ici, elles sont en général cachées au fond des corbeilles. — Comparer leur atrophie extrême à leur aspect normal dans la figure précédente (mêmes abréviations que ci-dessus).

tout paraît parfait. Mais un examen plus minutieux à un grossissement plus fort montre qu'à côté des cellules de Purkinje saines, d'autres présentent déjà des altérations. Pâleur, chromatolyse centrale ou périphérique, atrophie commençante du panache terminal difficile à mettre en

lumière, telles sont les altérations initiales. Quelques cellules plus touchées montrent déjà le début soit du ratatinement, soit de la transformation globuleuse. Les autres éléments du cortex cérébelleux paraissent réellement sains à ce niveau.

Ainsi donc, l'examen histologique de l'ensemble du cervelet montre clairement la marche du processus : au début lésions simples des cellules de Purkinje, lésions d'ailleurs discrètes et comme on en rencontre dans une foule de processus pathologiques ; plus tard ces cellules disparaissent par ratatinement ou atrophie globuleuse, les grains commencent à se

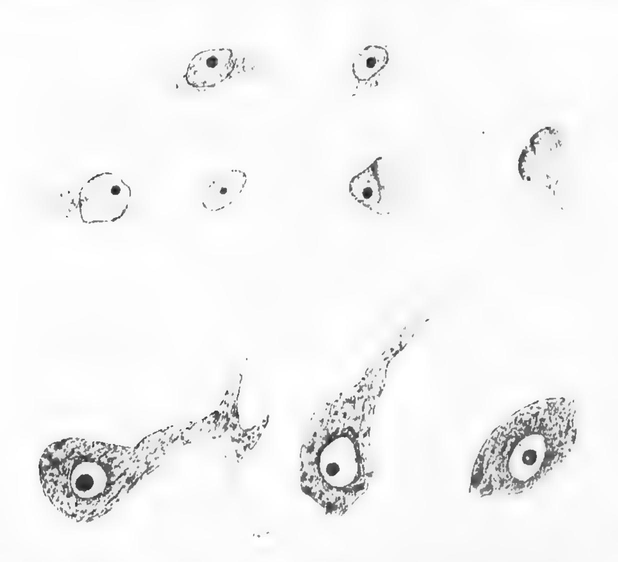


Fig. 18. — Aspect des cellules de Purkinje colorées par la méthode de Nissl dans un autre cas d'atrophie cérébelleuse tardive. La rangée du bas montre des cellules d'apparence sensiblement normale appartenant à des régions conservées. La rangée du haut, des cellules en voie de disparition des régions malades. Noter qu'il s'agit d'une disparition par atrophie avec ratatinement progressif. Les rudiments du noyau et la trace du nucléole se reconnaissent encore sur toutes les cellules.

raréfier, la couche moléculaire diminue d'épaisseur, on voit apparaître la prolifération névroglique à prédominance périvasculaire ; plus tard enfin couche moléculaire, grains, cellules de Purkinje, participent à l'atrophie. Les cellules de Purkinje sont à peu près complètement disparues ; la couche moléculaire ratatinée est le siège d'une prolifération névroglique discrète, avec conservation rel tive des fibres en T, mais disparition des panaches de Purkinje ; les grains sont raréfiés et mal colorables. Il existe aussi une raréfaction de la substance blanche des lamelles et de la prolifération névroglique ; seuls persistent sensiblement normaux : l'appareil afférent et l'appareil plexiforme du cervelet, fibres grimpantes, cellules et fibres plexiformes, corbeille des cellules de Purkinje dont l'aspect pseudo-hypertrophique en rangée presque continue (haie vive) donne à la coupe un aspect caractéristique.

Dans ce processus quel est l'état, quel est le rôle des méninges et des

vaisseaux ? André Thomas, Rossi, Lhermitte, les trouvent peu altérés, La Salle Archambault a trouvé les méninges un peu épaissies et surtout insiste sur les altérations vasculaires, lésion d'artérite chronique avec épaississement des parois et prolifération conjonctive. Il donne la figure d'un petit îlot nécrotique du cortex, dû évidemment à une minuscule

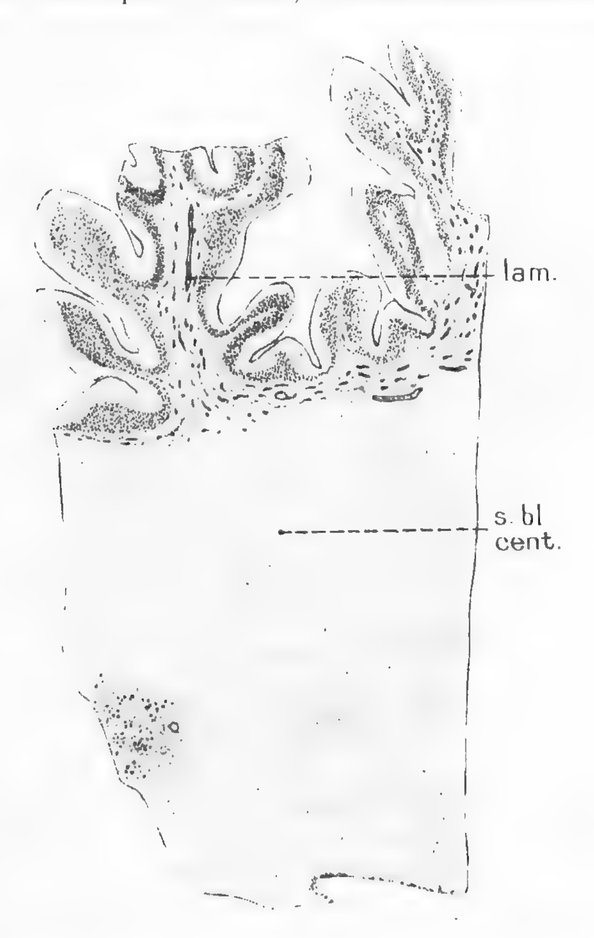


Fig. 19. — Méthode névroglique de Lhermitte. Noter la topographie lamellaire de la sclérose névroglique. La substance blanche centrale est indemne. — Dans les lamelles il y a prolifération névroglique surtout périvasculaire. Sur les lamelles, cette prolifération forme une fine bordure à limite linéaire ; lam. : lamelle ; s. bl. cent. : substance blanche centrale.

thrombose artérielle. Il attribue une grande importance à ces lésions et n'est pas loin de vouloir leur faire jouer le rôle pathogénique essentiel. Nous aussi, nous avons observé des lésions analogues et notamment dans un de nos cas un petit îlot nécrotique que nous reproduisons ci-contre. Nous n'avons pas non plus manqué d'être frappés par la topographie surtout périvasculaire de la prolifération névroglique. Mais les altérations vasculaires observées nous paraisssent d'ordre trop banal et trop fréquentes chez les sujets de l'âge de nos malades pour leur attribuer une importance

primordiale. Le processus de l'atrophie est trop régulier en quelque sorte, trop *histologique* pour penser ici à une manifestation de l'artériosclérose. En résumé altérations méningées presque nulles, altérations vasculaires d'orbre banal et telles qu'on en retrouve fréquemment à cet âge, incapables par conséquent d'expliquer le processus si caractéristique que nous venons d'analyser.

La description que nous avons donnée ci-dessus correspond aux stades moyens et avancés du processus. Elle s'applique parfaitement à trois de nos quatre cas anatomiques. Dans le 4e, les altérations étaient plus modérées.

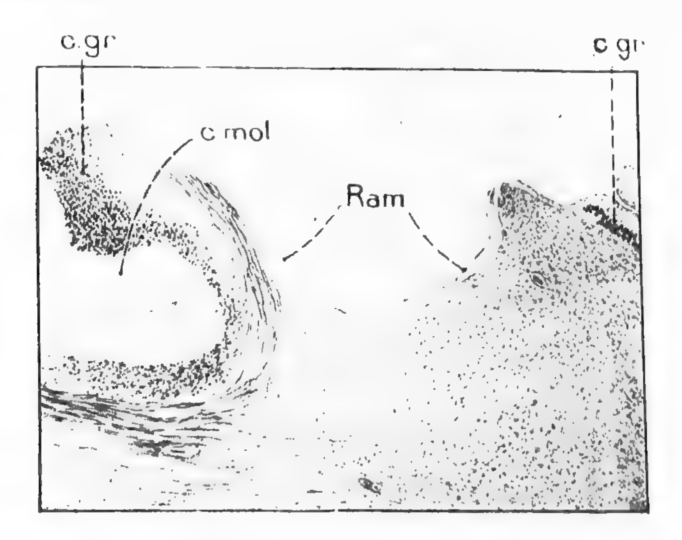


Fig. 20. — Weigert. Pal. Cochenille. Un minuscule îlot de ramollissement. C. mol. couche moléculaire ; c. gr. : couche des grains. Ram. : ramollissement.

Lésions macroscopiques limitées au vermis et au lobe quadrilatère. Lésions microscopiques plus diffuses mais très prépondérantes dans les mêmes régions. Même dans les régions les plus touchées, intégrité relative des grains contrastant avec la disposition des cellules de Purkinje, bref ne dépassant guère le 2e stade du processus. A ces différences près d'ailleurs qui font de ce quatrième cas une forme moins avancée des précédents, l'aspect anatomique était identique à celui que nous avons décrit.

2° *Etat de la substance blanche centrale, des noyaux dentelés, des noyaux du toit, etc.* — Sur les coupes colorées par la méthode de Weigert la substance blanche centrale du cervelet paraît saine. Cependant il nous a paru qu'elle prenait souvent une coloration un peu pâle, comme délavée. C'est là un fait que l'on observe assez souvent même sur des cervelets normaux et qui par conséquent peut être un artifice. Cependant La Salle Archambault l'a observé comme nous. Il ne faut pas oublier qu'à cette substance blanche centrale manque vraisemblablement une bonne part des fibres qui prennent leur origine dans les cellules de Purkinje. Cela peut, dans une certaine mesure, expliquer cette pâleur.

Les *noyaux dentelés* sont bien dessinés, de volume et d'apparence normaux avec leurs riches dentelures. De leur hile, on voit s'échapper le pédoncule cérébelleux supérieur puissamment coloré. Par contre leur capsule apparaît un peu pâle, délimitant moins nettement le côté externe des ondulations. Cette pâleur est aisément compréhensible puisque dans cette capsule viennent se terminer les fibres de Purkinje, vraisemblablement dégénérées. Elle n'est pas cependant telle que l'on aurait pu s'y

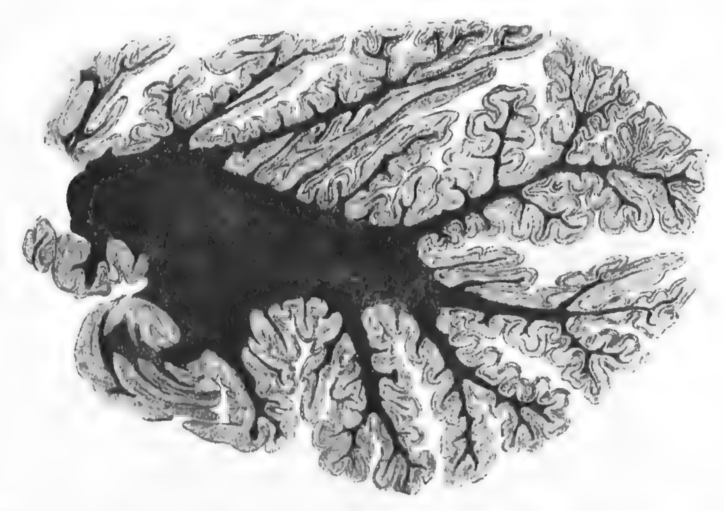


Fig. 21. — Weigert. Intégrité de la substance blanche centrale. Coupe verticale du cervelet.

attendre. Il y a pâleur simple et raréfaction des fibres, mais l'apparence générale est conservée.

A ce niveau, les colorations névrogliques montrent peut-être un peu de prolifération du réseau de soutènement.

Quant aux cellules du noyau dentelé lui-même, elles apparaissent d'une intégrité sensiblement complète. Leur nombre, leur disposition classique sont respectés.

Il en est de même du *globulus* et de l'*embolus* au niveau desquels on ne retrouve pas de lésions et des fibres semi-circulaires externes et internes qui sont bien développés.

Quant aux *noyaux du toit*, leurs cellules apparaissent sensiblement normales, mais il existe une raréfaction marquée de leurs réseaux myéliniques. Cette raréfaction est surtout évidente dans leur partie postérieure. La moitié antérieure est d'apparence sensiblement normale. Les cellules mêmes de la partie postérieure présentent des altérations commençantes : diminution de volume, chromatolyse... Ceci est aisé à comprendre si l'on réfléchit à leurs rapports avec le vermis supérieur. Nous n'avons pas pratiqué à ce niveau de colorations névrogliques.

3° *Etat des voies cérébelleuses et des formations grises connexes.* — Leur état anatomique peut se résumer dans la formule suivante : Il y a intégrité

des voies cérébelleuses et des formations grises connexes sauf des olives bulbaires et des fibres cérébello-olivaires qui présentent souvent, nous le verrons, des altérations indubitables.

En effet :

1° L'examen des *pédoncules cérébraux* ne montre rien d'anormal. Les pédoncules cérébelleux supérieurs, les noyaux rouges sont bien développés. Il n'y a rien de spécial à signaler du côté des tubercules quadrijumeaux du locus niger, de la voie sensitive. Au niveau du pied, La Salle Archambault signale une pâleur du segment le plus interne qu'il attribue à une altération de la voie fronto-ponto-cérébelleuse. Nous n'avons constaté dans nos cas rien de semblable.

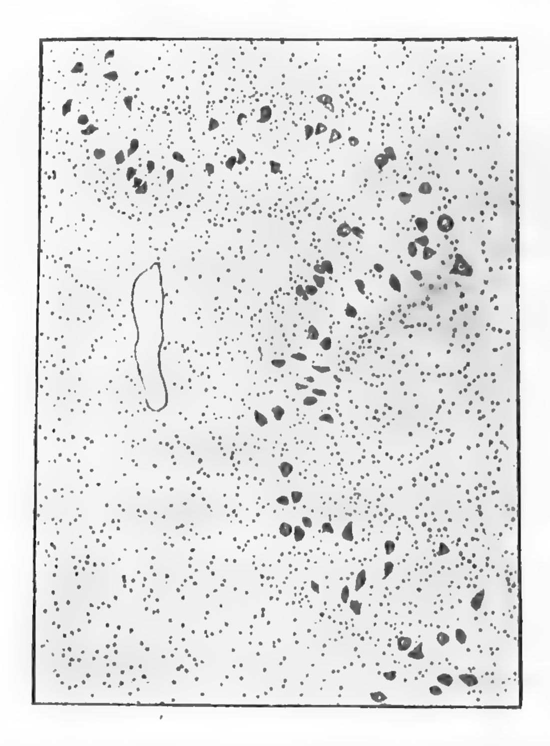


Fig. 22. — Méthode de Nissl. Intégrité du noyau dentele.

2° Au niveau du *pont* le système des pédoncules cérébelleux moyens, fibres antérieures moyennes et postérieures, les noyaux gris du pont, les olives supérieures, le faisceau central de la calotte, les noyaux vestibulaires sont indemnes. Rien à signaler non plus du côté des voies motrice et sensitive ni du faisceau longitudinal postérieur. Par ces caractères, l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale s'oppose à l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse où la dégénération des pédoncules cérébelleux moyens et des noyaux du pont est massive et globale.

3° Au niveau du *bulbe*, tout est également normal, sauf le système oli-

vaire. C'est ainsi que noyaux arciformes, noyaux latéraux du bulbe, noyaux de Goll et de Budach, voie motrice, voie sensitive, fibres aciformes externes et internes et, ce qui est plus important, faisceaux cérébelleux direct et de Gowers sont indemnes. Par contre, au niveau des olives, on constate des altérations d'intensité d'ailleurs variable. C'est ainsi qu'elles

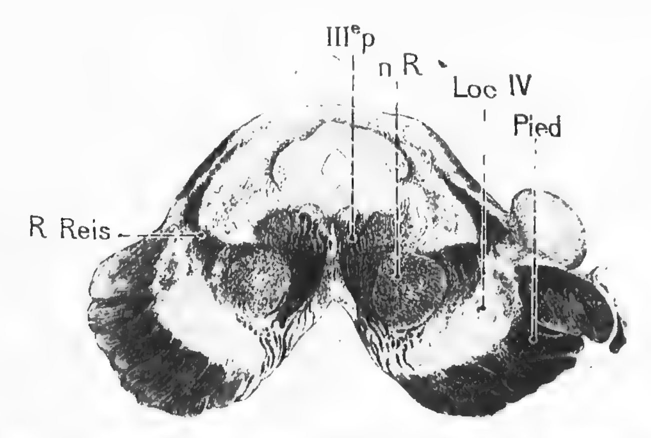


Fig. 23. — Weigert-Pal. — Intégrité de la région pédonculaire et du noyau rouge (N. R.).

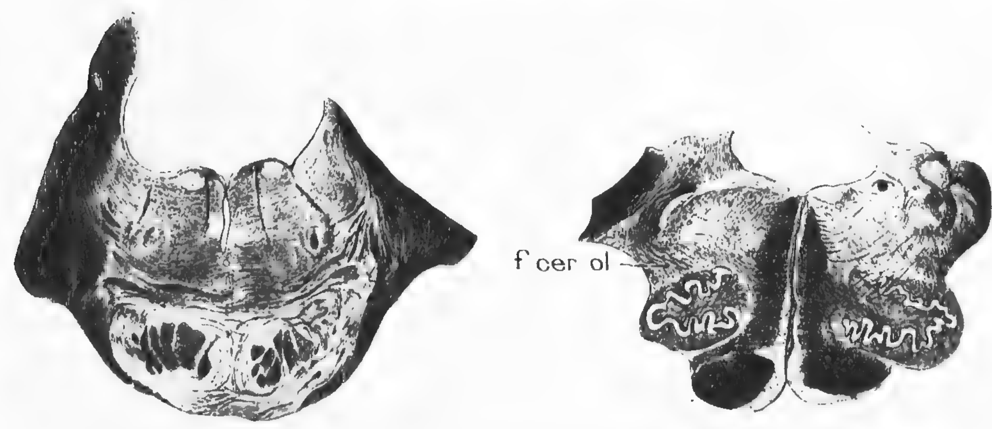


Fig. 24. — Weigert-Pal. — Intégrité de la région protubérantielle et du Pédoncule cérébelleux moyen.

Fig. 25. — Weigert. Bulbe avec olives paraissant saines (en réalité touchées à un léger degré). Pâleur des fibres cérébello-olivaires (f. cér. ol.).

ne sont signalées ni par Rossi ni par Thomas. Par contre La Salle Archambault a trouvé dans son cas, une atrophie de l'olive surtout dans sa moitié inférieure avec atrophie relative du système olivo-cérébelleux, la capsule olivaire et les olives accessoires étant bien développées.

Ces lésions nous ont paru à peu près constantes et proportionnelles à l'atteinte du cervelet. A peine décelables chez les moins touchés de nos sujets, elles étaient assez nettes dans deux autres, marquées dans le dernier.

Elles consistaient, chez ce dernier sujet, en une atrophie des cellules de l'olive avec sclérose névroglique et dégénérescence partielle des fibres olivo-cérébelleuses, le feutrage périolivaire reste sensiblement normal et la forme générale de l'organe est conservée.

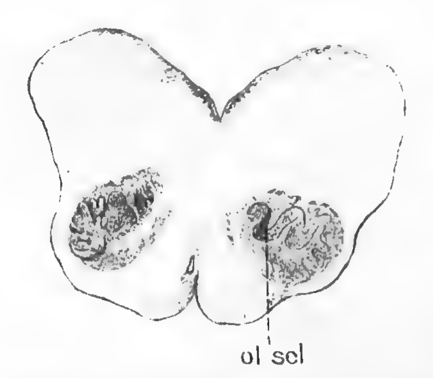


Fig. 26. — Méthode névroglique de Lhermitte. — Sclérose de la partie postéro-interne de l'olive bulbaire dans un de nos cas d'atrophie cérébelleuse tardive. Ol. scl. : olive sclérosée.

Ce sont donc des altérations microscopiques. Au Weigert-Pal on constate l'atrophie des fibres cérébello-olivaires moins nombreuses qu'à l'état normal et dont on ne retrouve pas les puissantes torsades. Le feutrage périolivaire est un peu raréfié à sa partie postérieure. Les fibres du hile de l'olive sont raréfiées également. Au Nissl ou Bielchowsky, on constate l'atrophie cellulaire commençant par de simples troubles chromatolytiques, atrophie par ratatinement progressif et sans neuronophagie, très analogue dans son procesus à celle qui frappe les cellules de Purkinje. Les noyaux névrogliques se sont multipliés et sur les coupes au Lhermitte on constate une sclérose olivaire dont la topographie correspond très exactement à celle de l'atrophie des cellules.

Cette topographie est d'ailleurs fort intéressante. Les altérations cellulaires et la sclérose névroglique vont en effet décroissant de l'extrémité interne de la partie postérieure de l'olive jusqu'à l'extrémité interne de la partie antérieure, si bien que les cellules disparues ou presque à la partie pos-

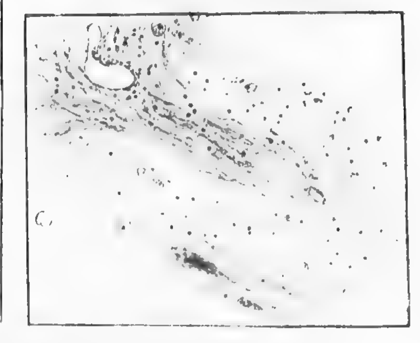


Fig. 27 et 28.— Même cas. Aspect d'une circonvolution olivaire malade (postéro-interne) et d'une circonvolution olivaire saine (antéro-interne) (méthode de Nageotte).
Raréfaction des fibres myéliniques, atrophie de la substance grise. — Disparition des cellules olivaires par voie de ratatinement progressif. (Comparer leur volume en 27 et en 28, les 2 figures sont faites au même grossissement).

téro-interne sont au contraire sensiblement normales à la partie antéro-interne, et que la sclérose névroglique intense à la partie postéro-interne est presque nulle à la partie antéro-interne. Les figures ci-jointes montrent bien ces différences.

Or Grainger Stewart et Gordon Holmes étudiant les dégénérations olivaires consécutives aux lésions en foyer du cervelet ont montré que la partie postéro-interne de l'olive correspond à la partie antéro-supérieure du cervelet. Nos observations confirment donc pleinement les leurs puisque dans nos cas l'atrophie prédomine sur la partie postéro-interne de l'olive et sur la partie antéro-supérieure du cervelet.

Les 2 olives accessoires externes et internes participent au processus. Pour l'olive accessoire externe, ce sont les cellules les plus internes qui sont les plus malades. Pour l'olive accessoire interne, ce sont les cellules les plus postérieures.

L'étude de la moelle ne révèle que des lésions variables et d'importance, semble-t-il, secondaire. La Salle Archambault a observé dans son cas une pâleur du faisceau cérébelleux direct qu'il est tenté d'attribuer à une atrophie rétrograde. Nous n'avons noté rien de semblable. Dans un de nos cas, au contraire, le faisceau pyramidal et le faisceau fondamental antéro-latéral étaient nettement plus pâles que les faisceaux cérébelleux directs et de Gowers, et c'est ici le moment de rappeler que le signe de Babinski peut s'observer au cours de l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.

Dans deux de nos cas il y avait une pâleur manifeste du faisceau de Goll à la région cervicale. Dans l'un d'entre eux, ce faisceau était franchement dégénéré. La Salle Archambault signale également cette pâleur dans le cas qu'il a étudié.

Ajoutons enfin que le cerveau n'a présenté dans aucun de nos cas de lésions manifestes et qu'il n'offre ni macroscopiquement ni microscopiquement les caractères du cerveau sénile.

Telles sont les lésions anatomiques qui caractérisent l'entité morbide que nous nous sommes proposés d'étudier. Elles peuvent se résumer en quelques lignes :

1° Atrophie macroscopique du cortex cérébelleux avec élargissement des sillons et ratatinement des lamelles prédominant sur le vermis supérieur et le lobe quadrilatère et par conséquent sur la partie antéro-supérieure du cervelet.

2° Atrophie microscopique, corticale également, affectant en particulier la couche des cellules de Purkinje, et frappant les trois couches du cortex dans les régions les plus altérées (1).

3° Intégrité sensiblement complète de la substance blanche centrale et des noyaux dentelés du cervelet.

(1) Les altérations des cellules de Purkinje varient suivant les régions de la simple chromotolyse avec altération du système neuro-fibrillaire jusqu'à la disparition complète en passant par le ratatinement et les ombres cellulaires. On ne rencontre pas de figures de Neuronophagie.

Dans la couche plexiforme, le trait le plus saillant est l'atrophie des panaches de Pur-

4° Intégrité du pont, des pédoncules cérébelleux et des formations grises connexes sauf des olives bulbaires et des fibres cérébello-olivaires (1).

Telles sont les altérations anatomiques caractéristiques de l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. Retenons-en au moment d'aborder l'étude clinique, le siège cortical des lésions et leur prédominance sur le vermis supérieur et la partie antéro-interne du lobe quadrilatère. Elles affectent ainsi de façon grossière une prédilection pour les parties phylogénétiquement les plus anciennes du cervelet (paléo-cérébellum d'Edinger), et répondant au vermis par opposition aux lobes latéraux (néo-cérébellum.)

Nous verrons qu'à cette topographie anatomique correspond un aspect spécial du tableau clinique en rapport avec ce qui a été soutenu par certains physiologistes et cliniciens à propos des fonctions respectives de ces deux parties du cervelet (2).

ÉTUDE CLINIQUE

La première partie de ce travail a, pensons-nous, montré que l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale constitue une entité anatomique parfaitement définie dont les lésions se retrouvent sensiblement identiques dans les cas publiés jusqu'ici. Le tableau clinique correspondant n'est pas moins net et peut être aisément schématisé en quelques lignes :

Il s'agit d'un syndrome de déficit cérébelleux, bilatéral et sensiblement symétrique, à début tardif, à marche progressive, et caractérisé principalement par un trouble profond de l'équilibre dans la station et surtout dans la marche. Les troubles de la coordination moins marqués prédominent sur les membres inférieurs, les membres supérieurs parfois sont presque indemnes. Les troubles du tonus, les troubles de la parole demeurent au second plan. Le nystagmus est peu marqué ou même manque. Le reste du système nerveux paraît le plus souvent intact.

Reprenons maintenant ces éléments divers.

I. Début. — Le début de l'affection est, avons-nous dit, tardif (en moyenne 57 ans). Tous les cas publiés jusqu'ici se placent en effet dans la seconde moitié de la vie. Il ne s'agit cependant pas d'une affection spéciale au vieillard car la marge reste assez grande depuis les sujets les plus jeunes (40 ans, André Thomas, La Salle Archambault) jusqu'aux plus âgés (75 ans, Jelgersma).

kinje. Il y a raréfaction des fibres en T, conservation des cellules plexiformes profondes et hypertrophie apparente des corbeilles.

La couche des grains est raréfiée considérablement dans les régions les plus atteintes et ses cellules sont moins colorables.

La substance blanche des lamelles est peu touchée. Elle est le siège d'une sclérose névroglique discrète à prédominance périvasculaire.

(1) Ces lésions sont inconstantes. L'atrophie des olives est une atrophie cellulaire avec sclérose névroglique. Elle prédomine sur la partie postéro-interne et ceci est à mettre en rapport avec l'atrophie surtout médiane et antéro-supérieure du cervelet.

(2) Nous trouvons dans la communication de M. Lhermitte à la société de Neurologie, parue après la rédaction de notre article, l'indication de conclusions proches des nôtres qu'il annonce devoir développer dans un travail ultérieur.

Ce début est d'ailleurs le plus souvent assez difficile à fixer. Il s'agit en effet d'un processus insidieux et progressif, et un long temps s'écoule en général entre les premiers troubles perçus et le moment où le malade vient consulter à l'hôpital.

Ce dont il se plaint uniformément, c'est de troubles de la marche. Il lui est très difficile de se déplacer. Il titube comme un homme ivre.

Dans ses antécédents, on ne retrouve le plus souvent rien de très notable. Ethylisme banal. Pas de syphilis avouée. Par contre, dans 4 cas sur 10, nous relevons des antécédents infectieux. Ce sont des troubles gastro-intestinaux dans les cas de Murri et de Rossi qui ont paru donner le branle à l'affection, si bien que Murri n'a pas hésité à penser que celle-ci est d'origine toxique et entérogène. Dans le cas de Thomas, on relève une affection du système nerveux, une poliomyélite survenue dans l'enfance et dans celui de La Salle Archambault une fièvre typhoïde contractée à 17 ans qui aurait laissé quelques troubles de la marche. Un de nos malades invoquait un traumatisme.

Dans un tiers des cas il semble que le syndrome se soit installé rapidement pour ne progresser plus tard que de façon plus lente. En tout cas, on n'observe guère chez ces sujets les régressions qui peuvent se voir dans d'autres affections du cervelet, et au moment de l'examen, les troubles cérébelleux, de façon générale, imposent vraiment le diagnostic.

II. Examen du malade. — Ce qui frappe dès l'abord, ce sont les troubles de la démarche, le trouble de l'équilibre énorme qui fait de ces malades des infirmes incapables de progresser seuls.

1° *Troubles de l'équilibre.* — Ils sont en effet le symptôme capital, justifiant par son importance le terme d'astasie-abasie cérébelleuse employé par Lhermitte pour désigner l'affection de son malade.

De fait dans la majorité des cas, la marche sans aide est impossible, certains de ces malades sont confinés au lit, d'autres perpétuellement assis sur une chaise. Le diagnostic d'astasie abasie a été posé bien des fois.

Viennent-ils à marcher, soutenus ou surveillés, c'est la démarche cérébelleuse typique, oscillante, festonnante, titubante avec élargissement de la base de sustentation. Le malade avance avec prudence, assurant un pas avant d'engager l'autre, il présente des oscillations d'avant en arrière et de brusques échappées latérales. La tendance à la chute se produit en général en arrière, et ceci est assez vraisemblablement d'origine asynergique car le tronc ne suit guère les jambes, d'où le déséquilibre antéro-postérieur. L'allure est trop lente pour que la dysmétrie soit très facile à saisir, pourtant un examen attentif suffit en général à la mettre en évidence. L'hésitation fait penser à l'ataxie ou à l'astasie-abasie, mais l'énormité des troubles, les oscillations, l'élargissement caractéristique de la base de sutentation dénoncent immédiatement l'atteinte du cervelet.

En résumé démarche cérébelleuse typique et pure, bien différente de la démarche ataxo-cérébello-spasmodique du Friedreich ou de la sclérose en plaques commune.

Dans quelques cas cependant (La Salle Archambault, Jelgersma), on constate dans la station ou au repos un tremblement de la tête et de la partie supérieure du corps analogue à celui de cette dernière affection;

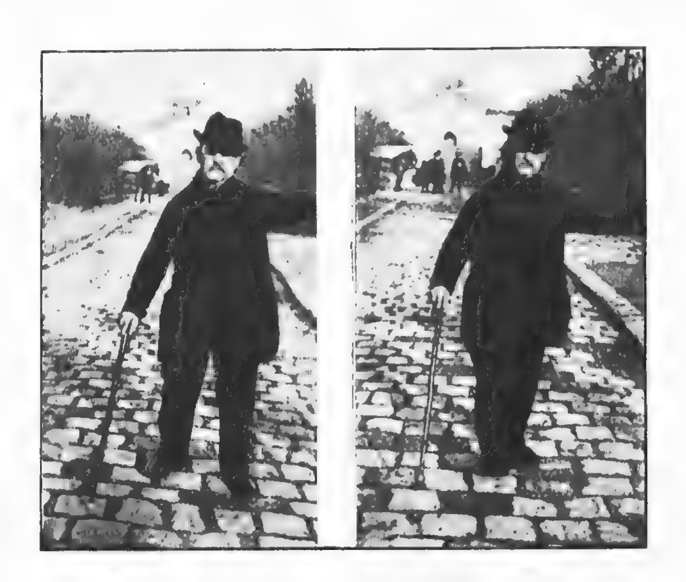




Fig. 29.— Démarche dans l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. — Photographie de deux malades dont l'observation clinique a été publiée autrefois par Pierre Marie puis par Rossi et dont nous avons pratiqué l'examen anatomique.
Figure empruntée au mémoire de Rossi, *Iconographie de la Salpêtrière*, t. XX, p. 66., pl.VII.)

mais ceci n'est pas la règle et nécessite vraisemblablement des lésions fort étendues.

Si la *marche* est fort troublée, la *station* ne l'est pas moins : il y a astasie aussi bien qu'abasie.

On voit en effet le malade, péniblement dressé sur ses jambes écartées, réclamer le soutien d'un aide. Ses mains battent l'air pour chercher un appui : la crainte ici paraît très réelle et même l'anxiété. Une fois calmé et tant bien que mal assuré, il présente des oscillations incessantes, surtout d'avant en arrière, et ne peut se maintenir que grâce à l'élargissement considérable de la base de sustentation. La recherche du signe de Romberg donne des résultats variables : tantôt elle paraît n'avoir aucun effet, tantôt elle entraîne la chute et les deux quelquefois chez le même malade. Peut-être ici encore l'anxiété joue-t-elle un rôle.

Dans les cas très marqués, l'équilibre n'est pas parfait même dans la station assise et le malade résiste mal aux poussées surtout d'avant en arrière. Debout il en est d'ailleurs de même et les *mouvements brusques de la tête* mettant le labyrinthe en jeu, aussi bien que les *brusques pulsions* compromettant surtout l'équilibre musculaire, provoquent le déséquilibre. Dans ces épreuves, la chute en arrière est toujours la plus facile à provoquer.

En résumé, il existe chez ces malades un trouble profond de l'équilibre. C'est là le caractère essentiel, le trait décisif de l'affection. Ce trouble du type cérébelleux le plus pur contraste par son intensité avec les troubles moins marqués de la coordination. Ceux-ci n'en sont pas moins d'une importance capitale car leur caractère manifestement cérébelleux donne à la maladie sa signature.

2º *Troubles de la coordination.* — Nous les rangerons sous quatre chefs principaux : asynergie, dysmétrie, adiadococynésie, tremblement, mais quel que soit le trouble considéré, la caractéristique de l'affection est sa prédilection pour les membres inférieurs qui sont toujours les plus atteints.

Considérons en effet la façon dont le malade exécute l'une des épreuves classiques indiquées par Babinski, celle du talon sur le genou par exemple ou celle du talon à la fesse.

L'*asynergie* se dénonce par l'allure du mouvement irrégulier et maladroit et par la décomposition en deux temps : flexion de la jambe, descente du talon sur le genou.

La *dysmétrie* est caractérisée par la brusquerie du départ et le dépassement du but.

Enfin une fois parvenu, le talon exécute une série d'oscillations qui rentrent dans le cadre du *tremblement.*

La plupart de ces détails se voient aisément sur la courbe ci-jointe correspondant à l'inscription du mouvement talon genou exécuté par un de nos malades.

On y voit la dysmétrie caractérisée par un crochet, la décomposition du mouvement indiquée par la courte descente immédiatement consécutive, et le tremblement qui se traduit par des oscillations irrégulières mais tendant à se régulariser. La grande descente correspond au retour du talon à sa place primitive, elle est marquée par un ressaut terminal qui était sensiblement constant chez ce sujet. La comparaison avec une

courbe normale est particulièrement instructive. Elle établit la netteté de cet ensemble symptomatique.

Il serait fastidieux de répéter les mêmes données au sujet des diverses autres épreuves. L'épreuve du genou sur la chaise peut être utile pour démontrer une asynergie peu marquée. L'épreuve de l'atteinte d'un but fera dépister un tremblement.

D'une façon générale, l'incoordination reste modérée mais extrêmement

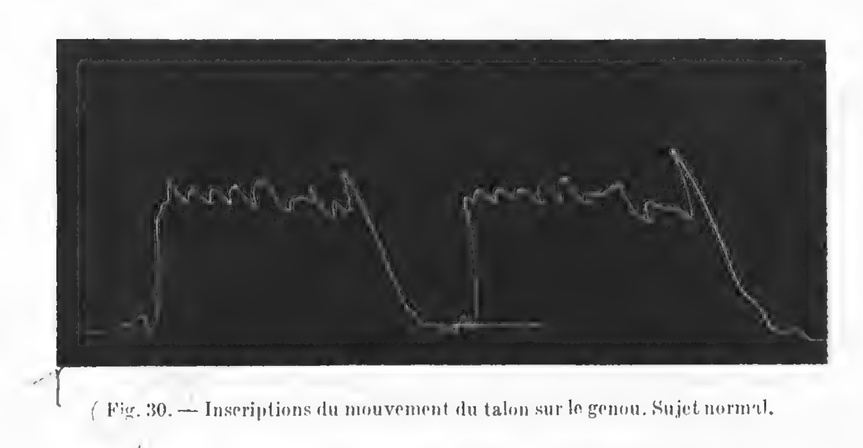


Fig. 30. — Inscriptions du mouvement du talon sur le genou. Sujet normal.



Fig. 31. — Inscription du mouvement du talon sur le genou. — Atrophie cérébelleuse tardive. Noter l'hésitation au départ, la dysmétrie, la décomposition, les oscillations au but, le ressaut final après le retour à la position primitive.

nette, établissant sans discussion possible la nature cérébelleuse du processus. Le tremblement est plus variable, il est généralement à peu près absent, mais a pu paraître assez marqué pour rappeler la sclérose en plaques (La Salle Archambault). Nous devons dire que, de façon générale, il a été fort peu marqué ou même sensiblement nul dans nos cas personnels.

L'*adiadococinésie* se met aisément en lumière par les mouvements alternatifs de flexion et d'extension du cou de pied ou si l'on préfère du genou. L'asynergie et la dysmétrie se montrent également dans cette dernière épreuve.

Dans l'ensemble il est donc très facile de mettre en lumière les troubles

cérébelleux *au niveau des membres inférieurs.* Les membres supérieurs sont beaucoup moins atteints.

C'est ainsi qu'ils sont notés comme normaux dans les observations de Thomas et de Lhermitte. Leur atteinte était fort légère et limitée à l'adiadococinésie dans un de nos cas. Dans trois observations il n'y avait qu'un peu d'asynergie sans tremblement, une légère adiadococinésie, une dysmétrie fort peu marquée aux diverses épreuves. Deux autres cas montrent les mêmes symptômes avec un peu de tremblement.

Enfin dans le cas de Jelgersma et de La Salle Archambault, les troubles plus importants rappellent par leur intensité ceux des membres inférieurs tout en demeurant moins graves.

Pratiquement, l'*adiadococinésie* paraît le plus souvent signalée de ces troubles. C'est aussi celui qui nous a paru le plus caractérisé. Très fréquemment il est à prédominance unilatérale. Les épreuves de la *préhension* et de l'*index sur le bout du nez* sont bien rarement exécutées de façon parfaite. Fréquemment, on y observe le *signe du ressaut*, dénonciateur d'une asynergie commençante.

Les troubles asynergiques du *tronc* sont bien difficiles à analyser chez des sujets en général âgés et dont l'équilibre est compromis de façon grave. La flexion combinée en général existe mais est bilatérale. Le signe de la non-flexion du genou dans le renversement du tronc en arrière nous a paru fort inconstant chez nos sujets.

Quant à la *tête*, elle est en général indemne. Cependant il existait du tremblement de la tête et du cou chez les sujets de Jelgersma et de La Salle Archambault.

En résumé : 1° troubles de la coordination caractéristiques et de type nettement cérébelleux, moins importants cependant que les troubles de l'équilibre, cette première dissociation ayant une valeur diagnostique.

2° Deuxième dissociation, importante également au point de vue du diagnostic entre les troubles de la coordination des membres supérieurs et des membres inférieurs, ces derniers étant beaucoup plus touchés.

3° Enfin troisième dissociation intéressante, elle aussi, entre le tremblement et l'asynergie. Le tremblement est peu marqué et n'a jamais le type oscillant et l'intensité du tremblement de la sclérose en plaques.

4° Enfin un dernier point doit encore être mis au premier plan, c'est la symétrie habituelle des troubles. Cette symétrie n'est cependant pas parfaite dans tous les cas, et chez un de nos malades à lésion relativement peu avancées, il y avait une nette prédominance à gauche de l'ensemble pathologique avec latéropulsion du même côté. Une prédominance légère et sans latéro-pulsion nette a été plus fréquemment notée.

3° *Troubles du tonus.* — Ces troubles n'ont pas été toujours recherchés avec toute la minutie désirable, ils paraissent cependant sensiblement constants.

A leur degré le plus marqué, ils se constatent par les procédés de recherche habituels. Il y a à la fois hypotonie musculaire et apparence de relâchement articulaire. Il en était ainsi, semble-t-il, chez la malade d'André

Thomas. Chez un de nos malades, l'hypotonie était telle que l'on pouvait sur le sujet couché ployer la cuisse à angle aigu sur le bassin, comme on peut le faire chez les tabétiques.

Plus souvent l'hypotonie est moins marquée et ne se décèle guère qu'aux articulations du cou de pied. On constate alors simplement de la *passivité.*

Cette passivité s'accompagne-t-elle de réflexes à types pendulaire ? Nous ne trouvons pas ce signe dans nos observations non plus que dans



Fig. 32. — Atrophie cérébelleuse progressive : absence de mouvements parasites au repos et dans la flexion dorsale du pied sur la jambe. — La courbe droite représente le repos. La courbe avec une élévation la flexion dorsale. — Ce sujet présentait également une tendance à la catatonie cérébelleuse.

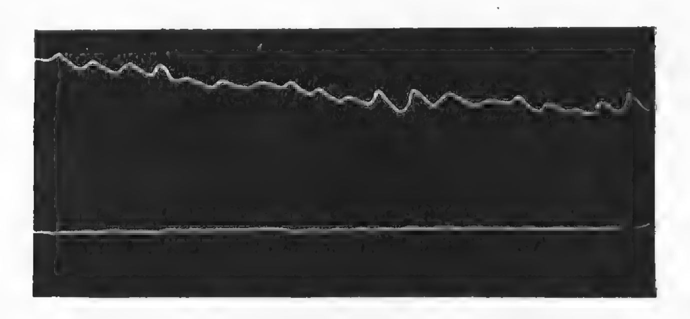


Fig. 33. — Absence de catatonie cérébelleuse chez un malade présentant vraisemblablement une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur droit. Dans la position indiquée par Babinski le côté cérébelleux oscille plus que le côté normal.

celle des autres auteurs. Cela tient en partie, pour les nôtres du moins, à la date à laquelle elles furent prises. Il nous paraît vraisemblable que ce symptôme doive être positif, car il nous a paru sensiblement constant dans les lésions cérébelleuses. De deux malades observés récemment et dont les troubles se rapprochent (avec quelques différences) de ceux ci-dessus décrits et paraissent dus également à des lésions cérébelleuses diffuses, l'une présente de beaux réflexes pendulaires, chez l'autre, ils sont d'un type sensiblement normal.

L'*hypotonie* et la *passivité* sont en général accompagnées d'un certain degré d'*asthénie.* L'anisosthénie est relatée dans l'observation de La Salle Archambault. Il y avait chez son malade : « prevalence of flexor, pronator, adductor attitudes ».

Dans un autre ordre d'idées, il existe en général chez ces malades un certain degré de *catatonie* cérébelleuse. Ce n'est pas une catatonie extrêmement marquée et au début se produisent quelques oscillations qui peuvent donner le change ; mais une fois l'équilibre établi, la position

indiquée par Babinski est, malgré l'âge des sujets, conservée autant que normalement si ce n'est davantage.

Cette ébauche de catatonie est à rapprocher de l'*absence de mouvements parasites* qui est de règle chez ces malades. Il est en effet assez fréquent d'observer chez les sujets atteints de lésions des conducteurs cérébelleux et plus spécialement peut-être du pédoncule cérébelleux supérieur un certain degré d'instabilité choréiforme s'exagérant par les attitudes

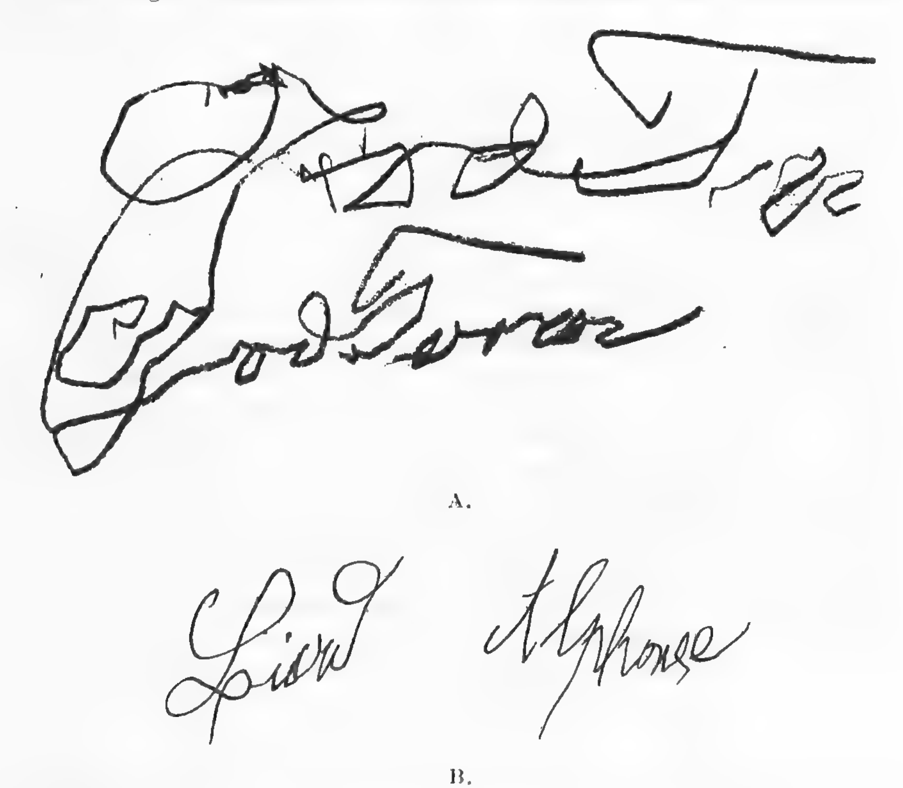


Fig. 34.— Ecriture dans l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale : A) malade de Jelgersma (extrait du *Journal fur Psychologie und neurologie* ; B) l'un de nos malades.

anormales, notamment la flexion dorsale du pied sur la jambe, ou la position indiquée par Babinski. Ce signe manque complètement dans l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.

4º *Autres signes de la série cérébelleuse.* — Ils demeureront au second plan. Le *nystagmus* est limité à quelques secousses nystagmiformes, souvent même il est absent. La *parole* est relativement plus troublée. Elle est habituellement lente, traînante, hésitante, monotone. Elle peut être un peu scandée, plus souvent elle accroche simplement autour des syllabes difficiles. Les *troubles de l'écriture* sont presque constants malgré l'intégrité relative des membres supérieurs. L'écriture est difficile, irrégulière, saccadée. Elle peut être pourtant sensiblement normale. Enfin les *troubles*

de l'équilibre spatial et notamment l'épreuve de la déviation de l'index n'ont pas été cherchés assez souvent pour qu'il nous soit possible de donner une idée de leur état. Il y avait déviation en dehors dans un cas probable observé par nous, pas de déviation dans un autre. Chez le premier de ces sujets les réflexes labyrinthiques aux diverses épreuves étaient considérablement diminués.

5° *Reste de l'examen neurologique.* — Dans l'ensemble il est négatif. La force musculaire est sensiblement conservée, un peu diminuée parfois en raison de la maladresse des mouvements et de l'âge. La sensibilité est intacte également. On trouve noté dans quelques observations quelques altérations de la sensibilité thermique, dans une au contraire un peu d'hyperalgésie. Cela paraît assez insignifiant. Les organes des sens sont indemnes du moins du fait de la maladie. Il ne semble pas exister de lésion du côté de l'auditif, ni, plus spécialement, du noyau vestibulaire. Enfin l'intelligence est sensiblement conservée. Le point le plus intéressant de cet examen complémentaire est la fréquence relative du signe de Babinski qui se trouve relaté dans cinq observations sur dix, une fois bilatéral (André Thomas), quatre fois unilatéral. Les réflexes rotuliens sont le plus souvent forts. L'abolition d'un ou de deux réflexes achilléens est notée quatre fois. Les pupilles par contre réagissent toujours à la lumière, parfois avec une certaine paresse. Il n'y a pas de clonus, pas d'exagération des réflexes d'automatisme et partant pas de phénomène des raccourcisseurs. Les réflexes cutanés sont normaux.

L'anatomie pathologique qui montre assez fréquemment une notable sclérose du cordon de Goll explique aisément l'abolition fréquente du réflexe achilléen. Le signe de Babinski s'explique moins bien. Cependant, dans un de nos cas, il y avait au Weigert décoloration partielle du faisceau pyramidal et du faisceau fondamental antéro-latéral contrastant avec l'intégrité des faisceaux cérébelleux directs et de Gowers.

Tel est l'ensemble symptomatique qui traduit cliniquement l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.

Nous voyons qu'elle se montre bien, comme nous l'avions annoncé : « Comme un syndrome de déficit cérébelleux bilatéral et sensiblement symétrique, à début tardif, à marche progressive et caractérisé principalement par un trouble profond de l'équilibre dans la station et surtout dans la marche. Les troubles de la coordination moins marqués mais caractéristiques prédominent sur les membres inférieurs. »

Cet aspect clinique est évidemment à rapprocher des localisations lésionnelles et de leur prédilection pour la partie antéro-supérieure et médiane du cervelet, notamment pour la région vermienne et le paleo-cerebellum.

Nous avons déjà dit, en effet, qu'Edinger a montré que phylogénétiquement le cervelet est tout d'abord uniquement constitué par sa partie médiane (paleo-cerebellum). Ce n'est que plus tard qu'apparaissent les lobes cérébelleux (neo-cerebellum). Ontogénétiquement, de même, le paleo-cerebellum se développe avant le neo-cerebellum, et dans nombre

d'espèces animales la marche est réalisée avant le complet développement de ce dernier.

Partant de ces idées et de ces faits, Ramsay Hunt localise dans le paleo-cerebellum les fonctions primordiales d'équilibre et de coordination des mouvements automatiques primordiaux, le neo-cerebellum tenant sous sa dépendance les mouvements plus compliqués des extrémités.

Les faits par nous observés qui cadrent assez mal avec les doctrines physiologiques de Bolk et de son école, s'accordent au contraire fort bien avec les conceptions précitées.

Nos lésions prédominent sur le vermis et le lobe quadrilatère antérieur, prédominent par conséquent sur le paleo-cerebellum (sans lui rester cependant limitées ni revêtir l'aspect d'une atrophie, à ce point de vue, systématique). Elles s'accompagnent de troubles prépondérants de l'équilibre et de la coordination *des membres inférieurs*, fonctions en effet en rapport avec l'équilibre primordial et les mouvements automatiques.

Nous verrons que nos faits cadrent également avec les conceptions que l'anatomie suggère au sujet des fonctions du cervelet.

(*à suivre*).

II

LES TROUBLES DE LA RÉFLECTIVITÉ SYMPATHIQUE DANS LA SYRINGOMYÉLIE

PAR

ANDRÉ-THOMAS

Communication faite à la Société de Neurologie de Paris.
(*Séance du 4 mai* 1922.)

Les perturbations fonctionnelles des organes innervés par le système sympathique commencent à être étudiées plus méthodiquement ; le clinicien s'attache davantage à en préciser la signification, et dans plus d'un cas l'apparition de tel ou tel symptôme appartenant à ce domaine est susceptible de compléter le diagnostic et de l'orienter dans la bonne voie. Cela est surtout vrai en ce qui concerne les affections organiques du système nerveux central ou périphérique ; si en pathologie générale les réactions du système végétatif (sympathique ou parasympathique) ont été l'objet de nombreux travaux, dont les résultats paraissent éclairer d'un jour nouveau la pathogénie de divers accidents morbides, elles ont encore besoin d'être interprétées ; et les conclusions qu'on en tire ne peuvent se dispenser d'une part importante d'hypothèse. Au contraire, celle-ci est réduite au minimum, quand il s'agit d'affections organiques du système nerveux, pour lesquelles les données de la clinique sont appelées à s'appuyer sur les assises plus solides de l'anatomie pathologique. Apprendre à connaître les modifications que subissent les réflexes sympathiques au cours des affections organiques du système nerveux, c'est mieux se préparer à l'interprétation des perturbations d'ordre végétatif couramment observées au cours de diverses crises morbides.

Qu'il se passe dans le domaine de la vie animale ou de la vie de relation, un réflexe suppose toujours une irritation périphérique, un neurone qui la recueille, un ou plusieurs neurones qui la transmettent, un neurone qui la réfléchit. On se représente ainsi qu'une excitation quelconque, pour impressionner les neurones sympathiques, puisse suivre tout d'abord des voies qui n'appartiennent pas en propre à ce système et par conséquent, sans que celui-ci soit atteint directement par une lésion, que les réactions ou réflexes qui en dépendent directement puissent subir quelque désordre. Il n'en est pas moins logique de s'attendre à observer des troubles plus saisissants ou plus démonstratifs, lorsque le système sympathique est lui-même atteint ou bien encore lorsque la lésion siège sur le relais

ultime entre le système nerveux central et le système sympathique (ganglions et chaîne), c'est-à-dire sur la colonne sympathique.

La colonne sympathique de la moelle occupe la corne latérale depuis la moitié inférieure du 8e segment cervical jusqu'au 3e segment lombaire ; il est aisé de présumer que toute lésion de cette région soit particulièrement apte à entrainer des désordres sérieux dans les fonctions du système sympathique.

Parmi les affections spinales, les compressions lentes de la moelle, par les troubles circulatoires qu'elles occasionnent, par l'action mécanique qu'elles exercent, sont susceptibles de retentir sur les fonctions de la colonne sympathique. Plusieurs maladies affectent spécialement la substance grise, mais avec une élection spéciale pour les cornes antérieures (poliomyélite antérieure aiguë, chronique, sclérose latérale amyotrophique) : si on exclut les affections traumatiques, ce sont la syringomyélie, l'hématomyélie, certaines tumeurs intramédullaires qui s'attaquent le plus souvent à la substance grise de la moelle et à la corne latérale, sans ménager toutefois la corne antérieure et la corne postérieure. Non seulement la corne latérale est directement intéressée, mais les prolongements cylindraxiles des cellules de la corne latérale peuvent être atteints dans leur trajet radiculaire, les rapports de la corne latérale avec les cordons de la moelle, avec les cornes postérieures, peuvent être bouleversés, de telle sorte qu'il en résulte des désordres importants dans le fonctionnement de la colonne sympathique. La syringomyélie dont les lésions s'étagent parfois depuis le bulbe jusqu'à la moelle lombo-sacrée est la maladie qui compromet le plus sûrement la continuité de la colonne sympathique, ainsi que ses rapports anatomiques avec les autres parties de la moelle, avec les centres encéphaliques. Elle la refoule, la comprime, l'irrite ou la détruit.

La fréquence des troubles vasomoteurs ou trophiques au cours de la syringomyélie est connue de longue date, on les trouve mentionnés dans les traités classiques et dans les monographies qui concernent cette affection (Schlesinger). Les troubles dits trophiques, dont les corrélations pathogéniques avec le système sympathique sont encore sujettes à discussion, seront laissés de côté et il ne sera fait mention au cours de ce travail que de troubles incontestablement liés à un dérèglement du système sympathique : les troubles vasomoteurs, les troubles pilomoteurs, les troubles sudoraux. Il semble qu'on pourrait dire tout aussi bien perturbations des réflexes vasomoteurs, pilomoteurs, sudoraux ; cependant si on les envisage à un point de vue physiologique, on ne saurait interpréter tous les symptômes observés dans ce domaine comme impliquant une modification des réflexes ; beaucoup sont révélateurs d'une irritation, ou d'une destruction de la corne latérale. Seuls doivent être envisagés comme phénomènes réflexes ceux qui se manifestent à l'occasion d'une excitation périphérique ou centrale, seuls doivent être considérés comme des désordres réflexes ceux qui ne peuvent plus être provoqués dans ces conditions, ceux qui le sont à un plus faible degré ou à un degré

excessif, ceux qui le sont d'une manière anormale par la nature ou le siège de l'irritation, par l organe qui répond. Ici, comme pour tous les autres réflexes, la loi de l'asymétrie conserve ses droits ; une asymétrie dans la réflectivité sympathique doit toujours être considérée comme un phénomène anormal, et c'est en cas d'asymétrie que les troubles de la réflectivité sont le moins discutables.

L'observation qui suit fera comprendre mieux que tout commentaire l'utilité de ces distinctions.

Observation I. — Mme Col..., âgée de 38 ans, nous a été adressée à l'hôpital Saint-Joseph au mois de mars 1922 pour de très vives douleurs de la paroi abdominale droite et des troubles urinaires qui ont pris récemment une plus grande acuité, mais qui en réalité remontent beaucoup plus loin. Il y a très longtemps que la miction se fait en plusieurs temps (*environ quinze ans*) et l'incontinence se serait manifestée à plusieurs reprises au cours des dernières années. Elle fut prise il y a dix mois par une rétention d'urine qui nécessita le cathétérisme ; par la suite elle urinait très lentement en s'y reprenant plusieurs fois, la miction était très douloureuse et s'accompagnait de sensations de brûlure dans le canal et au méat. Elle fut soignée pour une cystite tuberculeuse, les urines étaient troubles, laissaient un dépôt abondant. Actuellement elle souffre encore en urinant, les envies d'uriner sont fréquentes, impérieuses, la miction est toujours lente et entrecoupée. Les examens ont montré l'absence de toute tuberculose vésicale. Elle fait remonter à peu près à la même époque, des crises douloureuses, très pénibles, qui prennent le membre inférieur droit, surtout la cuisse, pour remonter au pli de l'aine et dans la moitié droite de la paroi abdominale. Elles sont plus fréquentes la nuit et comparées à une brûlure ; la malade relève son drap et ses couvertures comme si la chaleur en augmentait l'intensité. Ces douleurs lui auraient fait perdre le sommeil depuis trois mois.

La malade signale encore des mouvements brusques dans le bras et la jambe gauches, des sensations d'impatience dans le bras, avec besoin de mobilisation, phénomènes qui apparaîtraient surtout la nuit ; le bras gauche se refroidirait et serait toujours plus froid que le côté droit. Depuis quelque temps elle éprouve encore des vertiges qui lui donnent l'illusion que tout tourne autour d'elle.

De taille très au-dessous de la moyenne, elle est atteinte d'une cyphoscoliose très marquée ; cyphoscoliose dorsale supérieure dont la concavité est orientée à droite avec scoliose de compensation dorsolombaire à concavité orientée à gauche. Cette déformation remonterait à l'âge de 12 ou 13 ans

Elle est maigre et le teint est légèrement plombé ; quand on la découvre on est frappé par deux phénomènes assez particuliers : *une chair de poule très accentuée sur le côté gauche du thorax et le membre supérieur gauche, une pigmentation très marquée de l'abdomen* symétrique, qui remonte jusque sous le sein. Plus haut la peau s'éclaircit assez brusquement.

L'association de l'hypertonie pilomotrice du côté gauche à la cyphoscolise fait penser immédiatement à l'existence d'une syringomyélie.

Aux quatre membres, la force est normale, l'atrophie musculaire fait complètement défaut. Les réflexes tendineux et périostés sont vifs. Ebauche de clonus du pied des deux côtés. Légère hyperextensibilité des muscles de la hanche droite, le genou droit peut être rapproché davantage de la poitrine que le genou gauche ; de même la main droite peut être rapprochée davantage de l'épaule que la main gauche.

La paroi abdominale se contracte bien, le réflexe cutané abdominal inférieur est très vif à gauche et la zone d'excitabilité s'étend très bas sur la face antérieure de la cuisse ; à droite il est faible et parfois la réponse est bilatérale. Les réflexes moyen et inférieur font défaut. Réflexe anal conservé.

Aucune asymétrie faciale. Pupilles égales. Réflexe photomoteur et cornéen normaux. Pas de nystagmus, réflexe massétérin un peu plus vif à gauche.

La sensibilité est très altérée sur le tronc. *A gauche* : anesthésie thermique et douloureuse extrêmement marquée depuis Dv compris jusqu'à la ligne ombilicale ; hypoesthésie en Div et Diii ainsi qu'en Dx, l'hypoesthésie se prolonge légèrement sur la face interne du bras gauche. *A droite* : hypoesthésie beaucoup moins marquée depuis Dvi (compris) jusqu'à Dx (compris) : très légère hypoesthésie sur la racine des membres inférieurs, descendant plus bas sur la cuisse gauche que sur la cuisse droite.

A gauche, le tact est également pris dans les mêmes zones, mais la limite inférieure est située moins bas. A droite la sensibilité tactile paraît respectée.

Les limites ne sont pas fixes, elles présentent une certaine variabilité d'un moment à l'autre et même, dans les territoires anesthésiques du côté gauche, il existe quelques endroits dans lesquels la piqûre produit des sensations très désagréables.

Système sympathique. — Lorsque le tronc est complètement découvert, l'hémithorax gauche, avec une prédominance pour la région mammaire, et le membre supérieur gauche sont habituellement le siège d'une chair de poule intense qui persiste assez longtemps, qui disparaît, pour revenir ensuite, sans que l'on puisse saisir tout d'abord les influences qui interviennent. C'est souvent après avoir mobilisé la malade, après l'avoir fait passer de la position assise à la position couchée que la chair de poule revient avec le plus d'intensité.

L'excitation cervicale au niveau du trapèze produit des deux côtés une belle réaction pilomotrice sur toute la moitié correspondante du corps, la réaction n'est pas plus forte d'un côté que de l'autre, même sur la région mammaire et sur le membre supérieur gauches — participation égale du mamelon et de l'aréole, réflexe mamilloaéroaire symétrique. Lorsque la chair de poule apparaît spontanément (d'apparence) sur le côté gauche, le mamelon du même côté est en état de télotisme, l'aréole rétrécie et fripée, tandis qu'à droite le mamelon ne fait pas saillie et l'aréole reste étalée. La malade a souffert autrefois d'une mammite droite, mais le réflexe mamilloaérolaire est symétrique, par excitation cervicale, cette lésion ancienne n'intervient nullement pour produire l'asymétrie signalée plus haut.

Les excitations superficielles du thorax (face antérieure) ne provoquent généralement pas le réflexe pilomoteur unilatéral et total. Par contre, des excitations profondes, par frottement sur les côtes, produisent un réflexe plus fort sur le côté gauche que sur le côté droit. Le chatouillement est plus désagréable à gauche au-dessous de l'anesthésie, dans cette zone où l'excitation provoque le réflexe cutané abdominal inférieur, et il en résulte une réaction pilomotrice à gauche, quand l'excitation porte à gauche.

De même l'application d'un tube très chaud sur la cuisse gauche est suivie d'une belle réaction sur le côté gauche.

La piqûre de certains endroits très limités de la peau, dans la zone d'anesthésie thoracique gauche, produit une très belle réaction pilomotrice sur l'hémithorax gauche, le sein et le membre supérieur gauches. La piqûre est appliquée plusieurs fois de suite et n'est pas sentie comme piqûre ; elle donne simplement l'impression d'un contact. L'un de ces endroits siège en arrière près de la colonne vertébrale, quelques centimètres au-dessous de la ligne épineuse de l'omoplate. L'application d'un tube de glace au même endroit donne à peine une sensation de froid et cependant un très beau réflexe pilomoteur se produit. Dans le voisinage il existe des zones dans lesquelles des points esthésiques sont mélangés avec des points anesthésiques, ou bien la piqûre n'y est sentie que sous le coup d'excitations répétées comme par une sorte de sommation ; il est alors difficile de dire si la sensation intervient ou n'intervient pas dans la production du réflexe.

Le réflexe qu'on obtient par la piqûre de la peau du thorax en zone sensible ou insensible remonte souvent sur le cou et la joue ; la malade, très sensible à la réaction, accuse un frissonnement dans la joue et le bras gauches.

Particularité encore plus intéressante : si on pique plusieurs fois l'hémithorax *droit*, même dans les zones hypoesthésiques, les piqûres répétées produisent souvent une sensation assez vive et désagréable, surtout en arrière dans une région symétrique de la région insensible gauche, dont l'excitation produit une si belle réaction ; alors la malade accuse encore une sensation d'horripilation dans la joue gauche, le membre supérieur gauche, et il se produit une réaction pilomotrice très vive dans l'hémithorax, le bras, la joue

gauches, tandis que la réaction à droite est à peine ébauchée ou fait complètement défaut. Au lieu d'être homolatéral, le réflexe pilomoteur est *controlatéral* et il n'envahit pas toute la moitié gauche du corps : il est à peine apparent sur la paroi abdominale inférieure et sur le membre inférieur.

Si le fait de s'asseoir et de passer ensuite de la position assise dans le décubitus fait apparaître le réflexe, il semble que le contact ou la pression des épaules avec le plan du lit constitue la principale excitation réflexogène.

L'excitation locale de la peau ou de l'aréole est suivie des mêmes réactions à droite et à gauche.

Spontanément la malade nous a raconté que son côté gauche lui paraît souvent plus froid que son côté droit et elle a constaté que la main et le pied étaient réellement plus froids.

En appliquant la face dorsale des doigts sur le thorax, nous avons pu nous rendre compte plusieurs fois que l'hémithorax, le sein, la joue et l'oreille gauches étaient réellement plus froids ; la température n'a pas été prise mais la différence entre les deux côtés était suffisamment nette.

Au cours d'examens prolongés sur la malade, couchée, le torse complètement découvert jusqu'à la ligne inguinale, dans une chambre chauffée, nous avons remarqué que la main gauche se cyanose progressivement et devient plus froide. Au début la différence n'est appréciable qu'au niveau des ongles, de la face dorsale des doigts qui prennent une coloration lilas, puis la cyanose s'accentue, envahit la face dorsale de la main et le refroidissement augmente. Au bout d'une heure la différence entre les deux côtés est très sensible. La main droite est seulement un peu refroidie relativement au début de l'expérience, mais elle n'est pas cyanosée.

Le refroidissement porte non seulement sur l'hémithorax, mais encore sur l'hémicou, sur l'oreille, le moignon de l'épaule, l'avant-bras et la main. Sur le tronc la différence s'arrête à la limite de Dx et de Dxi. A la fin des examens le pied gauche est un peu plus froid et plus cyanosé.

La raie blanche ne peut être obtenue sur le thorax. La raie rouge obtenue par simple passage de l'ongle sur toute la hauteur du thorax est égale à droite et à gauche, elle apparaît et elle disparaît dans les mêmes délais (peut-être apparaît-elle un peu moins rapidement dans la région mammaire gauche ?). Elle diffuse assez loin de l'excitation.

Sur le même territoire thoracique que celui de la chair de poule, la main perçoit, en même temps qu'une diminution thermique, une moiteur assez marquée, surtout au niveau de la région mammaire. Elle remonte sur le cou, la face, exclusivement à gauche, et elle ne franchit pas en bas le territoire de Dxi inclus.

La main gauche a été toujours trouvée sèche au cours des examens ; il n'en est pas de même de la main droite : les piqûres de la région thoracique droite produisent constamment une sudation assez marquée dans la paume de la main droite et les espaces interdigitaux. Les extrémités digitales et la face dorsale de la main restent sèches. La même réaction sudorale apparaît quand la piqûre est appliquée sur la cuisse.

La moiteur de l'hémithorax gauche augmente au cours des examens, avec la répétition des excitations.

Epreuve à la pilocarpine (un centigramme en injection sous-cutanée). La sueur apparaît d'abord à gauche (thorax, aisselle, tempe) ; par contre la main droite sue davantage. La sueur apparaît ensuite, moins abondante, à droite sur la région sous-ombilicale de l'abdomen en Dx et Dxi ; quinze minutes plus tard la sueur remonte sur le thorax droit, puis elle envahit la main gauche. Vingt minutes après l'injection, la sueur est à peine apparente sur le sein droit. Trente minutes après l'injection la sueur n'a guère augmenté sur cette région ; elle manque sur les cuisses, elle est constatée sur la face dorsale des deux pieds. L'observation n'a pas été poursuivie au delà de ce délai.

La pigmentation du tronc remonte à peu près jusqu'au sein et descend jusqu'à Dxi, Dxii. Elle est bilatérale et symétrique.

La croissance des ongles est plus rapide sur la main gauche que sur la droite.

Cette observation se signale par la longue durée de l'évolution ; la

cyphoscoliose a précédé de plusieurs années l'apparition des autres symptômes ; ce fait n'est pas exceptionnel, et M. Foix en a rapporté récemment plusieurs exemples (Soc. de Neur., janvier 1922) ; par la précocité des troubles sphinctériens et la place importante qu'ils occupent dans le tableau symptomatique avec les douleurs très vives à caractère de brûlure ; enfin par la présence de troubles sympathiques d'un ordre un peu spécial.

Avant d'aborder ce dernier point, il semble qu'il y ait quelque intérêt à souligner l'intensité des douleurs qui atteint un degré extrêmement prononcé dans quelques cas de syringomyélie, c'est elle qui a fait adresser cette malade chez un spécialiste et qui a attiré l'attention vers le système nerveux. Ces douleurs peuvent être si tenaces, si précoces, si vives qu'elles dominent en quelque sorte la situation et donnent à la maladie au moins pendant une période plus ou moins longue une allure spéciale comme dans une observation publiée par Raymond et Lhermitte. C'est la forme douloureuse de la syringomyélie (1).

L'observation suivante est particulièrement intéressante à cet égard, en même temps qu'au point de vue des troubles sympathiques très comparables à ceux qui ont été constatés chez notre première malade.

Observation II. — Mme Ros... a été présentée à la Société de Neurologie par MM. Dejerine, Leenhard et Norero en 1905 comme un type de névralgie radiculaire cervico-dorsale. L'affection avait débuté un an et demi auparavant, vers l'âge de 30 ans, par des sensations de picotement et de tiraillement derrière l'oreille et l'angle de la mâchoire du côté droit. La malade se rendait compte que l'oreille, le cou et la surface rétroauriculaire droite étaient insensibles. Elle éprouvait en même temps une douleur extrêmement vive dans la moitié droite du cou et dans le membre correspondant, lorsqu'elle éternuait, douleur qui s'atténua par la suite, puis disparut à mesure que l'anesthésie augmentait. Lorsqu'elle fut examinée par M. Dejerine et ses élèves, elle souffrait encore de douleurs extrêmement vives sous forme d'élancements dans le membre supérieur droit, la main s'engourdissait ; par la suite elle s'affaiblit et devint maladroite. Les symptômes étaient exclusivement limités à la moitié droite de la tête et du cou, du thorax et au membre supérieur correspondant. Aucun symptôme sur le membre supérieur gauche, l'hémithorax gauche, l'abdomen, les membres inférieurs.

A cette époque la force musculaire était diminuée dans le membre supérieur, davantage au bras et à la main : l'atrophie musculaire faisait défaut de même que les contractions fibrillaires ; la main droite était plus froide, souvent violette et marbrée.

Une zone d'anesthésie complète comprenait le côté droit du crâne, en arrière de la ligne biauriculaire, la nuque jusqu'aux vertèbres, l'ourlet et le lobule de l'oreille, l'angle de la mâchoire, et elle s'étendait sur le cou presque jusqu'à la ligne médiane. Cette zone se prolongeait sur le moignon de l'épaule plus en avant qu'en arrière et occupait au bras et à l'avant-bras le côté externe et toute la face postérieure, moins le quart interne, à la main toute la face postérieure et de plus la face antérieure des phalangettes des cinq doigts. Le reste du membre était le siège d'une hypoesthésie qui s'étendait à l'aisselle, au sein qu'elle recouvrait en partie. En arrière elle descendait en s'affaiblissant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate.

Les troubles de la sensibilité étaient donc répartis dans le domaine des II, III, IV, V, VI, VII, VIII cervicales, et la I dorsale, se prolongeant en avant jusqu'à la V dorsale et en arrière jusqu'à la VII.

(1) Raymond et Lhermitte. *Sur un cas de Syringomyélie à type douloureux.* Soc. de Neurologie, 7 juin 1906.

Masson et Cie, édit. Paris, 1922.

L'anesthésie portait sur la sensibilité tactile douloureuse et thermique, la baresthésie ; le sens des attitudes était conservé, le sens stéréognostique légèrement touché, surtout pour les objets de petites dimensions. La sensibilité au diapason était très altérée. Pas d'incoordination. Tous les réflexes tendineux étaient abolis au membre supérieur droit, normaux à gauche.

Le diagnostic fut alors : névrite radiculaire cervico-dorsale, prédominant sur les racines postérieures. L'origine spécifique était assez vraisemblable (deux fausse couches, l'une de 7 mois, l'autre de 3 mois).

Cette malade fut revue par nous en 1910 et notre attention fut attirée par la présence de quelques nouveaux symptômes, l'extension des troubles de la sensibilité sur le tronc, l'exagération des réflexes et le clonus bilatéral aux membres inférieurs, la dissociation syringomyélique de la sensibilité, symptômes qui permettaient d'affirmer que le processus morbide n'était pas resté exclusivement radiculaire, mais s'était étendu aux centres nerveux. Nous avons revu cette malade plusieurs fois au cours des années 1915-1916-1917-1918 ; elle venait consulter pour des céphalées extrêmement pénibles. Les algies du membre supérieur s'étaient au contraire considérablement atténué s. L'état ne se modifia guère au cours de ces divers examens (en 1918 elle partit pour l'Amérique et depuis elle a été perdue de vue) : il suffira donc de résumer la dernière observation en soulignant les modifications sui se sont produites et les symptômes dont l'apparition met définitivement en cause le système nerveux central :

Les symptômes prédominent toujours dans le membre supérieur droit, l'hémithorax droit et l'hémitête droite.

Le membre supérieur droit est plus faible que le gauche et la différence se fait davantage sentir pour les doigts que pour la main, pour la main que pour l'avant-bras. Les mouvements de l'épaule sont normaux. Ce sont les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts, l'extension des dernières phalanges qui sont le plus affaiblis, l'opposition du pouce et de l'auriculaire est insuffisante. L'extension de la main est un peu plus prise que la flexion. Le membre supérieur droit est plus maigre que le gauche ; l'émaciation est masquée en partie par l'adipose.

Les deux dernières phalanges des deux derniers doigts sont en flexion permanente, les premières phalanges en hyperextension. Hypotonie des extenseurs du poignet ; au contraire l'avant-bras est moins facilement rapproché du bras et l'extension complète du coude rencontre quelque résistance, due en grande partie à l'épaississement de la peau, conditionné lui-même par les cicatrices de nombreuses injections de morphine.

Réflexes tendineux et périostés abolis ; secousse musculaire mécanique bonne et même assez vive pour tous les muscles, sauf pour les interosseux et hypothénar.

Anesthésie totale pour tout le membre supérieur droit (sensibilité superficielle et profonde).

Les troubles de la sensibilité s'étendent à toute la moitié droite du cou. Anesthésie de la moitié droite de la tête en arrière de la ligne auriculaire (anesthésie totale pour la température et la piqûre, hypoesthésie pour le tact) ; en avant de la ligne biauriculaire, hypoesthésie pour tous les modes ; un seul territoire reste complètement épargné : le pourtour du conduit auditif externe et la partie adjacente de la conque.

Sur l'hémitronc droit, les troubles sensitifs sont plus étendus qu'ils ne l'étaient il y a 13 ans, ils descendent jusqu'au pli inguinal et affectent tous les modes. L'anesthésie existe également sur la moitié droite de la langue.

Les troubles de la sensibilité ont ainsi débordé sur le domaine du trijumeau. La pénétration bulbaire est encore démontrée par l'hémiatrophie linguale, par le nystagmus rotatoire qui apparaît dans l'orientation du regard vers la droite. Le voile du palais est paralysé avec une prédominance marquée pour la moitié droite, les liquides refluent par le nez, peut-être moins souvent dans ces derniers temps que pendant les années précédentes. Enfin la voix est bitonale, et bien qu'on n'ait pu pratiquer un examen laryngoscopique, l'existence d'une paralysie laryngée n'est pas douteuse.

Le côté droit n'est pas seul affecté. Les réflexes tendineux et périostés sont abolis sur le membre supérieur gauche ; sensibilité à la piqûre et à la température diminuée

sur toute la hauteur jusqu'à la limite inférieure de la IVe racine cervicale. Tact épargné ainsi que la sensibilité articulaire.

Sur l'hémitronc gauche, la sensibilité thermique et douloureuse est altérée depuis le territoire de la IIe racine dorsale jusqu'à celui de la Xe ; la sensibilité tactile n'est prise qu'à partir de la Ve dorsale, tandis qu'elle est encore diminuée dans le territoire de Dxi et Dxii.

Les vibrations du diapason ne sont pas perçues de la IIe à la XIIe côte, à peine perçues sur l'omoplate.

Membre inférieur droit faible et maladroit, le talon est appliqué avec moins d'assurance sur le genou gauche. Les réflexes tendineux et osseux sont exagérés du même côté ; une ébauche de clonus est obtenue.

Troubles sympathiques. — Quand la malade se découvre, la chair de poule fait complètement défaut sur l'hémithorax droit, tandis qu'elle est très manifeste à gauche, en particulier au niveau de la région mammaire. En outre, le réflexe mamilloaréolaire est très vif et les excitations de la peau au voisinage du mamelon le font apparaître immédiatement. Le tonus pilomoteur est plus fort sur le membre supérieur gauche où les poils sont constamment en demi-érection. La réaction pilomotrice locale est plus marquée à gauche.

Les deux mains sont froides et cyanosées. Température asymétrique, habituellement plus basse sur la main droite, mais elle devient parfois plus chaude.

Dermographisme beaucoup plus accentué sur le sein gauche que sur le sein droit.

Sudation de la face limitée au côté gauche. Sudation permanente sur l'hémitronc gauche, depuis la limite supérieure de Dv jusqu'à la limite inférieure de Dxi. (L'aisselle gauche sue davantage. Dans la même région, la peau est plus froide, le tégument est plus pigmenté d'un côté que de l'autre.

Des amas crayeux se sont déposés sur les ongles des deux mains, davantage sur les deux premiers doigts de la main gauche. Les ongles de la main droite auraient été creusés de stries, qui ont presque complètement disparu.

Les troubles sympathiques au cours de la syringomyélie sont décrits dans tous les ouvrages classiques ; la plupart des auteurs y font rentrer les hyperémies actives et passives, les anémies, les œdèmes, la main succulente, les hyperidroses et les anidroses, le dermographisme, etc.

Conformément au but que nous nous sommes proposé, nous n'envisagerons que les phénomènes qui sont susceptibles d'être interprétés comme un trouble des réflexes (affaiblissement, exagération, asymétrie).

Les réflexes pilomoteurs n'ont guère attiré l'attention des cliniciens ; les examens de l'appareil pileux n'ont eu pour résultat que de mettre en évidence des faits qui se rapportent à la croissance ou à la chute des poils, à leur changement de couleur (alopécie en aires, hypertrichose en rapport avec le côté le plus ou moins malade). Les réactions pilomotrices, la chair de poule ne sont signalées qu'exceptionnellement et encore la réaction au lieu de l'excitation ou réaction locale n'est-elle guère distinguée du réflexe provoqué par une excitation à distance.

Au cours de l'examen clinique, l'attention peut être attirée par la permanence ou le retour fréquent de la chair de poule dans une région déterminée, toujours la même, bien qu'aucune excitation apparente n'ait été appliquée à la surface du corps. On est tenté d'en déduire que le tonus des muscles pilomoteurs est exalté, expression qui désigne un état assez complexe, dans lequel intervient peut-être l'irritabilité excessive d'un segment plus ou moins haut de la colonne sympathique, occasionnée

par la lésion elle-même, et aussi une excitation périphérique qui met en jeu cette irritabilité. L'exaltation du tonus doit être alors envisagée comme une exaltation réflexe ; ce qui semble bien démontrer que ces chairs de poule partielles doivent être considérées comme des réflexes, c'est qu'en réalité il est rare qu'elles persistent indéfiniment avec la même intensité, c'est qu'elles reviennent par poussées qui ne sont très vraisemblablement spontanées que d'apparence, puisqu'après avoir multiplié les épreuves, on finit par surprendre un certain nombre d'excitations qui les déclenchent à coup sûr. On sait d'autre part que de telles poussées se produisent au cours d'un certain nombre d'affections, telles les paraplégies par traumatisme grave de la moelle, et que sous leur spontanéité, leur automatisme, se dissimule une excitation assez banale, qu'elle prenne son origine à la périphérie (excitations superficielles et profondes) ou même dans les viscères (contraction vésicale, intestinale). La multiplicité des causes périphériques, centrales, psychoémotives qui sont susceptibles d'intervenir, est un des éléments à la fois les plus intéressants et les plus déconcertants de cette étude, parce qu'il n'est pas toujours possible de rapporter une réaction à sa véritable cause, la réactivité est elle-même si individuelle et si occasionnelle ! On touche là aux processus si mystérieux et si complexes de la vie végétative.

La topographie qu'affectent ces poussées régionales est parfois assez particulière ; elles n'envahissent pas d'emblée le territoire qu'elles doivent recouvrir, elles se manifestent d'abord par îlots disséminés qui se fusionnent ensuite, et lorsqu'elles disparaissent, des îlots semblables persistent plus longtemps. Il en est de même lorsque la réaction n'est plus spontanée, mais provoquée. D'ailleurs cette disposition insulaire est un fait assez banal, qui se rencontre chez des individus indemnes de toute affection organique du système nerveux au début de la réaction.

Il serait intéressant d'être renseigné sur les lois qui président normalement à la disposition de ces îlots ; sont-ce toujours les mêmes qui apparaissent les premiers ou disparaissent les derniers ? Ils sont comparables aux taches qui marquent sur le cou, la poitrine ou les membres, l'apparition ou la disparition de ces érythèmes dits de la pudeur, que l'on voit survenir chez quelques sujets, plus souvent chez la femme, au cours de l'interrogatoire ou de l'examen et qu'il serait plus judicieux d'appeler psycho-affectifs. Dans le cas où ces îlots de chair de poule auraient une distribution constante, ne pourrait-on pas les considérer comme des territoires jouissant d'une réactivité plus grande : Vulpian s'était posé la même question à propos des placards érythémateux.

Ces réactions en îlots se manifestent après section de la moelle aussi bien dans les parties qui sont en rapport avec l'encéphale (réflexe encéphalique) que dans celles qui en sont séparées (réflexe spinal) : les îlots se rencontrent alors de préférence à la limite des réactions, à la limite inférieure du réflexe encéphalique, à la limite supérieure du réflexe spinal, et parfois, quelque longue ou vive que soit l'excitation, les places vides ne sont pas comblées par les grains de chair de poule. C'est pourquoi

l'hypothèse que les parties qui réagissent plus tardivement sont des zones moins excitables est assez plausible ; l'hyporéflexie n'est pas la conséquence d'une hypoexcitabilité périphérique des muscles pilomoteurs, mais d'une hypoexcitabilité du centre nerveux correspondant.

La très longue persistance de quelques îlots, alors que la réaction est éteinte partout ailleurs (de plusieurs secondes à plusieurs minutes), n'est pas un phénomène banal ; nous l'avons observé, non seulement chez des paraplégiques par blessure de guerre, mais encore dans un cas d'hématomyélie, dans plusieurs cas de syringomyélie, entre autres l'observation Ros... résumée plus haut. La disposition en îlots de la chair de poule, qu'elle soit spontanée d'apparence ou provoquée, en tout cas *persistante* dans un territoire restreint et toujours le même, est un phénomène pathologique, et se rencontre assez fréquemment dans la syringomyélie.

Lorsque le réflexe pilomoteur est déclenché par une excitation cervicale, — on peut admettre que l'excitation partie des centres supérieurs se propage de haut en bas aux divers étages de la colonne sympathique — il est rigoureusement symétrique chez un sujet normal. Chez quelques syringomyéliques le réflexe cervical n'est pas symétrique, soit qu'il se montre plus précoce, plus fort ou plus persistant d'un côté que de l'autre, en totalité ou en partie, soit qu'il s'arrête d'un côté à un certain niveau, tandis que de l'autre côté il couvre tout l'hémicorps, comme si la voie descendante suivant laquelle se propage l'excitation centrifuge dans la moelle était interrompue quelque part (voir le cas Hu..., page 163) (1).

L'arrêt du réflexe à tel ou tel étage radiculaire n'implique pas que la colonne sympathique soit interrompue ou disparue dans tout le segment spinal qui correspond à la zone d'aréflexie ; il indique seulement que l'excitation n'est pas transmise plus bas. En effet, le réflexe peut être obtenu quelquefois dans cette zone en excitant un autre point de la peau en relation plus directe avec elle, ce qui a été constaté chez Gabr..., page 163, atteint d'hématomyélie, chez Len..., page 163 : ce réflexe partiel est vraisemblablement un réflexe exclusivement spinal, puisqu'il peut se produire par excitation dans une région anesthésique.

Ces réflexes partiels qui se rencontrent assez fréquemment dans la syringomyélie sont très souvent asymétriques, et le fait concorde avec les notions que nous possédons sur les irrégularités, les caprices anatomiques du processus syringomyélique.

Les réflexes partiels sont comparables dans une certaine mesure aux réflexes spinaux de défense, et d'ailleurs le réflexe spinal pilomoteur peut accompagner les mouvements réflexes de défense qui ne sont pas exceptionnels chez les syringomyéliques (obs. de Jacks..., page 162). Les réflexes partiels présentent encore cette particularité un peu paradoxale d'être plus facilement provoqués par des excitations appliquées en zone anesthésique que le réflexe encéphalique sur le côté sain par des excitations en zones sensibles.

(1) Le *Réflexe pilomoteur*, Masson, éditeur, 1921. Plusieurs renvois seront faits par la suite à ce travail.

Il est presque superflu de rappeler que le territoire dans lequel s'est produit le réflexe partiel correspond assez exactement à celui dans lequel apparaît spontanément la chair de poule. (Obs. Coll.)

Le réflexe partiel ne paraît pas toujours impliquer une irritabilité exagérée ou une irritation permanente de la colonne sympathique; en effet, chez notre première malade (Coll...) le réflexe par excitation cervicale est parfaitement symétrique sur les deux côtés, et cependant le réflexe partiel ne s'obtient que sur l'hémithorax gauche et avec une très grande intensité. En outre, il peut ne pas apparaître quand l'excitation est appliquée sur un segment radiculaire et apparaître lorsque l'excitation est appliquée sur le segment sus ou sous-jacent, comme cela se présente chez la même malade. Les racines qui recueillent les excitations parties de la périphérie peuvent être interrompues à leur pénétration dans la moelle, dans ce cas le réflexe est impossible ; ou bien ces excitations sont transmises jusqu'à la substance grise, mais elles sont arrêtées au delà, elles ne suivent plus les voies de conduction habituelle, c'est pourquoi elles ne sont plus perçues ; l'excitation se propage alors par diffusion jusqu'à la colonne sympathique du même côté. Ces territoires dont l'excitation produit un réflexe pilomoteur localisé sont quelquefois très limités ; loin d'occuper tout un segment radiculaire, ils n'en occupent qu'une portion, un îlot plus ou moins vaste, situé en avant, en arrière, latéralement. Chez un syringomyélique revu il y a quelques jours, la chair de poule ne s'obtient sur la partie voisine du thorax et le membre supérieur homolatéral — davantage sur l'épaule — qu'en piquant ou en grattant la peau entre le bord spinal de l'omoplate et la colonne vertébrale. La chair de poule apparaît d'abord par îlots et disparaît de même.

Le réflexe encéphalique peut être troublé chez les syringomyéliques pour des raisons diverses ; la dissociation de la sensibilité fréquente, mais inconstante, permet de comprendre pourquoi des excitations d'un certain ordre, appliquées dans une région déterminée, déclenchent un réflexe, tandis que des excitations de qualité différente ne le provoquent pas. Ce n'est d'ailleurs pas tant la qualité de l'excitation qui déclenche le réflexe que son caractère affectif, horripilogène ; même chez un sujet normal, la piqûre est souvent moins horripilogène que le contact. Chez quelques malades, les excitations doivent être répétées au même endroit pour produire la réaction, comme si l'excitation avait besoin d'être renouvelée pour être perçue ou pour devenir horripilogène. La sommation est nécessaire.

Parmi les modifications subies par les réflexes chez notre première malade, l'existence d'un *réflexe croisé* est une des particularités les plus curieuses. Nous avions eu déjà l'occasion d'observer le phénomène chez un hématomyélique (Gab...), mais comme il est exceptionnel, nous nous étions méfié qu'une cause d'erreur ne se soit glissée au cours des examens et qu'une excitation homolatérale ait pu échapper à notre vigilance. Au cours d'épreuves multiples poursuivies avec le plus grand soin, le réflexe croisé avait persisté : s'il restait inexplicable, son authenticité

ne paraissait pas douteuse. Prévenu par ces premières observations, nous nous sommes attachés à placer notre malade dans des conditions telles qu'aucune autre excitation que celle que nous voulions provoquer ne se glisse à notre insu dans l'épreuve.

Le réflexe croisé s'est produit alors avec une telle régularité sous l'influence de la même excitation qu'il ne peut subsister aucun doute. L'explication reste difficile d'autant plus que l'excitation est sentie douloureusement et qu'elle ne provoque à droite (du même côté), aucun réflexe ou un réflexe insignifiant. L'hypothèse suivante peut être faite. Ce réflexe controlatéral ne semble pas devoir être considéré comme un réflexe encéphalique mais plutôt comme un réflexe spinal. Quoique les excitations soient senties et m me péniblement senties, elles sont appliquées dans une région où la sensibilité ne peut être considérée comme normale ; il est nécessaire qu'elles soient répétées pour que la chair de poule apparaisse. Il est vraisemblable que dans la série des piqûres, un certain nombre n'atteignent pas le seuil de la conscience et qu'elles sont arrêtées quelque part dans la moelle. Voici comment on peut se représenter la voie parcourue par le réflexe. On admet que parmi les fibres des racines postérieures un certain nombre se terminent autour des cellules de la base de la corne postérieure et que de ces cellules partent des fibres qui suivent la commissure pour monter ensuite dans le cordon antérolatéral croisé. Ces fibres peuvent être interrompues par les lésions syringomyéliques ou hématomyéliques à leur passage dans la substance grise controlatérale et au voisinage de la corne latérale. L'excitation se perd ainsi dans la substance grise et se transmet au secteur correspondant de la colonne sympathique. Cette explication est très comparable à celle qui a été proposée plus haut à propos du réflexe partiel homolatéral, mais bien entendu à titre de simple hypothèse.

Les réactions locales par excitation directe des fibres lisses sont assez variables d'un sujet à l'autre. Parfois comme chez Mme Col... les réactions sont égales, symétriques, de durée et d'intensité normales ; chez Jack... (page 162), le dermographisme par pression apparaît facilement et la réaction pilomotrice locale persiste un certain temps.

Il n'en est pas toujours ainsi ; chez un autre syringomyélique (Hu..., page 163), le simple contact avec la peau de la paroi thoracique fait apparaître au point touché une plaque de chair de poule dont les grains sont très saillants et persistent très longtemps ; simultanément apparaît une plaque de dermographisme (rouge) qui persiste également et s'étend. La chair de poule diffuse ensuite dans le voisinage comme si la congestion de la peau exerçait une action excitante sur les pilomoteurs. L'exagération des réactions pilomotrices locales n'est pas toujours liée à une exagération du dermographisme, mais il semble exister un rapport entre les deux phénomènes dans d'autres affections que la syringomyélie. Chez un paraplégique par lésion transverse de la moelle (vraisemblablement une compression), la chair de poule apparaît facilement sur les membres paralysés, quand on provoque les mouvements de défense des membres inférieurs. Chaque

pincement de la peau laisse une plaque de dermographisme très marqué, la peau devient rouge, se surélève, puis la chair de poule apparaît dans l'aire de la plaque ; lorsque la rougeur a disparu, la chair de poule persiste encore et la peau conserve à ce niveau un aspect gaufré tout à fait caractéristique. Les grains de chair de poule augmentent de nouveau quand on provoque des mouvements de défense des membres inférieurs. Par conséquent la chair de poule paraît être influencée, dans certaines conditions, par le dermographisme, et le fait n'a rien de surprenant ; lorsqu'un membre a été anémié par application de la bande d'Esmarch, au moment où la constriction est levée, le sang afflue dans les régions exsangues et en même temps il se produit une chair de poule intense. Cependant les relations du dermographisme et de la chair de poule ne se présentent pas toujours sous le même aspect comme nous avons pu nous en assurer au cours de nombreuses observations. L'interprétation de ces phénomènes est extrêmement délicate et doit être réservée.

Si on envisage d'autre part les rapports du dermographisme et des réflexes pilomoteurs, indépendamment de l'action locale qu'ils exercent l'un sur l'autre, on constate parfois entre eux quelque relation. Il existe des asymétries dans le dermographisme comme dans le réflexe pilomoteur, mais l'étude de cette question doit être reprise à cause des variations qu'on peut observer dans le dermographisme d'un moment à l'autre, d'un jour à l'autre. Chez notre malade (Coll...) l'asymétrie du dermographisme n'a pu être constatée tandis que l'asymétrie du réflexe pilomoteur était très nette ; elle a été au contraire mentionnée chez Jack... (page 162) et Gab... (page 164) et retrouvée encore chez une autre malade.

Cet examen est plus difficile qu'il ne paraît au premier abord : les résultats doivent être contrôlés plusieurs fois et interprétés avec beaucoup de prudence à cause des influences multiples qui peuvent intervenir.

Le réflexe mamilloaréolaire subit des modifications du même ordre que le réflexe pilomoteur ; chez Coll..., l'aréole est constamment fripée et le mamelon saillant du côté gauche, toutes les incitations qui déclenchent le réflexe pilomoteur, qu'elles soient appliquées à droite ou à gauche, déclenchent en même temps le réflexe mamilloaréolaire, réflexe homolatéral et controlatéral. La même constatation a été faite chez Ros... Cette règle n'est pas absolue ; nous avons eu l'occasion de revoir récemment une malade atteinte de syringomyélie qui a été présentée à la Société de neurologie (6 février 1913) (il existait alors chez elle une hémihypéridrose droite) ; la piqûre appliquée sur la région thoracique gauche fait apparaître du même côté, sur le sein, des plaques de chair de poule dont les grains sont très saillants ; cependant la zone qui entoure le mamelon en est dépourvue ; le mamelon et l'aréole ne réagissent pas.

Les poussées de chair de poule spontanées doivent donc attirer l'attention vers la substance grise de la moelle, qu'elles ne couvrent partiellement qu'une moitié du corps ou qu'elles soient bilatérales et presque toujours asymétriques. Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital des Invalides en 1918 un malade qui présentait des poussées ansérines très intenses,

associées à des troubles des réflexes pilomoteurs, à une hypersécrétion sudorale et à des troubles vasomoteurs. L'examen anatomique publié par Mme Dejerine et Jumentié (Soc. de Neurologie, 3 novembre 1901) a montré la présence dans la moelle d'une tumeur épendymaire avec formation de cavités occupant plusieurs segments spinaux. En outre, il existait un foyer de myélomalacie dans la région de transition entre les segments spinaux DII et DIII.

L'asymétrie thermique est fréquente chez les syringomyéliques. Banale et d'interprétation complexe quand elle est associée à un état paralytique qui laisse l'un des membres dans un état d'inactivité relative et dans une situation déclive, elle devient plus intéressante quand l'asymétrie thermique est constatée sur les membres supérieurs ou inférieurs, tandis que la force musculaire et les réflexes sont eux-mêmes égaux et symétriques, comme c'est le cas pour Coll... Chez elle, l'asymétrie thermique n'est pas constante, elle manque où elle est à peine perceptible au début d'un examen, elle apparaît lorsque les examens se prolongent et que les expériences (examen de la sensibilité, provocation de réflexes pilomoteurs, exposition à l'air) se multiplient. Plus longue est la durée de la séance, plus grande est la différence entre la température du début et celle de la fin sur la main gauche, plus grande est l'asymétrie aussi bien pour la coloration que pour la température. La différence est toujours plus grande pour la main que pour le pied ; elle est encore très appréciable pour le thorax, le cou et l'oreille.

Les deux côtés du corps se trouvant constamment dans les mêmes conditions d'immobilité, d'exposition à la température ambiante, diverses hypothèses peuvent être faites pour expliquer l'asymétrie : par exemple le refroidissement du côté gauche serait envisagé comme la conséquence d'une vasoconstriction par exposition à l'air et par immobilité, non compensé par les actions vasodilatatrices, ou bien le refroidissement serait causé au moins en partie par une exagération de la réflectivité vasomotrice du même côté. Dans l'un comme dans l'autre cas, il faut faire intervenir une perturbation des réflexes. Cette hypothèse est d'autant plus fondée que l'asymétrie est à peine apparente quand on s'informe de la température avant de commencer l'examen ; il est très vraisemblable que les excitations appliquées sur le tronc (piqûre, tube de glace, etc.) contribuent à produire l'asymétrie thermique de même qu'elles contribuent à produire l'asymétrie pilomotrice.

Nous avons présenté à la Société de Neurologie, le 3 mars 1921, un malade atteint de syringomyélie, particulièrement intéressant à cause de la présence de mouvements involontaires dans le bras gauche associés à de gros troubles de la sensibilité et à des fourmillements dans la main. Le réflexe pilomoteur était asymétrique, plus vif sous l'influence de diverses excitations dans le côté gauche. La température des extrémités était habituellement symétrique. Le pincement répété au niveau de la région axillaire (particulièrement désagréable à ce niveau) ne produisait pas seulement une recrudescence de fourmillements dans la main gauche,

il provoquait encore un abaissement thermique très sensible, en même temps qu'une accentuation des mouvements involontaires au bout de quelques secondes. L'expérience a été renouvelée plusieurs fois et a toujours fourni les mêmes résultats.

La réflectivité de l'appareil vasomoteur est justiciable d'investigations semblables à celles qui ont été instituées pour les pilomoteurs, mais il n'est pas douteux que l'étude n'en soit plus difficile et plus longue. Elle n'en sera peut-être pas moins fructueuse.

Il existe un certain parallélisme entre la surréflectivité pilomotrice et l'asymétrie thermique provoquée ainsi que l'hyperidrose. Dans plusieurs cas de paraplégie totale avec blessure de la moelle, notre attention avait été retenue par la possibilité d'obtenir l'hyperidrose, une chair de poule intense et un abaissement thermique en provoquant des mouvements de défense. Chez quelques blessés dont la température était un peu différente sur les deux membres inférieurs, les mouvements spontanés étaient aussi plus accentués sur le membre le plus froid et le plus moite, et la provocation des mouvements de défense accentuait toutes les différences habituellement observées dans le système sympathique. Cette concordance existait également chez le malade dont l'observation a été publiée par Mme Dejerine et Jumentié.

Toutefois cette concordance pilomotrice, vasomotrice et sudorale n'est pas constante dans toutes les affections du système nerveux ; ces trois ordres de réactions peuvent être troublés chez le même malade, dans les mêmes parties du corps, mais pas toujours simultanément, l'hyperidrose n'apparaît pas toujours en même temps que les autres réflexes. La topographie de ces troubles n'est pas toujours absolument la même pour les divers modes de la réflectivité sympathique. Il faut compter non seulement avec la réactivité générale du système sympathique, mais aussi avec les réactivités locales, la réactivité propre à chaque élément anatomique, leur excitabilité élective.

Si les centres vasomoteurs sont très voisins des centres pilomoteurs pour la même partie du corps, il est généralement reconnu que les premiers s'étagent sur une plus grande hauteur que les autres dans la moelle. Pour expliquer la grande variabilité d'un cas à l'autre, ne faut-il pas aussi faire entrer en ligne de compte la gravité et la répartition des lésions, l'atteinte ou l'intégrité de tel ou tel système de fibres, etc...

L'existence des troubles sudoraux, anidrose, hyperidrose, dans la syringomyélie est trop connue pour que nous nous y arrêtions ; elle est mentionnée dans un très grand nombre d'observations. Le phénomène qui à cet égard se rapproche davantage des réflexes pilomoteurs est l'apparition ou l'augmentation de la sueur limitée à un territoire déterminé dans certains cas de syringomyélie sous l'influence des mêmes excitations périphériques. La sueur se comporte alors avec toutes les apparences d'un réflexe ; cette surréflectivité sudorale était manifeste chez notre malade (Coll...), non seulement la sueur augmentait sur la moitié gauche du corps au cours de l'examen et sous l'influence des excitations, mais

les piqûres du côté droit produisaient une sudation locale dans la main droite, qui par la rapidité de son apparition, par son augmentation ou sa réapparition à chaque excitation nouvelle en imposait pour un véritable réflexe ; réflexe asymétrique et singulier, puisque les mêmes excitations appliquées sur le côté gauche du thorax ne déterminaient aucune sudation de la main gauche, tandis que la sueur augmentait sur l'hémithorax gauche. L'apparition tardive et la très faible intensité de la sudation sous le sein droit après injection de pilocarpine n'est-elle pas explicable à son tour par des lésions en évolution dans la substance grise du côté droit ?

Comme le réflexe pilomoteur et le réflexe vasomoteur se comportent souvent de la même manière, on peut se demander si le parallélisme des réactions n'est pas l'indice d'une certaine subordination de l'un à l'autre. Des modifications vasomotrices analogues à celles qui sont observées dans la peau ne se produisent-elles pas dans la moelle et n'est-ce pas en partie par leur intermédiaire (surtout dans la syringomyélie où les vaisseaux sont parfois si sérieusement atteints) que se transforme à son tour l'irritabilité des centres pilomoteurs et par suite leur réflectivité ? Simple hypothèse qui a pour but de souligner la complexité du problème et les questions multiples qui doivent être posées.

En résumé, la réflectivité sympathique est troublée de deux manières au cours de la syringomyélie : les réflexes qui s'observent normalement s'exagèrent ou diminuent ou disparaissent ; des réflexes nouveaux apparaissent. A ce point de vue, il en est de la réflectivité sympathique comme des réflexes observés dans le domaine de la musculature striée.

Ces variations de la réflectivité se traduisent souvent par une asymétrie ou des bizarreries dans les réactions qui ne sont pas dénuées de signification sémiologique ou diagnostique. Pour mieux les surprendre, c'est par une exploration du système sympathique que doit commencer tout examen méthodique du système nerveux ; il suffit de voir et de toucher rapidement la peau dans les parties symétriques pour être renseigné grossièrement il est vrai, mais suffisamment sur le fonctionnement du système sympathique cutané (vasomoteur, pilomoteur, sueur). En renouvelant cette épreuve à plusieurs reprises au cours des examens, on a quelque chance de saisir dès leur apparition les anomalies et les asymétries des réflexes et d'en découvrir les éléments provocateurs.

Les modifications de la réflectivité sympathique sont complexes anatomiquement et physiologiquement pour les raisons déjà indiquées au début de cet article. Ce ne sont pas seulement les lésions de la substance grise, de la corne latérale qui entrent en jeu, mais encore les lésions des racines, des cornes postérieures, des fibres cordonales, les conditions anatomiques et physiologiques de la vascularisation, les troubles de la sensibilité.

En sériant les épreuves, on réussira sans doute à fixer la part qui revient à chacun de ces éléments dans l'apparition des désordres de la réflectivité sympathique.

III

SUR UN CAS DE SECTION COMPLÈTE DE LA MOELLE DORSALE PAR CONTUSION DIRECTE. — ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

PAR

A. BOISSEAU, J. LHERMITTE et L. CORNIL

Le tableau clinique de la transsection complète de la moelle dorsale autrefois aux lignes si simples et parfaitement immuables a été considérablement modifié par l'expérience de la guerre. Les recherches que celle-ci a suscitées de la part de l'un de nous (1) avec H. Claude et G. Roussy, de Head et Riddoch en particulier, ont montré que la section totale de la moelle présentait non seulement une physionomie changeante en rapport avec la récupération des fonctions élémentaires du tronçon spinal inférieur, mais encore que l'activité automatique et réflexe du segment sous-lésionnel s'exprimait par une série de manifestations du plus grand intérêt physiologique. L'observation que nous rapportons aujourd'hui est un nouvel exemple de la variabilité et de la complexité du tableau clinique de la transsection de la moelle dorsale ; mais, de plus, ce fait nous permet de préciser certains symptômes. Telle est la raison qui nous autorise à le publier.

Observation. — Be... Urbain, âgé de 23 ans, cultivateur, fut blessé le 23 juin 1918 à Châtillon, étant dans une tranchée de départ avant l'attaque. Perte immédiate de connaissance pendant 5 minutes environ. Paraplégie complète immédiate avec rétention des urines. Le blessé fut sondé le lendemain, les urines recueillies n'étaient pas sanglantes. Rétention des matières pendant 10 jours.

Durant la première quinzaine : abolition des érections, puis, à partir du 5e jour, apparition du priapisme surtout le matin ou à la suite des mouvements passifs exigés par le pansement quotidien.

L'évacuation du blessé fut faite le jour même de la blessure. A Martigny, on débride la plaie dorsale. La température s'éleva le 25 à 38° puis s'abaissa à la normale en quelques jours. Depuis cette époque, l'hyperthermie ne survint plus.

Le 13 juillet 1918, Be... fut dirigé sur l'hôpital 70 à Nice dans le service du Dr Dutil, où l'on constate : Paraplégie flasque totale. Plaie en sillon de 10 centimètres de long., dans la région médiane du dos, en voie de cicatrisation. Anesthésie totale atteignant en avant le rebord costal. Abolition des réflexes rotuliens. Réflexes cutanés plantaires : à gauche abolis, à droite ébauche d'extension du gros orteil.

Troubles sphinctériens. Escarre grande comme une paume dans la région sacro-coccygienne.

(1) J. Lhermitte, *La section totale de la moelle dorsale*, 1 vol. Maloine, 1919. J. Lhermitte et G. Roussy. *Les blessures de la moelle épinière*. Coll. horizon, 1 vol., 1918.

Le 10 février 1919, le blessé est examiné par l'un de nous (Dr Cornil) qui constate les faits suivants. Dans la région rachidienne médiane existe une cicatrice s'étendant de la 4e apophyse épineuse dorsale à la 7e. La 6e apophyse a été fracturée.

MOTILITÉ. — Paralysie flasque totale et absolue, accompagnée de raideurs des articulations des genoux et des cous-de-pied masquant l'hypotonie. Les petits orteils sont immobilisés en flexion et les pieds en extension. Les jambes sont en demi-flexion sur les cuisses et le mouvement passif d'extension ne dépasse pas 120°, léger œdème des membres inférieurs.

SENSIBILITÉ. — Anesthésie complète, superficielle et profonde dont la limite supérieure atteint la 7e bande radiculaire dorsale.

Aucune perturbation de la sensibilité subjective. Le sujet ne ressent aucune sensation provenant des membres paralysés. Les érections ne sont pas perçues.

RÉFLEXES TENDINEUX ET CUTANÉS. — Les réflexes tendineux rotuliens sont *nets* des deux côtés et la contraction des quadriceps s'accompagne de celle des adducteurs homo et hétérolatéraux.

Les réflexes *achilléen* et médio-plantaire sont nets à droite et abolis à gauche.

Du côté droit, la percussion du bord interne du talon provoque une adduction marquée de la pointe du pied. (Roussy et Cornil, réflexes d'adduction talonnière).

Le réflexe *cutané plantaire* est aboli à gauche, tandis que, à droite, l'extension du gros orteil est ébauchée à la suite de l'excitation plantaire et même de la peau de la face interne de la cuisse.

Les réflexes *crémastériens* sont conservés. Les contractions vermiculaires du dartos sont nettes.

Le réflexe *anal* est très faible mais conservé.

LES RÉFLEXES D'AUTOMATISME MÉDULLAIRE sont très nets. Signe des raccourcisseurs positif. L'excitation plantaire, le pincement du dos du pied provoquent la triple flexion des articles des membres inférieurs.

L'excitation de la face interne de la cuisse provoque la contraction des adducteurs contro-latéraux. Réflexe d'adduction croisée.

La limite supérieure des réflexes de défense ne dépasse pas la 10e bande radiculaire dorsale.

MOUVEMENTS SPONTANÉS, AUTOMATIQUES. — Mouvements *rythmiques* spontanés de flexion des membres inférieurs qu'on observe après un examen prolongé et que l'on peut faire apparaître par une excitation du dos du pied. Les mouvements se reproduisent toutes les 2 secondes et sont synchrones.

L'excitation simultanée des deux pieds détermine le retrait des membres inférieurs mais peut-être un peu moins vigoureux qu'après une excitation unilatérale.

TROUBLES VASO-MOTEURS. — Si l'on excite le tégument du tronc en passant de haut en bas sur le thorax et l'abdomen une pointe mousse, on provoque dans le segment *sus-lésionnel* l'apparition d'une raie rouge normale tandis que, à partir d'un plan situé à 3 travers de doigt au-dessus de la limite supérieure de l'anesthésie, la ligne rouge est remplacée par une ligne blanche.

Réflexe pilo-moteur. — Pour l'excitation des trapèzes, on détermine facilement l'érection des poils dans toute la zone sus-lésionnelle, l'horripilation est moins nette dans la région abdominale anesthésique.

TROUBLES DES SPHINCTERS. — Rétention habituelle des urines, cependant il est aisé de provoquer une miction réflexe en excitant par la pointe d'une aiguille la région sus-pubienne.

Constipation avec des alternatives de diarrhée.

FONCTIONS GÉNITALES. — L'excitation des téguments des membres inférieurs détermine l'apparition *d'érections persistantes* sans éjaculation.

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE. — On constate l'existence d'un projectile de la grosseur d'un petit pois situé dans le médiastin postérieur à 3 centimètres de la face antérieure des corps vertébraux, à gauche de la ligne médiane, à 9 centimètres de l'apophyse transverse gauche de la 9e vertèbre dorsale.

Les *urines* ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 15 décembre 1919, le sujet est examiné par le Dr Boisseau, lequel constate que les réflexes tendineux *patellaires* sont *vifs* des deux côtés, que les réflexes achilléen et médio-plantaire sont également vifs à droite tandis qu'ils sont abolis à gauche. Les membres inférieurs sont en hypertonie. Pas de clonus du pied mais ébauche de danse de la rotule surtout du côté gauche. La percussion du tendon d'Achille provoque un mouvement général de retrait des membres inférieurs (réflexe de défense).

Le réflexe plantaire s'effectue *en extension* gauche à droite. Les réflexes crémastériens *cutanés* et les réflexes abdominaux sont abolies. La pression profonde de la face interne de la cuisse libère au contraire les réflexes crémastériens.

Les sensibilités superficielles et profondes demeurent abolies dans tout le segment du corps sous-jacent à l'appendice xyphoïde. On constate enfin des pseudo-mouvements volontaires limités au gros orteil droit ; ceux-ci sont intermittents.

Le 18 janvier 1921, le blessé désespéré de son état, délimita la zone de son anesthésie et, après s'être plongé un couteau dans la fosse iliaque droite jusqu'au péritoine, s'amputa la verge à la racine. La mort survint le lendemain 19 janvier 1921 par suite de l'hémorrhagie.

Anatomie pathologique. — L'autopsie ne montre pas de lésions viscérales importantes en dehors de l'augmentation de volume des reins, par néphrite ascendante.

On constata une ancienne fracture de la colonne vertébrale provoquée par le passage d'un projectile dans le canal rachidien au niveau des VI et VIIe vertèbres dorsales.

Extraite facilement du canal rachidien, la moelle entourée de son enveloppe dure-mérienne présentait un épaississement scléro-lipomateux au niveau du traumatisme rachidien.

Les coupes macroscopiques de la moelle permettaient de constater que l'axe spinal bien conservé jsuqu'au 7e segment dorsal s'amincissait brusquement au-dessous, c'est-à-dire au niveau du 8e segment dorsal réduite sur ce point en un tissu cavitaire rougeâtre. Le 9e segment s'effilait en un bloc démyélinisé *se terminant librement* par une extrémité de forme pyramidale.

Au-dessous apparaissait l'extrémité supérieure libre du tronçon spinal inférieur très altéré avec seulement un îlot de substance blanche appartenant aux cordons postérieurs.

Il existait ainsi une *solution absolue de la continuité* de la moelle correspondant à la destruction de la partie inférieure de D^7 à D^8 et à la partie supérieure de D^9.

Etude histologique. (Méthode de Bielschowsky sur blocs.)

C^7. Dégénération de la partie interne des cordons de Goll surtout apparente dans le triangle postéro-interne. Pas d'autre lésion des cordons postérieurs.

Les racines spinales sont intactes.

Dégénération des f. de Flechsig et de Gowers avec sclérose marginale. La substance grise est normale.

C^V. Dégénération des f. de Flechsig de Gowers très marquée. Dégénération des cordons de Goll affectant la forme d'un sablier.

Racines antérieures et postérieur esintactes. Ependyme normal ainsi que la substance grise. Pas de modification des méninges pas plus que dans les segments sus-jacents.

D^7. Dégénération complète des cordons de Goll avec sclérose intense; dégénération des cordons de Flechsig et de Burdach. Substance grise intacte. L'épendyme est oblitéré.

Dans l'aire du f. pyramidal croisé, sclérose légère avec cellules névrogliques à longues expansions protoplasmiques. F. pyramidal direct normal.

D^2. Dégénération complète des f. de Goll, de Gowers et de Flechsig avec sclérose intense. Sclérose diffuse des cordon. latéraux, n'affectant aucune prédilection pour les f. pyramidaux croisés. Dans les territoires atteints des f. latéraux, quelques cylindres-axes nous apparaissent hypertrophiés et onduleux.

L'épendyme est oblitéré. La substance grise et les racines antérieures et postérieures sont normales.

D^3. Dégénération des f. de Goll, de Flechsig et de Gowers. Dans l'aire dégénérée des c. postérieurs pénètrent, venus des c. de de Burdach, quelques cylindres-axes groupés en faisceaux.

Dans les cordons latéraux, les fibres sont raréfiées, certaines hypertrophiées et onduleuses ; dans ce territoire, on constate que la trame névroglique hypertrophiée contient des cellules à longues expansions protoplasmiques.

D^5. Dégénération des c. de Goll et de la partie interne des c. de Burdach. Les racines postérieures sont intactes ; les zones de Lissauer internes sont conservées tandis que les zones externes sont dégénérées et sclérosées.

Dégénération des f. de Flechsig et de Gowers avec sclérose marginale intense.

Dans les c. antéro-latéraux, les fibres sont clairsemées, surtout dans le segment spinal situé en arrière d'un plan transversal passant par l'épendyme ; dans ces régions la sclérose névroglique est évidente ainsi que la prolifération de cellules névrogliques à longues expansions protoplasmiques ; certains de ces éléments prennent même des dimensions excessives.

Dans le cordon latéral, on constate la présence d'un petit foyer hémorragique contenant des hématies non altérées. La raréfaction des fibres nerveuses et l'hyperplasie névroglique sont diffuses et n'affectent particulièrement aucun territoire fasciculaire. Cependant il est remarquable que la région la moins lésée correspond au territoire du f. fondamental latéral.

Les cellules radiculaires antérieures sont diminuées de nombre et les racines antérieures présentent une raréfaction de leurs fibres avec sclérose modérée.

On relève une petite hémorragie dans la gaine d'une artériole de la corne antérieure dont le réseau fibrillaire se montre raréfié.

Pas de lésions des méninges ni des vaisseaux spinaux.

D^7. La dure-mère est très hypertrophiée et scléreuse dans la cavité qu'elle entoure, la moelle a complètement disparu. Cette cavité est cloisonnée par des tractus conjonctifs et élastiques entre lesquels apparaît un grêle fascicule de fibres radiculaires appartenant aux racines postérieures car les cylindres-axes sont parfaitement imprégnés.

D^8. Même aspect de la dure-mère complètement symphysée avec l'arachnoïde et la pie-mère, lesquelles ne sont plus reconnaissables.

La cavité entourée par les méninges apparaît ici, comme dans le segment sus-jacent, cloisonnée par d'épais tractus conjonctivo-élastiques entre les mailles desquels on constate la présence de quelques fascicules radiculaires épars contenant des cylindres-axes grêles intensément colorés, vraisemblablement des fibres régénérées.

Dans *la partie inférieure*, apparaît un tronçon de tissu névroglique dans lequel on reconnaît quelques fibres nerveuses tronçonnées et squelettiques. Les vaisseaux ne sont pas sensiblement modifiés.

L'artère spinale antérieure est intacte, perméable, tandis que dans la partie supérieure de ce segment et dans D^7 ce vaisseau n'est plus reconnaissable. La veine spinale antérieure au contraire peut être suivie sur tout son trajet.

D^9. La moelle réapparaît ici entourée de la pie-mère identifiable, non épaissie. On reconnaît la fissure médiane antérieure et l'artère spinale vide de sang mais perméable. Le segment préépendymaire de la moelle est mieux respecté que le segment rétroépendymaire.

Dans l'îlot de substance grise antérieure apparaissent de rares cellules radiculaires dépourvues de leur appareil neuro-fibrillaire. L'épendyme oblitérée ne contient plus de cellules épithéliales et est entouré d'une gaine névroglique fibrillaire dense. Cavité taillée à pic et de contours irréguliers dans la zone rétroépendymaire. Dégénération complète avec sclérose des cordons postérieurs.

Dans le vestige de cordons latéraux, les fibres nerveuses normales font défaut ; on ne reconnaît que des tronçons de cylindres-axes squelettiques et irréguliers.

Le tissu des cordons antéro-latéraux est formé d'une trame névroglique fibrillaire contenant des astrocytes.

D^{12}. Les cordons postérieurs sont complètement normaux. Dégénération des faisc. pyramidaux. Les cellules des cornes antérieures sont en général atrophiées, certaines ont conservé leurs neurofibrilles. Pas de prolifération des cellules névrogliques. Pas de lésions vasculaires.

L². Mêmes lésions fasciculaires. Foyer hémorragique dans la corne antérieure droite. Les hématies sont en plein tissu sain et bien conservées.

Cellules radiculaires intactes.

Dans le cordon antérieur, une zone de dégénération en forme de croissant située à distance de la corne antérieure et de la région marginale intacte.

Les racines sont normales.

S². En dehors de la dégénération des cordons pyramidaux croisés, il n'existe aucune modification appréciable. La substance grise et les racines sont normales.

Il s'agit donc, en résumé, d'un soldat qui, à la suite d'une blessure pénétrante du rachis au niveau de l'apophyse épineuse de la 6e vertèbre dorsale a présenté le tableau classique de la section complète de la moelle dorsale.

Après une phase de paraplégie flasque absolue avec rétention des urines et anesthésie remontant jusqu'au rebord costal en avant, phase qui dure 7 mois environ, le tableau clinique se modifia du fait de la réapparition des réflexes tendineux et cutanés et de l'apparition de mouvements dits de défense ou d'automatisme médullaire, de mictions réflexes et d'érections.

Plus tard, la réflectivité tendineuse s'exalta ainsi que le tonus musculaire, le réflexe cutané plantaire s'effectua nettement en extension du côté droit tandis que persistaient sans changement les anesthésies superficielle et profonde.

L'autopsie et l'étude histologique montrèrent que, conformément au diagnostic que nous avions posé, la section de la moelle était bien complète et que l'axe spinal était absolument détruit sur l'étendue de 2 segments.

L'évolution de l'affection s'est montrée, on le voit, tout à fait conforme à celle que l'un de nous avec H. Claude et G. Roussy, H. Head et Riddoch ont décrite, dans la transsection spinale complète des blessés de guerre.

Sans qu'il soit dans notre intention de revenir sur cette question, il nous semble cependant que certains points de notre observation sont dignes de retenir l'attention.

Et d'abord, la *réapparition*, puis l'*exaltation des réflexes tendineux*.

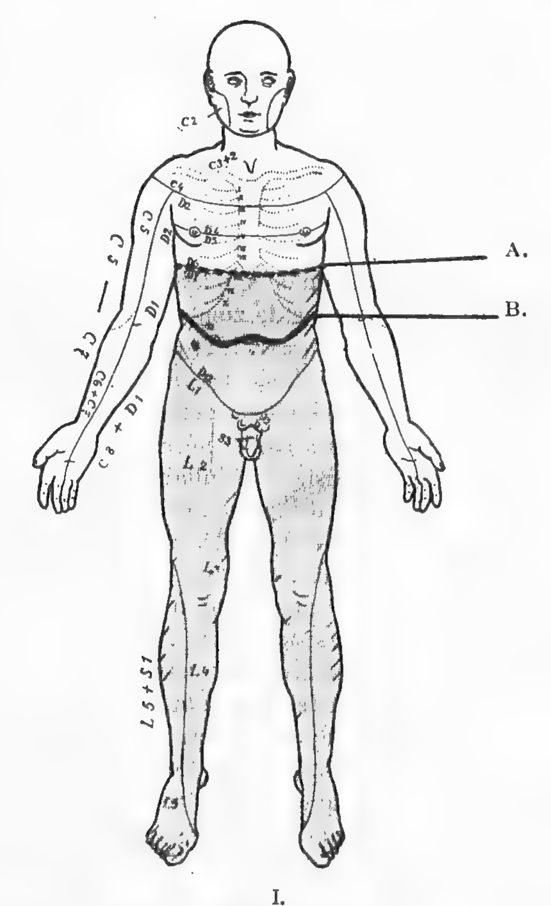
L'abolition de la réflectivité tendineuse fut constatée 20 jours après l'époque de la blessure ; sept mois après, les réflexes rotuliens pouvaient être nettement libérés des deux côtés et, à cette époque, la percussion du tendon rotulien déclenchait la contraction simultanée des adducteurs homo et hétérolatéraux. Les réflexes achilléen et médio-plantaire nets à droite demeuraient abolis à gauche. Dix-huit mois après la date du traumatisme, non seulement les réflexes tendineux persistaient mais apparaissaient exaltés ; on constatait même la danse de la rotule surtout accusée à gauche.

Ajoutons que cette surréflectivité tendino-osseuse s'accompagnait d'une *hypertonie* des membres inférieurs.

Pour ce qui est des *réflexes cutanés*, si nous n'avons pas de renseignements complets sur ceux-ci pendant la phase initiale (nous savons seulement que le réflexe cutané plantaire était aboli à gauche tandis qu'à

droite celui-ci présentait une ébauche d'extension), nous avons constaté, au 7e mois, la conservation des réflexes crémastériens et anal, l'inversion du réflexe plantaire à droite provoquée soit par l'excitation plantaire soit par celle de la peau de la face interne de la cuisse.

A la même époque, les *réflexes dits de défense* ou d'*automatisme de la*



I.

A. : Limite supérieure de la zone des réflexes de défense. — B. : Limite supérieure des anesthésies superficielle et profonde. — Entre A. et B. l'anesthésie est complète et cependant l'excitation de cette région ne provoque pas l'apparition de mouvements défensifs.

moelle apparaissaient déjà très accusés. Non seulement le phénomène des raccourcisseurs était très net mais le pincement du tégument de la face dorsale du pied déterminait le triple retrait du membre excité. Le *réflexe d'adduction croisé* était également libéré par le pincement de la face interne de la cuisse. Un des faits les plus intéressants de notre observation tient, croyons-nous, dans les résultats de nos recherches sur *l'étendue de la zone réflexogène comparée à celle de la zone de l'anesthésie.*

Celle-ci avait pour limite supérieure (voir fig. I) la VIe bande radiculaire dorsale tandis que la zone dont l'excitation déclenchait les mouvements

d'automatisme des membres inférieurs ne s'étendait pas au-dessus de la Xe bande radiculaire dorsale. Par conséquent, entre les territoires radiculaires de D^6 et de D^{10} existait une zone qui, au point de vue de l'anesthésie, ne se distinguait pas des régions sous-jacentes alors qu'elle s'opposait à celles-ci par son inexcitabilité réflexogène.

Or, si l'on se rapporte aux constatations anatomiques que nous avons faites, on peut voir que précisément les segments médullaires correspondant au territoire anesthésique non réflexogène, c'est-à-dire les segments D^7, D^8, D^9, sont ou complètement détruits ou très profondément altérés et à peine reconnaissables.

Si donc, conformément à l'opinion défendue par M. Babinski, selon laquelle, dans les compressions étendues de la moelle dorsale, la zone d'anesthésie dépasse souvent la zone réflexogène de toute la hauteur du territoire spinal atteint par la compression, notre observation montre le même fait dans les transsections spinales accompagnées de nécrose large. Et si, dans les compressions, la zone anesthésique non réflexogène peut être considérée comme l'expression la plus extériorisée de l'étendue du territoire spinal comprimé, dans les sections traumatiques avec destruction, l'extension de cette même zone demeure le fidèle témoin des segments médullaires atteints par la nécrose.

Outre les réflexes d'automatisme médullaire nous avons relevé, dans notre observation, l'existence de *mouvements automatiques spontanés*, analogues à ceux que J. Lhermitte a décrits dans sa monographie sur la *section totale de la moelle dorsale*. Chez notre blessé, en effet, au 8e mois après l'époque de la blessure, apparurent des mouvements stéréotypés de flexion des membres inférieurs survenant sans aucune cause apparente et se reproduisant avec un synchronisme parfait toutes les 2 secondes. Ce sont ces mouvements qui ont fait croire au retour de la motilité volontaire chez des blessés atteints de transsection spinale complète dont la moelle avait été suturée (Stewart et Harte, Lortat-Jacob et Giroux).

Nous n'avons pas à rappeler que, chez notre blessé, la vessie avait récupéré en partie ses fonctions et que les incitations portées sur les membres inférieurs déclenchaient aisément des *mictions réflexes* non plus que la survenance des *érections*. Tous ces faits sont aujourd'hui bien connus depuis les recherches de l'un de nous et celles de Head et G. Riddoch.

Le dernier point de notre observation que nous désirons souligner consiste dans la conservation de l'état général du blessé qui a permis la très longue survie de 31 *mois*, une des plus étendues, croyons-nous, que l'on ait observée dans la transsection spinale complète d'origine traumatique. Il nous semble inutile de revenir en terminant sur le résultat de l'étude anatomique que nous avons poursuivie. Celle-ci nous a montré que la nécrose complète et totale de la moelle avait été provoquée par la *contusion directe* de l'axe spinal due au passage du projectile au travers du canal rachidien. C'est là seulement un exemple ajouté à tant d'autres que nous ont montrés successivement l'expérimentation et l'expérience de la guerre.

Le nouveau fait que nous apportons est ainsi une nouvelle confirmation des recherches anatomo-cliniques de l'un de nous (Lhermitte) et des observations cliniques de H. Head et G. Riddoch. Il montre encore une fois que la section totale de la moelle ne se traduit pas, ainsi qu'on le pensait autrefois, par un tableau clinique aux traits immuables mais par une physionomie changeante aux diverses périodes de l'évolution de l'affection. Ici encore, après la phase de Shok ou de « coma médullaire » (Roussy et Lhermitte), s'est déroulée une longue période pendant laquelle s'est manifestée la restauration de l'automatisme spinal attestée par la réapparition des réflexes tendino-osseux, la survenance des réflexes dits de défense, des mouvements spontanés rythmiques, etc. Cette activité spinale primitive correspondant à la conservation du segment spinal inférieur sous-lésionnel ne s'est pas démentie jusqu'à la fin. Si nous n'avons pas assisté à la phase terminale de cachexie pendant laquelle s'épuisent graduellement les phénomènes par lesquels s'exprime cette activité fonctionnelle excessive de la moelle libérée des influences frénatrices des centres supérieurs, la raison en est dans la terminaison brusque par le suicide du blessé.

Sans que l'on puisse préciser le moment où serait apparue cette ultime période, il est malheureusement certain que son terme n'était pas très éloigné d'après l'état des reins atteints de néphrite ascendante, complication pour ainsi dire constante et inévitable des paraplégies consécutives aux transsections de la moelle épinière.

Centenaire de la Thèse de Bayle

(1822-1922)

A l'occasion du centenaire de la Thèse dans laquelle BAYLE, en 1822, a isolé la *Paralysie générale*, une Réunion de Psychiatres et de Neurologistes s'est tenue à Paris les 30 et 31 mai 1922.

La Séance inaugurale a eu lieu dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine sous la présidence de M. P. STRAUSS, ministre de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales. M. le Dr TOULOUSE, président de la Réunion du centenaire, a prononcé un discours.

Les autres séances se sont tenues au siège de la Société médico-psychologique, et dans la salle des Fêtes de l'Asile clinique Sainte-Anne.

Une réception par la « Bienvenue Française » a eu lieu à l'Institut le 30 mai.

Un banquet présidé par M. P. Strauss a eu lieu au cercle interallié le 31 mai.

De nombreux Psychiatres et Neurologistes français et étrangers ont participé aux travaux de cette Réunion, qui marque une date dans l'histoire de la Neuro-psychiatrie française.

Elle a eu un succès complet, grâce à son comité d'organisation, présidé par M. PACTET, secondé par l'activité des secrétaires généraux, MM. HENRI COLIN et RENÉ CHARPENTIER, et du trésorier, M. R. MALLET.

Sept Rapports avaient été rédigés et distribués à l'avance en un volume intitulé *La Paralysie générale* (*Maladie de Bayle*) (1) où l'historique, l'anatomie pathologique, l'étiologie, la clinique, la thérapeutique, la médecine légale, sont successivement exposés.

Chacun de ces Rapports a suscité des discussions et des communications qui feront l'objet d'un second volume.

Grâce à l'obligeance de MM. Henri Colin et René Charpentier, la *Revue Neurologique* est en mesure de donner un résumé de ces travaux, qui représentent la mise au point, à l'heure actuelle, de toutes les questions concernant la Paralysie générale.

(1) Masson et Cie, édit. Paris, 1922.

HISTORIQUE

LES PRÉCURSEURS DE BAYLE

1er RAPPORT par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et J. VINCHON.

L'œuvre des précurseurs de Bayle est des plus réduites. Pinel, bien qu'il considérât avec Esquirol que la paralysie est un symptôme d'incurabilité, voulait détourner ses élèves des enquêtes anatomiques sur le cerveau. En 1764, J.-F. Meckel tente un rapprochement entre les lésions anatomiques des méninges et du cerveau et certaines formes de délires. A la fin du XVIIIe siècle, Esquirol, Pinel, J. Dubuisson et quelques auteurs français admettent que des idées de grandeur s'associent souvent à la démence et que cet affaiblissement a une évolution progressive.

Dès 1758, Tissot avait signalé l'influence des « maladies secrètes », de l'abus des boissons, du besoin de luxe, du développement des passions, autant de causes qui depuis le début du XVIIIe siècle augmentaient la fréquence des troubles nerveux et mentaux. Georget, dans sa thèse soutenue 2 ans avant celle de Bayle, reconnaît que la syphilis pouvait prédisposer à la folie ; mais le rôle de la syphilis était uniquement une action morale.

De 1780 à 1822, Perfect, W. Porgeter, Th. Mayo, publient ses observations dans lesquelles ils paraissent avoir entrevu les associations de démence et de paralysie ; mais en Angleterre, il faut surtout retenir le nom d'Haslam qui, en 1798, cite plusieurs cas de folie avec troubles moteurs très judicieusement étudiés et qui lui permettent des essais de synthèses souvent heureuses ; l'apothicaire de Bedlam n'a cependant qu'entrevu la vérité. A l'esquisse des auteurs anglais, Bayle substitue un véritable tableau clinique, et le groupement de ses observations l'autorise à affirmer l'évolution progressive de l'arachnitis chronique qui se déroule avec ses 3 périodes nettement caractérisées. Aucune des œuvres de ses prédécesseurs ne semble avoir pu le guider utilement dans la voie de sa découverte.

BAYLE ET LES TRAVAUX DE CHARENTON

2e RAPPORT par M. René SEMELAIGNE.

Bayle était interne à la Maison Royale de Charenton, vaste établissement où tout disait-il, se trouve réuni pour en faire « une mine féconde d'observation », quand, âgé de 23 ans, il soutint sa thèse, sous la présidence de Royer-Collard. En 1825, il publiait la « Nouvelle doctrine des maladies mentales » et, en 1826, un « Traité des maladies du cerveau et de ses membranes ». Tandis que pour Esquirol et ses élèves, Georget, Delaye, Foville, Calmeil, il existe deux maladies chez le dément paralytique, la démence et la paralysie, Bayle oppose le principe de l'unité ; tandis que Calmeil parle de paralysie générale secondaire à une phlegmasie cérébrale, sans oser rattacher à une encéphalite chronique les symptômes constatés, Bayle soutient que la méningite, l'encéphalite consécutive et la compression du cerveau sont bien les causes réelles des troubles moteurs et des troubles intellectuels. Bayle et Calmeil furent les disciples de Royer-Collard ; nommé en 1805 médecin en chef de la Maison de Charenton, en 1816, professeur de médecine légale, puis chargé de la chaire des maladies mentales, Royer-Collard encouragea Calmeil ; mais, peu avant sa mort, déclara à Bayle qu'il considérait la lésion de l'arachnoïde comme la cause de l'aliénation avec paralysie générale.

A la mort d'Esquirol (1840), Foville eut à recueillir la succession du maître, puis

Calmeil assuma pendant 24 ans les fonctions de médecin en chef ; jusqu'à sa mort, survenue en 1896, il fit de nombreuses recherches sur les grandes épidémies de délire et il continua ses travaux sur la paralysie des aliénés ; dans son « Traité des maladies inflammatoires du cerveau », il expose à nouveau ses idées sur la paralysie générale et la dénomme *périencéphalite chronique diffuse* ; il reconnaît à Bayle certains mérites mais il se refuse toujours à admettre les rapports de causalité entre la congestion de la pie-mère et l'inflammation de l'arachnoïde.

Plus près de nous, ce sont Christian et Ritti, — pour ne parler que des morts — qui, par leur zèle et leurs travaux, ont su, pendant de longues années, maintenir le bon renom de la vieille Maison de Charenton.

Bayle mourut le 27 mars 1858 ; il avait paru s'éloigner de l'étude des maladies mentales ; il dut cependant présenter, à l'Académie de Médecine, en 1854, un mémoire intitulé « de la cause organique de l'aliénation mentale accompagnée de paralysie générale » ; il agit ainsi pour préciser sa doctrine et pour réfuter ceux qui soutenaient que la priorité de cette doctrine devait revenir à Delaye, dont la thèse, intitulée : « Considérations sur une espèce de paralysie qui affecte particulièrement les aliénés » n'avait paru qu'en 1824. Un mois après la mort de Bayle, une grande et longue discussion sur la P. G. s'engageait à la Société médico-psychologique ; Baillarger, tout en reconnaissant le mérite incontestable de Bayle, émettait l'avis que le nom d'Esquirol devait être joint à celui de Bayle dans la découverte de la P. G. Si Bayle n'a pas au vrai sens du mot découvert la paralysie générale, le premier il a su l'isoler, et son mérite est grand.

Discussion.

M. V. Parant rappelle qu'Achille Foville et Delaye, en 1820, rédigèrent un mémoire où ils distinguèrent les lésions anatomiques qui accompagnent l'aliénation avec paralysie de celles qui correspondent à l'aliénation sans paralysie. Ils semblent avoir eu une idée exacte du syndrome anatomique de la P. G. et furent les premiers à décrire l'atteinte profonde du parenchyme.

LA PARALYSIE GÉNÉRALE APRÈS BAYLE

3e rapport par M. F.-L. Arnaud.

Bayle avait opposé la doctrine unitaire de la paralysie générale à la conception dualiste d'Esquirol et de ses élèves. L'opinion de Bayle fut assez généralement adoptée. Mais elle bouleversait la traditionnelle classification de Pinel et d'Esquirol en *monomanie* et *démence.*

Une réaction se dessine. Baillarger en est le promoteur. Une lutte s'ouvre alors et se prolonge pour et contre l'œuvre de Bayle.

La folie paralytique. — Parchappe, en 1838, défend la théorie unitaire. Il s'écarte des idées de Bayle sur certains points. C'est ainsi que pour lui, la lésion primitive de la P. G. n'est pas la méningite chronique, mais le ramollissement inflammatoire de la couche corticale, lésion constante et pathognomonique.

Il donne à la Paralysie générale le nom de *folie paralytique.* Au point de vue clinique, il décrit la forme mélancolique, et il est le premier à signaler, dans quelques observations, l'inégalité pupillaire.

Comme Parchappe, Falret défend la théorie uniciste. Il conserve la dénomination de Folie paralytique, maladie spéciale caractérisée par ses lésions anatomiques, sa paralysie, son délire, son évolution. Il s'attache surtout à l'étude du délire dont il

dégage les caractères : Falret montre que l'évolution de la folie paralytique, « progressive dans son ensemble, est irrégulière dans ses détails ».

La dualité de la paralysie générale. — Il faut signaler d'abord l'apport de Baillarger dans la description de la Paralysie générale. Il montre l'importance de l'inégalité pupillaire, décrit le « délire hypocondriaque de négation et d'obstruction d'organes », étudie les rapports de la P. G., avec la pellagre et avec le tabes. Il fait le tableau des rémissions de la P. G. ; il met en relief les symptômes essentiels, nécessaires et suffisants pour caractériser la maladie et qui constituent la démence paralytique. Il fait des recherches intéressantes sur l'anatomie pathologique.

Mais Baillarger, disciple fidèle d'Esquirol, attaché à la classification traditionnelle en manie, monomanie et démence, soutient, dans une longue suite de travaux publiés de 1846 à 1890, qu'il y a deux maladies différentes dans ce que Bayle et ses partisans ont décrit sous le nom de paralysie générale ou de folie paralytique.

Il faut y distinguer : d'une part, la *démence paralytique*, qui peut exister sans délire, sans aliénation, autre que la démence, forme primitive et simple de la P. G. qui n'a que deux ordres de symptômes constants et fondamentaux, la démence et la paralysie ; et d'autre part, la *folie paralytique*, syndrome surajouté et susceptible de guérison. La Folie paralytique peut exister en dehors de toute démence paralytique et évoluer, soit vers la guérison, soit vers la démence simple.

Les arguments de Baillarger sont les suivants :

1° L'existence d'une P. G. sans aliénation : il s'agit de P. G. sans délire ou d'observations disparates, dont certaines représentent des faits étrangers à la P. G. légitime ;

2° *Les folies congestives ou paralytiques* ; ce sont des folies spéciales, caractérisées par la manie ambitieuse ou le délire hypocondriaque, ainsi que par l'hésitation de la parole et le plus souvent l'inégalité des pupilles. Elles sont dues à de simples troubles circulatoires, peuvent guérir comme les autres folies ou folies simples, mais plus rarement. Elles se terminent exceptionnellement par la démence simple ; le plus souvent, elles aboutissent à la démence paralytique.

La conception des *Pseudo-paralysies générales* peut être rapprochée de la théorie de Baillarger : le plomb, l'alcool, la syphilis et d'autres agents morbides peuvent donner naissance, non à la P. G. vraie mais à des états analogues, bien que différents par leur évolution, qui peut être régressive.

De nombreux auteurs ont adopté le terme de pseudo-paralysie générale créé par Delasiauve en 1851. Les uns considèrent comme possible le diagnostic clinique entre la pseudo et la vraie P. G. ; d'autres, non. Beaucoup admettent que la même cause, la syphilis par exemple, peut donner naissance, soit à la pseudo, soit à la vraie P. G.

La théorie des pseudo-paralysies générales n'est au fond qu'un autre aspect, plus étendu, des folies congestives ou paralytiques de Baillarger. Mais ni les folies congestives, ni les pseudo-paralysies générales n'ont apporté une réponse à la question qui est au fond de tous les débats : la paralysie générale est-elle une maladie distincte, ou un groupe de maladies, ou un syndrome clinique sous la dépendance de causes diverses ? Comme au temps de Baillarger, les tendances actuelles restent divisées La question est toujours ouverte.

Discussion.

M. Briand rappelle que le médecin danois Kjellberg émit le premier l'hypothèse de l'origine syphilitique de la P. G.

M. Vallon fait remarquer qu'on a décrit sous le nom de pseudo-P. G. des cas de rémission observés trop peu de temps.

M. Arnaud dit que Falret insistait sur l'évolution irrégulière dans ses détails d'une maladie progressive dans son ensemble.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

4e rapport par M. F. Pactet.

Depuis Bayle, de nombreuses hypothèses ont été émises au sujet de l'étiologie et de la pathogénie de la P. G. Aujourd'hui, l'accord n'est point réalisé, et, tandis que certains soutiennent le rôle nécessaire et suffisant de la syphilis, d'autres refusent à la syphilis ce rôle exclusif et admettent la pluralité des causes morbides, facteurs de P. G.

Pour Bayle, l'arachnitis chronique est « le résultat d'un concours et d'une combinaison d'influences variées qui agissent chacune à leur manière, modifient l'organisme et finissent par aboutir à un effet commun qui devient la cause prochaine de la maladie », et cette cause est « une fluxion sanguine vers la tête, dans les vaisseaux du cerveau, mais surtout de la pie-mère ». Bayle attache une grande importance aux influences physiques et morales : sexe, âge, tempérament, hérédité, traumatismes ; l'alcool prédispose nettement ; la syphilis, — relevée dans un cinquième des malades observés, — lui paraît si fréquente et si banale qu'il se refuse à la ranger parmi les causes prédisposantes.

Depuis 1825, les auteurs ont repris les facteurs étiologiques, signalés par Bayle, leur attribuant une influence plus ou moins prépondérante ; Magnan soutient que l'alcool est un facteur immédiat de la P. G. vraie. Kjellberg, en 1863, affirme que la P. G. ne se développe que dans un organisme infesté auparavant par la syphilis et, dès lors, en France, comme à l'étranger, les deux opinions contradictoires se précisent, les partisans de l'une et de l'autre théorie apportant statistiques et observation à l'appui de leur thèse. Fournier, Morel-Lavallée, Bélières posèrent nettement la question des rapports de la syphilis et de la P. G. ; de 1789 à 1894, Fournier s'achemine par étapes successives jusqu'à la conception que la paralysie générale est engendrée par la syphilis, mais celle-ci n'est pas pour lui la cause unique, car ne deviennent paralytiques généraux que les syphilitiques qui présentent les prédispositions héréditaires ou acquises.

A l'heure actuelle, deux courants d'opinion sont franchement dessinés. Pour les uns, tares héréditaires, excès vénériens, alcoolisme, surmenage, infections diverses, intoxications deviennent des impondérables et sont éclipsés par le rôle de la syphilis, cause unique. Parmi les innombrables arguments, il faut citer la fréquence de la syphilis dans les antécédents des P. G., la corrélation de fréquence d'un sexe à l'autre, entre la syphilis et la P. G., la rareté de la P. G, dans certains milieux ou certains pays où la syphilis est peu répandue ; d'autre part, les recherches cytologiques et sérologiques récentes, la découverte, en 1913, par Noguchi, du tréponème dans le cerveau des P. G., l'action thérapeutique des produits arsénicaux ont été de nouveaux arguments pour ceux qui considèrent la méningo-encéphalite diffuse comme une entité morbide, ayant une cause nosologique unique.

Pour les autres, la P. G. est un syndrome ; si son tableau clinique est unique, ses facteurs étiologiques sont variables ; c'est à Klippel qu'est due cette notion du syndrome paralytique, notion à laquelle cet auteur fût conduit par l'histologie pathologique. Ce syndrome peut relever de la tuberculose, de l'arthritisme, de l'helminthiase diffuse, de l'encéphale, de la maladie du sommeil, des intoxications saturnine, mercurielle, etc... toutes causes qui, pour Klippel, doivent être considérées comme vraisemblables ; le rôle d'une syphilis antérieure se bornerait

à préparer le terrain à l'infection ; le tréponème ne serait qu'une cause prédisposante, la P. G. inflammatoire n'étant pas de nature syphilitique mais exigeant, pour son apparition, une accumulation de facteurs favorisants, au nombre desquels peuvent figurer la syphilis, l'alcoolisme, les excès vénériens, les intoxications, les tares héréditaires. Telles sont les deux doctrines actuelles ; si la première semble rallier le maximum de suffrages, il est encore des dissidents et la question est toujours ouverte.

Enfin, la loi sur les accidents du travail et celle sur les pensions de guerre ont amené à envisager l'importance du traumatisme et de la guerre sur l'éclosion ou l'évolution de la paralysie générale ; sur ce point encore, divergences d'opinions et controverses entre les exclusivistes et les éclectiques.

Discussion.

M. Sicard pense que la P. G. est toujours d'origine syphilitique ; elle s'accompagne, dans tous les cas, de signes humoraux.

M. H. Claude croit aussi à l'origine syphilitique de la paralysie générale. Il demande que les observateurs présentent devant les Sociétés savantes les cas de syndrome paralytique ne comportant pas de signes humoraux et les observations anatomiques correspondant à des cas de pseudo-P. G.

M. J. Lépinse (de Lyon) se représente l'encéphalite paralytique comme une toxi-infection particulière pour la production de laquelle il faut des conditions de terrain plus importantes peut-être que la notion de la syphilis elle-même, ce qui expliquerait que dans des cas exceptionnels la syphilis puisse ne pas être en cause.

M. Pactet affirme que si l'infection syphilitique est indispensable pour produire la P G., elle ne peut être considérée comme suffisante. Il existe des cas de P. G. dans les antécédents desquels les recherches les plus minutieuses ne permettent pas de retrouver la syphilis. La prudence commande de ne pas proclamer le problème résolu.

M. Wimmer expose les travaux danois sur l'étiologie syphilitique de la P. G. et insiste sur l'extrême rareté des troubles mentaux d'origine syphilitique, autres que la P. G.

M. A. Marie cite une statistique d'après laquelle la P. G. serait fréquente chez les arabes

M. Vivès apporte une statistique défavorable à l'influence de l'alcoolisme dans la production de la P. G.

M. Charpentier dit avoir observé, lui aussi, des syphilitiques alcooliques chroniques, internés pour troubles vésaniques, et ayant dépassé les délais habituels d'incubation de la P. G. sans en présenter le syndrome.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

5e rapport par M. Jean Lhermitte.

I. Étude macroscopique. — La dure-mère est épaissie et présente parfois des exsudats hémorragiques sur sa face interne, ou des adhérences anormales avec les lepto-méninges. La pachyméningite hémorragique demeure l'apanage des P. G. entachés d'alcoolisme. — L'accumulation de liquide céphalo-rachidien entre l'arachnoïde et la pie-mère est très fréquente ; il y a parfois des kystes séreux, plongeant dans la substance cérébrale. — L'épaississement des lepto-méninges est un fait courant. — Souvent, on constate la présence de granulations de Pacchioni nombreuses et volumineuses.

Avec les techniques modernes, et lorsqu'on fait des autopsies précoces, il est rare

que la décortication du cerveau entraîne ces érosions et ces ulcérations auxquelles on attachait naguère trop d'importance. Les coupes, après durcissement, montrent de la dilatation des ventricules latéraux, dont les parois chagrinées et ratatinées montrent une infinité de petites granulations caractéristiques de l'épendymite granuleuse de P. Marie.

On n'observe pas de modifications réelles de la consistance du cerveau ni d'altération constante de sa coloration. L'atrophie et la diminution de poids de l'encéphale sont au contraire une caractéristique anatomique fort importante.

La coexistence fréquente d'athérome aortique ou d'aortite syphilitique est à noter.

II. Étude histologique. — A. *Lésions méningées* : Les lésions de la pie-mère sont les plus constantes et les plus intenses et consistent en stratifications de bandes collagènes, en dilatations vasculaires et surtout en foyers d'infiltration cellulaire.

B. *Lésions de l'encéphale* : 1° *Les éléments conjonctivo-vasculaires.* Ils sont très altérés et la lésion la plus significative consiste dans la distension des gaines périvasculaires par une série d'éléments cellulaires variés dont les plus importants sont les lymphocytes et surtout les plasmocytes. A côté de ceux-ci, apparaissent parfois les mastzellen d'Erlich, les cellules grillagées d'Alzheimer, les corps granuleux chargés de gouttelettes graisseuses ou de pigment brun.

2° *Les éléments ectodermiques du cerveau : cellules et fibres nerveuses* ; *névroglie.* Les cellules de l'écorce cérébrale présentent des lésions profondes : chromolyse, dégénérescence hydropique ou vasculaire en cas de processus aigu, atrophie en cas d'évolution plus lente. Le réseau neurofibrillaire des cellules corticales subit de profondes modifications. Les dendrites et les cylindraxes des cellules nerveuses s'atrophient et disparaissent. Les fibres myéliniques de l'écorce cérébrale sont constamment atteintes ; des granulations de graines neutres apparaissent dans les gaines myéliniques. Il y a prolifération névroglique. Les cellules à bâtonnet se multiplient.

La constatation du tréponème est devenue banale dans l'encéphalite paralytique ; on le trouve dans les foyers de névrose directe, et jamais dans les formations gommeuses.

Les corps opto-striés et le tronc cérébral peuvent être atteints ; il s'agit toujours de lésions moins profondes et moins étendues que dans le cortex. Le cervelet est rarement touché. On observe encore des lésions de la moelle épinière, des nerfs périphériques et du nerf optique, du système sympathique, des viscères et des glandes endocrines.

III. Topographie des lésions encéphaliques. — Elles sont au maximum sur les lobes frontaux, puis décroissent sur les régions rolandiques et disparaissent sur les lobes pariétaux et occipitaux. Il existe des formes localisées qui répondent à l'acuité particulière des lésions et surtout à leur précession sur certains territoires.

C. et O. Vogt ont décrit une modalité d'encéphalite paralytique avec localisation striée.

IV. Synthèse anatomique et classification des lésions. — Le terme d'encéphalite est pleinement justifié dans la P. G. Ses caractères anatomiques ne sont pas spécifiques histologiquement. La marque personnelle de l'encéphalite paralytique est l'extension et la localisation primitive ou principale de ses lésions.

V. Formes anatomiques de la P. G. suivant l'évolution de la maladie et l'age des sujets. — Les formes aiguës sont caractérisées par une prolifération cellulaire très accusée dans la pie-mère et le cortex cérébral. Dans les paralysies générales prolongées on constate la pauvreté de la prolifération périvasculaire, la sclérose des capillaires et des artérioles et enfin la prévalence des lésions cellulaires sur les couches profondes du cortex.

Paralysie générale juvénile et P. G. sénile. — Chez l'homme âgé il y a des lésions associées de sclérose vasculaire, de clacification, d'athérome et de l'atrophie des cellules nerveuses. Chez les jeunes sujets, l'originalité anatomique de l'encéphalite paralytique réside dans la fréquence des ébauches de division et de multiplication des cellules nerveuses du cortex, et surtout des cellules de Purkinje du cervelet.

VI. Paralysies générales associées. — M. Klippel réunit dans ce nom les faits, où à l'encéphalite se surajoutent des altérations d'essence toute différente, dues, soit à l'alcoolisme chronique, à l'arthritisme, à l'artério sclérose, soit à la syphilis ou à la métasyphilis du tabes. Ces lésions sont toujours localisées.

VII. Paralysies générales dégénératives. — Pour certains auteurs, dont M. Klippel, il existe des cas de P. G. dans lesquels l'élément inflammatoire manque complètement. Ce sont les P. G. dégénératives. Leur caractéristique est l'absence complètede lésions inflammatoires diffuses, contrastant avec l'intensité des altérations régressives des éléments nerveux.

Discussion.

M. Laignel-Lavastine croit que les différences anatomiques des diverses méningo-encéphalites ne sont pas dans la cytologie des éléments cellulaires, mais plutôt dans la localisation des lésions. Ces différences sont suffisantes pour permettre dans certains cas un diagnostic anatomique, par exemple, entre la trypanosomiase cérébrale et la P. G.

Chez 20 P. G., l'examen des ganglions ciliaires a montré des lésions souvent énormes qui n'ont aucun rapport avec la présence ou l'absence du signe d'Argyll-Robertson.

M. Anglade insiste sur ce fait que l'intensité de la réaction méningée chez les P. G. peut être très faible. Il pense qu'il existe des cas authentiques de P. G. sans méningite. La démence y est particulièrement rapide. Chez de tels malades, l'albuminose et l'hypercytose céphalo-rachidiennes ainsi que la réaction de Bordet dans le liquide céphalo-rachidien peuvent être absentes. Par contre, cette réaction ne manque pas dans le sang. Il y aurait des P. G. d'origine sanguine et non céphalo-rachidienne.

M. Lhermitte reconnaît que dans la trypanosomiase cérébrale la substance blanche peut être plus intensément frappée que le cortex, mais il n'en reste pas moins que la lésion conjonctivo-vasculaire envisagée du point de vue histologique est identique dans la trypanosomiase et la P. G. Il en est de même, d'ailleurs, dans l'encéphalite épidémique. Le diagnostic anatomique n'est fait que par la topographie des lésions.

M. Claude se demande s'il faut admettre qu'il y a des P. G. sans méningite. Il y aurait lieu, au contraire, de circonscrire le domaine de la P. G.

M. Lhermitte répond à M. Claude qu'on peut admettre du point de vue anatomique l'existence de P. G. sans méningite dans les cas où on trouve la lésion histologique élémentaire de la P. G.

M. Anglade dit qu'il n'y a pas d'inconvénient à admettre l'existence d'une P. G. sans méningite. Dans la question de la P. G. on en est encore à une période d'analyse. On a pu admettre pour le tabes une forme mono-symptomatique sans ébranler pour cela la notion classique de tabes. Une seule chose importe, c'est d'exiger pour le diagnostic de P. G. la démence globale. S'il y a de plus des signes humoraux on est alors sur un terrain très solide.

M. Sanchis Banus (de Madrid) signale les travaux de l'histologiste espagnol Del Rio Hortega. Celui-ci a trouvé une nouvelle méthode de coloration fondée sur la fixation des tissus par le formol bromuré et l'emploi du carbonate d'argent ammoniacal. Cette méthode colore d'une façon élective certains éléments d'origine mésodermique et à fonctions phagocitaires que Del Rio appelle « microglia ».

M. Auguste Marie fait, avec projections à l'appui, un exposé des recherches qu'il a faites avec D. Levaditi sur les rapports de la syphilis neurotrope avec la Paralysie générale.

ÉTUDE CLINIQUE ET MÉDICO-LÉGALE

6e rapport par M. R. Charpentier.

Partie clinique. — Les très nombreux symptômes de la P. G. sont étudiés à la période d'état, période où le tableau clinique est le plus complet ; ces symptômes sont divisés en symptômes psychiques (démence, idées délirantes, troubles psycho-sensoriels, états affectifs) et symptômes physiques (troubles moteurs, troubles de la parole, de l'écriture, troubles oculaires et modifications du liquide céphalo-rachidien), auxquels s'ajoutent quelques symptômes accessoires. — Puis sont envisagés les différents modes de début : forme démentielle simple, — expansive ou maniaque, — dépressives, soit mélancolique, soit neurasthénique, soit confusionnelle ou sensorielle, — forme épileptique, tabétique, spasmodique ; et en dernier lieu les P. G. infantiles et féminines. Les chapitres suivants sont consacrés à la marche, à la durée, aux rémissions, à la période terminale, aux associations et aux complications.

Les signes cliniques, les formes, les complications de la méningo-encéphalite chronique sont étudiés suivant un plan parallèle basé sur la division des symptômes de la période d'état en signes psychiques ou physiques, capitaux ou accessoires Suivant la prédominance des symptômes, les formes ont été classées en formes à troubles psychiques prédominants et en formes à troubles physiques prédominants.

Abandonnant ce plan, si l'on veut, en une sorte de raccourci, grouper en un faisceau les signes cardinaux de la P. G., on en retient quatre : l'affaiblissement démentiel des facultés intellectuelles, les troubles de la parole, les troubles oculaires, les altérations biologiques, chimiques, cytologiques du liquide céphalo-rachidien. Réunis, ces symptômes entraînent l'absolue certitude du diagnostic ; mais, au début surtout, ainsi que dans les cas difficiles, on peut ne rencontrer que l'un ou deux d'entre eux, aussi importe-t-il de bien connaître la valeur relative de ces quatre ordres de symptômes pris isolément.

Les altérations du liquide céphalo-rachidien ont acquis une importance capitale, à la suite des travaux de MM. Widal, Sicard, Ravaut et Guillain. En effet, dans certains cas, les réactions humorales apportent au diagnostic un appoint de la plus grande valeur. Cependant, cette biopsie sera d'un faible secours toutes les fois où des troubles mentaux, sans rapport avec l'évolution d'une P. G., coïncideront avec des réactions méningées ; la réaction méningée syphilitique étant admise, la ponction lombaire ne pourra pas permettre d'infirmer ou de confirmer un diagnostic de P. G Par ailleurs, la ponction peut être refusée ou l'examen du liquide être impossible. Quoique privé de ces importants facteurs diagnostiques, le clinicien peut et doit cependant affirmer avec certitude un processus de méningo-encéphalite paralytique.

Les *signes oculaires* ont une valeur incontestable, mais ils ne sont qu'une preuve de neuro-syphilis et le signe d'Argyll-Robertson n'est nullement pathognomonique de la maladie de Bayle. Associés au déficit global des facultés intellectuelles, ils entraînent le diagnostic au même titre que les modifications du liquide céphalo-rachidien. Mais ces troubles oculaires (signe d'Argyll, myosis, ou mydriase, inégalité, demi-ptosis, paralytique), sont souvent tardifs ; quelquefois, ils manquent totalement. On doit donc les considérer comme des symptômes capitaux mais inconstants et d'une apparition plus tardive et moins certaine que les modifications humorales.

La *démence paralytique* est le caractère primordial de la maladie de Bayle. Globale,

précoce, progressivement continue (ou, quelquefois, discontinue, mais sans espoirs de régression vraie), elle se traduit dans tous les domaines psychiques et se révèle, dans les actes, les paroles et les écrits des P. G. ; elle laisse également son empreinte sur leurs propos délirants à la fois multiples, mobiles, absurdes, incohérents et contradictoires. Etant donné l'importance diagnostique de cet affaiblissement intellectuel, il ne faudra point le confondre avec des états confusionnels ou délirants, avec des symptômes de dépression ou de fatigue, erreurs cliniques susceptibles de donner l'illusion d'une thérapeutique triomphante.

Les *troubles de la parole* sont constants et précoces et se présentent à des degrés divers. Ils se manifestent, tantôt spontanément, au cours de la conversation, tantôt ils exigent d'être recherchés, soit par la lecture, soit par la prononciation des mots d'épreuve. La dysarthrie paralytique, signe caractéristique, se différencie des troubles d'élocution du débile, de la parole hésitante et traînante du mélancolique et du confus, du verbiage pâteux de l'alcoolique dément, de l'embarras qui suit l'ictus comitial, de la chorée linguale dans certains cas de chorée de Huntington, des troubles de la parole que l'on rencontre dans le syndrome pallidal, la sclérose en plaques, l'encéphalite épidémique, etc...

Réunies, la démence et la dysarthrie paralytique, — en l'absence des 2 autres signes cardinaux, — peuvent et doivent permettre à eux seuls d'affirmer la P. G.

Le *diagnostic* se pose différemment, suivant qu'il s'agit des formes à troubles psychiques ou à troubles physiques prédominants : dans la première hypothèse, il faudra discuter les nombreux états démentiels (démence artérioscléreuse, sénile, organique, post-traumatique, vésanique, hébéphéno-catatonique, ainsi que les états dus à la syphilis cérébrale) ; il faudra discuter également les états affectifs et délirants, les psychonévroses et les états confusionnels, en particulier, l'alcoolisme, le syndrome de Korsakof et le saturnisme. Lorsque les signes physiques occupent le premier plan, certaines infections ou intoxications, telles que l'encéphalite épidémique, peuvent rappeler la P. G. ; dans quelques cas, le diagnostic d'une épilepsie est très difficile ; enfin, tabes, sclérose en plaques, chorée chronique de Huntington et exceptionnellement la maladie de Parkinson, ont des symptômes communs avec la méningo-encéphalite, mais un examen approfondi supprimera toute hésitation.

Partie médico-légale. — Sans insister sur les réactions délictueuses ou criminelles, qui entraînent l'*irresponsabilité pénale*, il est plus intéressant de se demander si l'Assistance libre dans un service « ouvert » saurait convenir à de tels malades ? Evidemment, non, — sauf dans des cas tout à fait exceptionnels, — les paralytiques généraux étant des aliénés dangereux pour eux-mêmes et pour leur entourage. Par ailleurs, ils doivent être protégés par la loi, et la loi de 1838 leur offre, au double point de vue de la protection de leurs biens et de la protection de la liberté individuelle, des garanties plus rapides, plus complètes et plus certaines que celles qu'ils retireraient des jugements d'interdiction ou de la nomination d'un Conseil judiciaire.

Par ailleurs, les P. G ne sauraient convenir à l'Assistance libre, dont le rôle bienfaisant doit se porter sur des malades indigents jusqu'ici insuffisamment et inopportunément assistés, malades qui ne doivent point se trouver mélangés ; de véritables aliénés au sens médico-légal du mot, l'internement à l'Asile ou dans une Maison de santé fermée est la mesure que l'on doit conseiller dans la généralité des cas. En cas de non-internement, il est prudent d'introduire une demande en interdiction. Au point de vue de la juridiction civile et militaire, se pose la responsabilité du patron au sujet des accidents du travail, la responsabilité de l'État, en matière de réforme militaire. Le problème est identique dans ces deux cas : il revient à l'appréciation médico-légale des rapports de la P. G. avec les éléments biologiques autres que la Σ : traumatisme,

commotion, infection, surmenage, etc... ; par le fait, le débat se circonscrit entre les partisans de la méningo-encéphalite chronique considérée comme une manifestation de la neuro Σ et ceux, comme Klippel, qui sont d'un autre avis. Bien qu'il soit logique d'admettre que l'étiologie spécifique est nécessaire, la question n'en est pas pour cela résolue ; si le tréponème doit être en cause, on ne peut affirmer à l'heure actuelle qu'il soit seul en cause ; or. connaissant mal et insuffisamment l'intervention des autres éléments, il est difficile de savoir dans quelles proportions les facteurs étiologiques invoqués ont pu influer sur l'éclosion et l'évolution de la maladie. Il paraît donc dangereux et inopportun d'édicter une règle médico-légale immuable ; l'expert se livrera à l'appréciation détaillée et circonspecte de chaque cas particulier, il recherchera attentivement les éléments étiologiques invoqués et la Σ, il devra faire le contrôle minutieux des dires du plaignant ainsi qu'une enquête patiente sur la filiation des symptômes, leur date d'apparition, l'intensité de la cause invoquée, le scrupule et la réserve qui dicteront son opinion seront commandés par les discussions et les doutes que n'est point encore venue calmer la doctrine univoque amplement démontrée.

Discussion et communications.

MM. Bouttier, Mathieu et Girot apportant une contribution à l'étude des syndromes cérébelleux au cours de la P. G. insistent sur l'importance des manifestations cérébelleuses. Elles sont rares, mais parfois très précoces. Elles peuvent se traduire soit surtout par des troubles dysmétriques, soit surtout par des troubles statiques.

M. Anglade dit, qu'en effet, le cervelet ne doit pas être méconnu dans la P. G. C'est par lui que se révèlent les plus fines altérations histologiques.

MM. Toulouse et Targowla parlent de l'état démentiel dans la P. G. Pour eux, il existe des rémissions vraies avec rétrocession des symptômes proprement démentiels. Le syndrome démentiel leur apparaît ainsi comme un état fonctionnel, une réaction psychique à la méningo-encéphalite.

M. Marchand parle de la fièvre chez les P. G. Il a observé souvent des variations thermiques importantes et notamment de la fièvre en dehors de toute complication. Les accès fébriles sont communs. Ces manifestations semblent dépendre des lésions nerveuses. La fièvre résiste au traitement par l'arsénobenzol. Ce fait peut être rapproché d'une autre constatation thérapeutique consistant en l'absence de fièvre syphilothérapeutique chez les paralytiques généraux traités pour la première fois par les arsénobenzols. Ces deux épreuves thérapeutiques montrent que si la paralysie générale survient généralement chez des syphilitiques, elle est peut-être due à un autre agent que le virus syphilitique, et que le dogme de la paralysie générale, maladie syphilitique, ne peut être accepté sans réserve.

M. Legrain, d'après des observations personnelles, pense qu'il y a chez les P. G. un état pyrétique subaigu, presque constant, analogue, dans une certaine mesure, à l'état pyrétique des tuberculeux pulmonaires. Cette hyperthermie ne peut s'expliquer par aucune cause étrangère à la maladie.

Pour M. Demole (de Genève), il n'y a pas d'hyperthermie continue sans cause intercurrente. Mais il y a des accès de fièvre, qui surviennent irrégulièrement et sont dus à la maladie elle-même.

MM. Cornil, Targowla et Robin insistent sur la fréquence de la mort par broncho-pneumonie dans la P. G., broncho-pneumonie qui a les caractères de celle des vieillards.

M. Guillain parle des formes frustes de la maladie. Pour lui, à côté des formes évolutives, classiques de la P. G., il y a des formes légères, frustes, abortives, accessibles sans doute au traitement et qui ne s'observent pas dans les asiles.

MM. Leroy et Cornil rapportent une observation anatomo-clinique de P. G. juvénile chez une jeune fille de 20 ans dont toute la famille est atteinte de syphilis.

M. Belarmino Rodriguez (de Barcelone) affirme que le diagnostic biologique est indispensable pour affirmer la réalité d'une P. G. Il permet, d'autre part, de faire le diagnostic précoce ou préclinique. On doit examiner le sang, le liquide céphalo-rachidien et même quelquefois pratiquer une biopsie cérébrale.

M. Guillain, qui partage tout à fait l'opinion de M. Claude et de M. Sicard sur l'origine syphilitique de la paralysie générale, ne croit pas que l'on puisse, par l'examen clinique seul, poser le diagnostic de paralysie générale tuberculeuse, arthritique, artérioscléreuse ; il est indispensable qu'un examen du liquide céphalo-rachidien ait montré l'absence de réactions biologiques syphilitiques. La paralysie générale vraie s'accompagne, au cours de son évolution, de modifications du liquide céphalo-rachidien qui ne font jamais défaut. La réaction de Wassermann est toujours positive dans le liquide céphalo-rachidien du P. G. Il en est de même de la réaction du benjoin colloïdal qui est positive dans 100 % des cas de P. G. vraie.

M. Targowla insiste sur l'intérêt de la réaction du benjoin colloïdal ; elle permet d'apprécier l'intensité du processus pathologique. On peut lui distinguer trois types (moyen, fort, atténué), qui répondent d'une part à l'intensité de la réaction méningée, d'autre part, à l'allure évolutive de la maladie. Le premier se voit dans les formes communes, le second dans les P. G. à marche accélérée, le troisième dans les formes à progression lente (P. G. tabès) et dans les rémissions. Il signale diverses particularités du syndrome humoral.

MM. Spillmann, Lasseur, Aubry et Hamel (de Nancy) ont fait une étude comparative de la réaction de fixation et de la réaction du benjoin colloïdal, dans le liquide céphalo-rachidien des P. G. Pour eux la réaction du benjoin et la réaction de fixation sont toujours positives dans le liquide céphalo-rachidien des P. G.

La réaction du benjoin, telle que les auteurs l'ont employée, n'est pas plus sensible que la réaction de fixation faite correctement, mais la réaction du benjoin est susceptible de rendre des services dans le diagnostic rapide de la P. G.

M. Ley (de Bruxelles) expose la méthode d'exploration de la perméabilité méningée, due à M. Dujardin, de Bruxelles. Elle consiste à doser l'intensité de la réaction de B. W. dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, à comparer ces intensités et à établir un indice de perméabilité. Cet indice est élevé dans la P. G. et faible dans la syphilis cérébrale.

M. Charpentier, tout en partageant l'avis de M. Guillain sur l'étiologie syphilitique nécessaire de la P. G., ne pense pas comme lui qu'on n'a pas le droit de faire un diagnostic de paralysie générale sans examen du liquide céphalo-rachidien ; ce serait nier la clinique et refuser à l'expert le droit d'affirmer un diagnostic de P. G. quand la ponction lombaire ne peut être faite, comme dans le cas, par exemple, où l'inculpé s'y refuse.

TRAITEMENT ET ASSISTANCE

7e rapport par M. V. Truelle.

Traitement curatif. — A l'heure actuelle, la P. G. est une affection incurable. Pour la guérir, il faudrait s'attaquer à sa cause ; or, l'accord n'est pas unanime sur ce point ; et même si l'on admet que la syphilis est nécessaire pour qu'il y ait méningo-encéphalite chronique, celle-ci ne cède point aux médications spécifiquement curatives de la vérole, On eut d'abord recours à l'iodure et au mercure, administré par voie buccale, cutanée, intra-musculaire, intra-veineuse ou intra-rachidienne ; Carl Spengler associait l'extrait thyroïdien au mercure. Les sels d'arsenic firent naître de nouveaux espoirs ; arséno-

benzol, novarsénobenzol, sulfarsénobenzol furent injectés par différentes voies, soit suivant la technique de Leredde, d'une manière discontinue, à doses progressivement croissantes et allant jusqu'à la limite tolérable, soit d'après les conseils de Sicard, en injections quotidiennes hypodermiques et à faible dose (0 gr. 15 de néo), continuées sans arrêt pendant 2 mois, puis reprises au bout de deux mois dans les mêmes conditions. Les résultats ont été encourageants ; des rémissions prolongées se produisirent, mais étaient-elles vraiment dues à la thérapeutique ? Outre le traitement antisyphilitique on a successivement préconisé et essayé l'ergotine, l'opothérapie, les abcès de fixation, les injections de nucléinate de soude, de tuberculine, l'auto-sérothérapie, les sels de radium, etc... ; la méthode de Von Wagner combine le traitement antisyphilitique avec celui qu'il suppose propre à exciter ou renforcer les fonctions anti-infectieuses et antitoxiques de l'organisme. Malgré des résultats satisfaisants, voire excellents, on ignore encore le moyen de guérir la P. G., et les heureux succès thérapeutiques obtenus semblent relever, soit d'une rémission, soit d'une confusion avec une syphilis cérébrale.

Traitement palliatif. — Ici, par contre, on peut et on fait beaucoup. L'hygiène physique et psychique met le malade dans les meilleures conditions possibles pour que se produisent les rémissions et évite souvent les accidents et les complications. Ces moyens banaux consistent en : surveillance médicale, repos cérébral et corporel, isolement dans le calme, distractions sans excitation, exercices sans fatigue, alimentation régulière, saine et sobre, abondante sans excès, d'assimilation, de mastication et de déglutition commodes, abstinence de boissons alcooliques, régularité des selles, balnéations tièdes fréquentes, usage judicieux de médicaments toniques et reconstituants, etc... On ne pourra pas éviter toutes les complications : ictus, troubles des sphincters, eschares... qui n'exigent aucune médication spéciale et que l'on traitera comme dans les autres affections. Les complications psychiques (accès d'excitation, de dépression, d'anxiété, de délire, de siti phobie...) commanderont l'emploi des procédés classiquement utilisés en thérapeutique mentale.

Mais toute initiative médicamenteuse doit être prudente, car le P. G. « est au fond un sujet débile ». (Klippel.)

Le traitement prophylactique consiste à éviter la contamination syphilitique, à dépister rapidement la vérole et à la blanchir rapidement. Aux syphilitiques, il faut recommander d'éviter le surmenage physique ou phsychique, ainsi que les infections ou intoxications surajoutées. Quant au fait de savoir si un traitement antisyphilitique méthodique et intense peut empêcher l'apparition ultérieure de la P. G., il est difficile de se prononcer ; certains, en effet, répondent par l'affirmative, tandis que d'autres soutiennent que le nombre des P. G. s'est accru depuis la découverte du salvarsan.

Assistance. — Elle est liée au traitement ; dans quelques cas, l'isolement, sous surveillance, à la campagne, peut être conseillé quand l'internement — fonction de la situation sociale du malade, et surtout de ses réactions — s'impose, il doit avoir lieu dans un établissement (Asile ou Maison de santé) soumis aux obligations de 1838 ; là, le paralytique général trouvera toutes les garanties personnelles et matérielles qui risquent de lui manquer ailleurs.

Discussion.

M. Sicard signale les bons effets du traitement par les sels arsenicaux. Il indique les doses qu'il convient, selon lui, d'employer. Il déclare donner la préférence à la voie intra-musculaire. Le traitement, pour lui, donne des résultats au début de la phase clinique de la maladie. Il ne guérit pas, mais il arrête l'évolution.

M. Belarmino-Rodriguez (de Barcelone) préconise un traitement mixte général et local : arsénobenzol et cyanure de Hg par voie intra-veineuse d'une part, sérums

salvarsanisés ou mercurialisés par voie intrarachidienne, d'autre part. Les résultats en seraient satisfaisants.

Pour M. AUGUSTE MARIE, de même qu'il y a au point de vue anatomique deux phases successives du même processus, il y a, au point de vue thérapeutique, deux périodes, l'une précoce favorable, l'autre tardive défavorable. Les salvarsanisations intraveineuses peuvent donner des résultats. Le bismuth peut en donner aussi dans certains cas.

M. LHERMITTE croit que la méthode des injections intrarachidiennes de sérums salvarsanisés et de composés arsenicaux est à rejeter. Il est plus logique de pratiquer comme M. Dercum le « Spinal drainage » associé à l'injection dans le sang de la substance active tréponémicide. Le problème du traitement de la P. G. gravite autour de cette donnée fondamentale : la difficulté de faire diffuser une substance tréponémicide dans l'intérieur des neurones corticaux infestés par les spirochètes. Cette difficulté tient à ce que la nutrition des cellules nerveuses s'effectue suivant des lois très différentes de celles qui réagissent le métabolisme des autres éléments cellulaires de l'organisme.

M. ANGLADE estime qu'il est possible d'obtenir des ralentissements ou même des temps d'arrêt dans la marche de la maladie, moins d'ailleurs, avec les antisyphilitiques qu'avec le nucléinate de soude ou la tuberculine. Cette stabilisation des P. G. à une étape donnée de leur maladie qui les fixe dans une semi-démence est d'ailleurs aux points de vue social et familial un avantage très discutable.

M. BÉHAGUE a essayé comparativement les effets du cyanure de Hg, du novarsénobenzol et du galyl. L'évolution de la P. G. ne se trouva généralement pas modifiée. Le premier de ces médicaments fut mal supporté.

M. H. COLIN aborde la question des aggravations dues à l'emploi des arsenicaux. La guerre a permis d'observer des cas qui auraient dû se montrer très favorables aux médications : sujets à un stade un peu avancé de l'évolution de la maladie et qu'on traitait par les méthodes modernes. Au lieu de constater des résultats favorables on notait souvent des aggravations.

M. SICARD pense que les aggravations s'observent après traitement par la méthode des injections intraveineuses. Il s'agit souvent d'ictus consécutifs à l'emploi de doses élevées du médicament. Ces aggravations ne s'observent plus avec la méthode des injections à doses faibles intramusculaires ou sous-cutanées.

M. COLIN répond à M. Sicard qu'en parlant d'aggravations dues au traitement arsenical, il a voulu parler d'aggravations portant surtout sur l'état mental. La déchéance psychique s'accroît après le traitement. Il ne s'agit donc pas seulement d'ictus ou de recrudescence des symptômes physiques dont on pourrait rendre responsables les injections intraveineuses à grosses doses. Nous savons aussi qu'il existe des paralytiques généraux, affaiblis intellectuellement, à demi conscients de leur état, qui relèvent de l'hôpital et non de l'asile. Il en venait un certain nombre, toutes les semaines, dans le service de Charcot. On leur donnait à prendre de l'iodure et on leur appliquait des pointes de feu sur la colonne vertébrale. Ce n'était pas un traitement spécifique, et cependant ils se sentaient améliorés et pouvaient, eux aussi, vaquer à de menues occupations.

M. DEMOLE, avec le traitement arsenical ou mercuriel, a enregistré surtout des échecs. L'influence des médicaments sur la P. G. est difficile à apprécier car les signes cliniques et humoraux sont sujets à des variations spontanées.

M. MAERS n'a jamais constaté de résultats thérapeutiques avec le novarsénobenzol.

M. KLIPPEL croit que le traitement antisyphilitique n'a aucune efficacité. Selon lui, de cette absence de résultats du traitement antisyphilitique, on peut conclure que rien ne prouve que la P. G. soit de nature syphilitique.

M. TRUELLE répond aux diverses observations auxquelles son rapport a donné lieu. Il admet qu'on traite les P. G. Mais il reste sceptique sur l'efficacité du traitement.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 6 Juillet 1922

Présidence de M. J.-A. SICARD, Président

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Un cas d'Hérédo-ataxie cérébelleuse**, par MM. CROUZON et PIERRE MATHIEU.

La malade que nous avons l'honneur de vous présenter appartient à une des familles dont l'étude a le plus contribué à établir l'histoire de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, c'est-à-dire à cette famille Ha... dont MM. Klippel et Durante, les premiers, en 1892 (1), ont étudié trois membres : les deux frères François et Louis et leur sœur Amélie. Ces trois observations, on le sait, comptent parmi les observations fondamentales qui ont servi à la leçon faite par M. Marie à l'hôpital Debrousse, et reproduite dans la *Semaine Médicale* de 1893.

Cette famille Ha... est certainement une de celles où l'affection familiale, dont il s'agit ici, paraît s'être montrée avec les caractères d'authenticité les plus nets.

L'intérêt que présente notre malade réside en outre dans un autre fait : jusqu'ici il n'existait de renseignements que sur deux générations de la famille Ha..., or, cette malade représente le premier sujet atteint et étudié d'une nouvelle et plus jeune génération.

Nous avons, d'autre part, résumé en un tableau à la fois généalogique et bibliographique les antécédents familiaux de Mme C... notre malade, nous passerons donc tout de suite à sa propre histoire, en insistant seulement sur ce fait que sa mère, sur laquelle nous n'avons retrouvé aucun document, a été, elle aussi, atteinte de la même affection, et cela à l'âge de 37 ans.

Agée de 46 ans, autrefois ouvrière en fleurs artificielles, Mme Chas ... a été réglée à treize ans, mariée à 16 ans, elle a eu un premier fils mort à l'âge de trois semaines, puis un second fils bien portant, actuellement âgé de 25 ans et père d'une fillette de trois mois.

A l'âge de 26 ans, elle a été opérée pour une salpingite et n'a plus été réglée depuis.

C'est vers l'âge de 30 ans qu'elle a commencé à présenter une fatigue rapide des jambes, parfois des sensations de dérobement ; dès cette époque elle aurait déjà fait plusieurs chutes.

Au bout de quatre ans environ (34 ans), la marche devint plus difficile ; la malade, suivant son expression, « marche de travers ».

C'est vers l'âge de 37 ans (7 ans après le début) que sont apparues pour la première fois des douleurs, d'abord espacées, siégeant au niveau des genoux, des mollets, des cuisses. Ces douleurs ne présentaient pas, et n'ont jamais présenté un caractère fulgurant ; la malade les compare à des courbatures. Depuis, leur intensité a augmenté notablement. Actuellement la malade souffre en outre de quelques crampes au niveau des membres supérieurs.

Cependant, depuis cinq ans surtout (à 42 ans), les troubles de la marche ont augmenté : la malade est obligée maintenant de surveiller ses pieds ; dans la rue, elle ne peut en détacher les yeux sans risquer de tomber.

(1) KLIPPEL et DURANTE. *Revue de Médecine*, 1892.

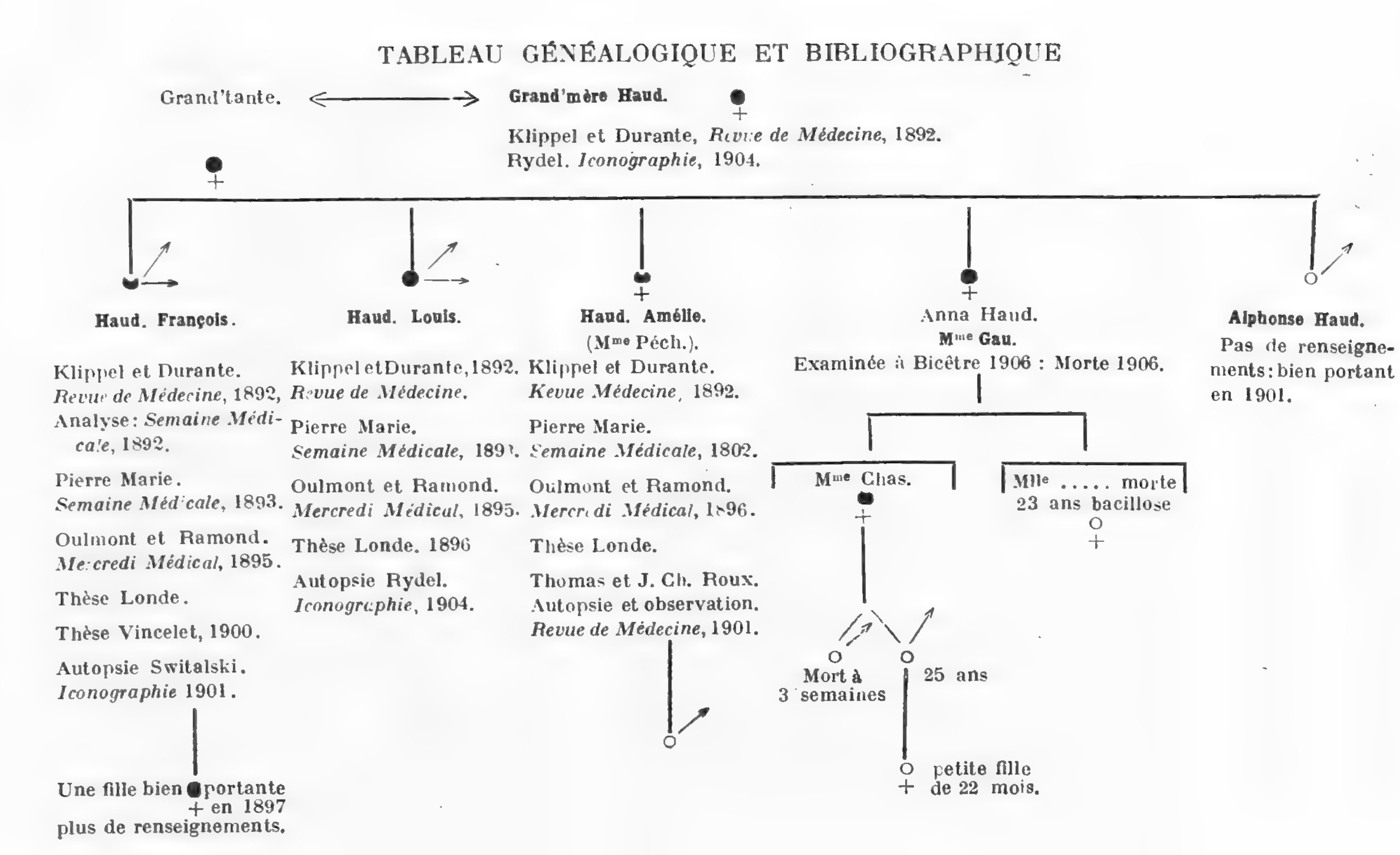


TABLEAU GÉNÉALOGIQUE ET BIBLIOGRAPHIQUE
Grand'tante.
Grand'mère Haud.
Klippel et Durante, Revue de Médecine, 1892.
Rydel. Iconographie, 1904.
Haud. François.
Klippel et Durante. Revue de Médecine, 1892,
Analyse: Semaine Médicale, 1892.
Pierre Marie. Semaine Médicale, 1893.
Oulmont et Ramond. Mercredi Médical, 1895.
Thèse Londe.
Thèse Vincelet, 1900.
Autopsie Switalski. Iconographie 1901.
Une fille bien portante + en 1897
plus de renseignements.
Haud. Louis.
Klippel et Durante, 1892. Revue de Médecine.
Pierre Marie. Semaine Médicale, 1893.
Oulmont et Ramond. Mercredi Médical, 1895.
Thèse Londe. 1896
Autopsie Rydel. Iconographie, 1904.
Haud. Amélie.
(Mme Péch.).
Klippel et Durante. Revue Médecine, 1892.
Pierre Marie. Semaine Médicale, 1892.
Oulmont et Ramond. Mercredi Médical, 1896.
Thèse Londe.
Thomas et J. Ch. Roux. Autopsie et observation. Revue de Médecine, 1901.
Anna Haud.
Mme Gau.
Examinée à Bicêtre 1906 : Morte 1906.
Mme Chas.
Mlle ..... morte 23 ans bacillose
Mort à 3 semaines
25 ans
petite fille de 22 mois.
Alphonse Haud.
Pas de renseignements; bien portant en 1901.

Les troubles des membres supérieurs se sont montrés moins intenses, et pourtant, il y a dix ans, la malade a été obligée d'abandonner son métier d'ouvrière en fleurs artificielles car elle était devenue trop maladroite pour enrouler des rubans autour de fils de fer. Elle a, d'autre part, l'impression de s'être toujours normalement servi de ses mains dans la vie courante.

A l'examen de cette malade si déséquilibrée, on ne trouve pas de grosse diminution de la force segmentaire. Peut-être, dans leur ensemble, les muscles des membres inférieurs ont-ils un peu plus de peine que normalement à maintenir leur contraction : mais il ne s'agit là en tout cas que de troubles assez légers.

La recherche des signes pyramidaux nous montre des réflexes rotuliens forts, amples, brusques. Ils présentent des deux côtés, et particulièrement à gauche, un caractère pendulaire des plus nets.

Les réflexes achilléens sont assez forts.

Il en est de même pour les réflexes tendineux des membres supérieurs.

Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés.

Les réflexes cutanés plantaires sont très difficiles à provoquer, on obtient une flexion nette à droite, plus douteuse à gauche.

C'est à peine, enfin, si l'on peut provoquer au niveau des pieds quelques secousses cloniques.

Pas d'automatisme médullaire.

L'examen du système cérébelleux nous montre tout d'abord des troubles remarquables de la marche. Cette démarche si difficile est à la fois cérébelleuse et spasmodique : La malade s'en va, les yeux anxieusement fixés sur ses pieds, le tronc penché en avant, les poings serrés, les avant-bras à demi fléchis sur les bras et animés de petites secousses spasmodiques. Elle marche les cuisses serrées, en frottant à chaque pas ses genoux l'un contre l'autre, à petits pas titubants. Elle festonne, entraînée tantôt à droite tantôt à gauche. A chaque pas, lorsqu'elle porte un pied d'arrière en avant, le talon de ce pied se soulève assez haut alors que l'avant-pied traîne sur le sol qu'il ne quitte pas. Au début de ce mouvement, les orteils se relèvent normalement. Parfois entraînée en avant par son poids elle fait quelques pas sur la pointe des pieds pour rattraper son équilibre. Ce traînement de l'avant-pied donne une allure toute particulière à cette démarche, sur lequel nous attirons l'attention.

L'occlusion des yeux exagère encore ces troubles et rend la marche presque impossible: la malade oscille également d'un côté et de l'autre sans que l'on puisse reconnaître une déviation dans un sens ou dans un autre.

Le signe de Romberg est nettement positif.

Les différentes épreuves qui servent à déceler l'asynergie et la dysmétrie sont exécutées d'une façon inégale :

— Si on prie la malade de se renverser en arrière, elle perd immédiatement l'équilibre sans ébaucher la moindre flexion des genoux.

— Couchée et les bras croisés sur sa poitrine, elle ne peut parvenir à s'asseoir, mais élève à peine ses membres inférieurs.

— L'épreuve « du genou sur la chaise » est exécutée correctement, mais lentement.

— Lorsque la malade étendue porte le talon à la fesse, elle décompose peu ses mouvements ; mais, dans la flexion extrême, il y a quelques oscillations de la jambe. Elle laisse retomber brusquement ses talons sur le sol.

— Dans l'épreuve du « talon sur le genou » on remarque le planement léger du talon au moment où il va atteindre le genou, la difficulté qu'éprouve la malade à maintenir le talon qui oscille sur sa rotule, la violence avec laquelle elle laisse retomber son talon sur le sol quand elle remet sa jambe en place.

— La « préhension » des objets montre un peu de planement mais peu de tremblement intentionnel.

— Au cours « de la projection du doigt sur le nez » on ne remarque guère que quelques légères oscillations au moment où la malade commence à fléchir son avant-bras pour ramener sa main vers son visage.

— Pas d'adiadococinésie : l'épreuve des marionnettes est bien exécutée quoi qu'un peu lentement.

Léger tremblement statique.

L'écriture est bonne.

Pas de troubles de la parole.

La recherche de la résistance aux « pulsions » donne des résultats particulièrement intéressants ; en effet, la malade ne résiste absolument pas à la plus légère poussée exercée d'arrière en avant, très mal à une poussée dirigée de gauche à droite, beaucoup mieux lorsqu'on la pousse d'avant en arrière, ou de droite à gauche.

Nous ne reviendrons pas sur les troubles subjectifs de la sensibilité que nous avons déjà longuement étudiés. Mme Chas... présente aussi quelques troubles objectifs : chez elle, on ne trouve pas au niveau des pieds une anesthésie absolue au tact, à la piqûre, et à la friction, mais une hypoesthésie assez nette. En ce qui concerne les sensations de froid et de chaud, les erreurs sont fréquentes au niveau des membres inférieurs.

Pas d'astereógnosie ni de perte de la notion des attitudes au niveau des membres supérieurs, mais erreurs fréquentes au niveau des orteils.

La sensibilité au diapason est nettement diminuée au niveau des pieds et des chevilles, un peu diminuée au niveau des mains.

Du côté de la face, pas de troubles de la motilité.

Pas de troubles de la parole ni de troubles de la déglutition, les réflexes vélopalatins et pharyngés sont normaux.

Pas de troubles du goût.

En ce qui concerne l'appareil oculaire, on remarque un nystagmus vertical et horizontal en dehors duquel un examen approfondi n'a rien montré d'anormal, sinon une certaine myopie.

L'examen auriculaire fait par M. Pierre montre une excitabilité normale des deux labyrinthes (vers 50 cm^3 au Barany eau à 20°). L'irrigation exagère visiblement le nystagmus spontané : réactions de mouvement des membres supérieurs normales et bilatérales : en somme, fonctions vestibulaires normales. Mais la réaction de chute ne suit pas l'oreille dans les différentes positions, par conséquent, troubles cérébelleux. La réaction de chute s'est faite uniquement vers la droite après Barany à droite et en arrière pour l'irrigation gauche.

Pas de troubles sphinctériens nets il faut : cependant signaler que la malade laisse parfois échapper involontairement quelques gouttes d'urine avant ou après les mictions, et cela depuis un à deux ans.

Ni troubles trophiques, ni déformations du squelette, ni atrophies, ni secousses musculaires.

L'examen électrique fait par M. Thibonneau montre que les réactions électriques des muscles des membres inférieurs ne présentent pas d'altérations appréciables, par les méthodes d'exploration classiques.

Ainsi donc, l'observation de cette malade est presque calquée sur celles de ses deux oncles et de sa tante. Si elle ne présente pas, comme eux, un facies « immobile et hagard », des secousses musculaires, fibrillaires ou choréiformes, des atrophies musculaires, des troubles de la parole, si ses troubles oculaires sont moins accentués, c'est qu'elle n'est pas encore parvenue à un stade assez avancé de son affection.

Mais cependant, comme ses oncles et sa tante, elle nous montre dans ses grandes lignes le tableau de l'hérédo-ataxie cérébelleuse telle que l'a isolée M. le Pr Pierre Marie.

Chez elle comme chez eux, même début tardif ; comme chez eux, il s'est fait par des douleurs, une sensation de fatigue, du déséquilibre et des troubles de la marche.

Comme les leurs, ses réflexes tendineux sont vifs. Sa démarche, comme la leur, présente ce caractère sur lequel nous insistons : d'être à la fois

cérébelleuse, spasmodique et en même temps *traînante.* Chez tous les quatre, mêmes troubles sensitifs légers.

Il est donc vraisemblable que les troubles présentés par notre malade répondent aux mêmes lésions anatomiques que celles constatées chez les autres membres de la famille par Switalski, Thomas et Roux et Rydel et qui portaient à des degrés variables sur le cervelet, mais dans tous les cas sur le système cérébelleux médullaire.

Enfin, l'observation de Mme Chas... nous permet de constater une fois de plus, quelle que soit l'opinion que l'on professe touchant les relations qui existent entre ces deux affections familiales, combien nets sont les signes qui différencient l'hérédo-ataxie cérébelleuse de la maladie de Friedreich, et qui font que notre malade est bien une hérédo-ataxique cérébelleuse : le début tardif de l'hérédo-ataxie cérébelleuse s'oppose au début si précoce de la maladie de Friedreich et tandis que dans l'H. A. C. les réflexes tendineux sont vifs et qu'il y a une tendance à la spasmodicité, ils sont abolis dans la maladie de Friedreich.

Dans l'H. A. C., les réflexes cutanés sont en général faibles ou absents, ils sont bien marqués dans la maladie de F. Enfin les troubles trophiques et squelettiques, qui sont rares dans l'H. A. C., ont dans la maladie de Friedreich la fréquence que l'on sait et réalisent des types bien spéciaux.

II. — **Lésions cavitaires de la base du Cerveau et Méningo-encéphalite subaiguë dans un cas de Délire hallucinatoire avec démence complète d'emblée**, par MM. Vurpas, Trétiakoff et Jorgoulesco.

(Sera publié ultérieurement comme travail original avec figures dans la *Revue Neurologique.*)

III. — **Association probable de Diplégie cérébrale et de Paralysie infantile**, par MM. Babonneix et Lance.

Le cas que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société de Neurologie constitue un nouvel exemple de la complexité que peuvent, chez l'enfant, présenter certains syndromes moteurs d'apparition précoce. Il concerne, en effet, un enfant que nous suivons depuis plusieurs années déjà, chez lequel on constate, d'une part, une paralysie flasque et atrophique du membre droit, survenue à dix-huit mois, de l'autre, des troubles divers, parmi lesquels de l'athétose, datant de la naissance, et occupant les membres du côté gauche et le membre supérieur droit.

Observation. — A... Jean, 3 ans.

Ses *A. H.* se réduisent à rien, ses parents ayant toujours joui d'une bonne santé et n'ayant pas eu d'autre enfant.

A P. — Il est né à terme. La grossesse avait été normale, mais il n'en a pas été de même pour l'accouchement, qui a comporté une présentation décomplétée du siège, mode des fesses, et une application du forceps : aussi le jeune A. est-il venu au monde en état d'asphyxie apparente. Il a été élevé au sein et n'aurait jamais eu de convulsions.

Il a commencé à marcher d'ailleurs assez mal, vers le quatorzième mois. Il a toujours été en retard pour parler.

A dix-huit mois, est survenue une paralysie flasque du membre inférieur droit, précédée de fièvre et d'autres phénomènes généraux. On avait constaté, de plus, dès les premiers mois, des troubles moteurs de localisation et de formes différentes :

1° Mouvements incessants de type athétosique, du membre inférieur gauche ;

2° Paralysie des membres supérieurs prédominant sur le côté droit, et empêchant enfant de faire les petits gestes auxquels se livrent les bébés du même âge.

E. A. — Lorsque l'un de nous l'a vu pour la première fois, en décembre 1919, voici ce que l'on constatait :

Membre inférieur droit. — Il est le siège d'une *paralysie flasque et atrophique*, identique celle que l'on observe dans la paralysie infantile : impotence musculaire à peu près totale ; hypotonie marquée, d'où jambe ballante, pied ballant et tombant, disparition de la voûte plantaire ; abolition des réflexes tendineux, absence de signe de Babinski et conservation des réflexes cutanés, tous phénomènes contrastant avec l'intégrité absolue de la sensibilié, diminution de la contractilité faradique de la plupart des muscles (Mahar) ; rétractions tendineuses localisées aux muscles de la région postérieure de la cuisse et au tendon d'Achille ;

Membre supérieur droit. Il présente :

1° Une paralysie portant sur l'extrémité et l'empêchant de se servir de la main ;

2° Un mélange singulier d'hyper et d'hypotonie, avec prédominance de celle-là sur celle-ci ;

3° Des mouvements athétosiques incessants, rendant difficile l'examen méthodique des principales fonctions de ce membre ;

4° Une atrophie massive, portant à la fois sur la longueur et sur l'épaisseur ;

5° Une certaine exagération des réflexes tendineux.

Membre inférieur gauche. — Il est, lui aussi, le siège de mouvements athétosiques continuels, avec pseudo-signe de Babinski.

Membre supérieur gauche. — Mêmes constatations, mais moins nettes, qu'à son homologue : mélange d'hyper et d'hypotonie, même production indéfinie d'athétose.

Tête et face. — Il existe un strabisme convergent assez prononcé. Ajoutons que la boîte cranienne et les bosses frontales sont un peu volumineuses, sans qu'il existe d'autre signe d'hérédo-syphilis ; que le jeune A. est porteur de stigmates faciaux de dégénérescence, surtout accusés aux oreilles ; que ses dents sont petites et mal formées ; que son développement intellectuel est sensiblement en retard, la parole étant embarrassée et le vocabulaire très pauvre ; son caractère serait gai, mais vif, sa mémoire suffisante.

Nous demandons l'avis de M. Baumgartner, qui estime, après examen minutieux, qu'un traitement chirurgical n'est pas encore indiqué, étant donné le jeune âge du petit malade, et que de plus, ce traitement serait difficilement applicable, de par l'agitation incessante des membres.

La réaction de Wassermann, recherchée pour le sang, se montre négative pour la mère, et partiellement positive pour l'enfant.

Le 12 février 1920, l'enfant est soumis à un nouvel examen, orienté dans le sens orthopédique. En voici les résultats :

Membre supérieur droit. — Il est le siège :

1° De mouvements athétosiques, très accusés ;

2° D'une dysmétrie telle que l'enfant ne peut se toucher le nez du bout des doigts ;

3° D'une atrophie deltoïdienne marquée.

Membre inférieur droit. — Dans le décubitus dorsal, la cuisse se place en abduction avec rotation externe. Le quadriceps semble paralysé. Les adducteurs ne se contractent que faiblement. Les fléchisseurs du genou étant contracturés [ou rétractés], l'extension complète de la jambe sur la cuisse est impossible. Le tenseur du fascia lata et le couturier sont normaux, le grand fessier, paralysé, de même que tous les muscles de la jambe. A noter, de plus, la rétraction du triceps sural.

Membre inférieur gauche. — Le pied est en léger varus, le genou, en extension, la cuisse, en adduction forcée, avec contracture ou rétraction des adducteurs. La tête

fémorale est plus élevée que d'habitude, de même que le grand trochanter du même côté.

L'attitude actuelle ne permet pas la station debout, les membres inférieurs étant parallèles, mais « en coup de vent ».

La radiographie montre une subluxation de la tête fémorale en haut et en arrière, par adduction forcée du membre ; elle est à cheval sur le bord cotyloïdien, légèrement écarté.

L'intelligence de l'enfant s'étant sensiblement développée, depuis le premier examen, on peut entreprendre un traitement orthopédique qui doit comporter, en principe :

1° Le redressement et la fixation de la hanche gauche ;

2° Le redressement du pied, du genou et de la hanche, à droite ;

3° Le port d'appareils de contention, permettant la marche avec béquilles.

Le 24 *avril* 1920, sous anesthésie générale, on pratique le vrillage de la tête fémorale gauche, puis le redressement forcé de la luxation, l'élongation des adducteurs, lesquels se déchirent à leur insertion, et on applique un appareil plâtré en première position de luxation congénitale de la hanche. Cet appareil est porté six mois.

On ramène ensuite, par deux appareils successifs, le membre inférieur gauche à la rectitude.

Le 11 novembre 1920, sous anesthésie générale, on fait, du côté droit, l'allongement du tendon d'Achille, la ténotomie à ciel ouvert du demi-tendineux, du demi-membraneux, du couturier, du biceps, du droit antérieur, du tenseur du fascia lata. On redresse parallèlement la flexion du genou et l'adduction de la hanche et on met un plâtre. Le 13 janvier, ces deux redressements sont complètement obtenus au moyen d'un deuxième plâtre.

Le 23 mai 1921, les plâtres sont enlevés et remplacés par un appareil en celluloïd prenant le bassin et les membres inférieurs avec articulation de la hanche permettant tous les mouvements à gauche et seulement l'extension-flexion à droite ; genou bloqué, cou-de-pied libre avec butoir à 90°. L'appareil est retiré tous les jours pour faire des massages et des exercices de rééducation.

Au début de février 1922, le petit malade commence à marcher avec des béquilles.

Il est revu le 6 *février*. Le membre inférieur gauche est en très bon état, la hanche ayant acquis de la solidité, la musculature se développant bien et les mouvements spontanés étant devenus puissants et coordonnés.

Au *membre inférieur droit*, l'atrophie musculaire est toujours très considérable ; elle est complète pour les muscles du mollet et pour le quadriceps, moindre pour les fessiers. Il persiste une contracture très nette des muscles postérieurs de la cuisse, sans le moindre mouvement spontané. De ce côté, tout est à faire. Nous conseillons de retirer l'appareil 12 heures par jour, à ce membre, et de faire : 1° deux séances de massage ; 2° des tentatives méthodiques de rééducation ; pour la station debout, de conserver l'appareil bloqué aux genoux, à cause de la contracture persistante des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, et à la hanche, pour augmenter la stabilité ; pour les essais de marche, de se servir du chariot flamand.

Le 13 *février* 1922, les mouvements athétosiques du membre inférieur gauche ont beaucoup diminué ; les réflexes tendineux sont toujours vifs. Au membre inférieur droit, la laxité articulaire a été réduite par les opérations orthopédiques, mais l'atrophie persiste. Quant au membre supérieur droit, le patient s'en sert très peu, à cause de l'athétose incessante, prédominant sur les doigts, et particulièrement, sur l'index, dont les articulations jouissent d'une hypotonie telle qu'on peut renverser complètement le doigt sur la main. Il est possible, d'ailleurs, de renverser aussi la main sur le poignet. Au membre supérieur gauche, quelques mouvements s'effectuent, mais ils manquent de précision et de force, et sont contrariés par une incessante athétose. Les réflexes tendineux sont vifs.

En présence de ces phénomènes, quel diagnostic porter ?

A notre sens, il n'y en a que deux à discuter : tétraplégie d'origine cérébrale ou diplégie cérébrale associée à une paralysie infantile.

En faveur du premier diagnostic, militent les antécédents obstétricaux, la coexistence de troubles intellectuels, la présence, au membre inférieur droit, de contractures évidentes. Nous préférons, toutefois, nous rallier, avec les réserves d'usage, au second : l'histoire du petit malade ne nous apprend-elle pas que, chez lui, les accidents ont évolué en deux phases, les mouvements athétosiques ayant apparu dès la naissance, tandis que le membre inférieur droit, jusqu'alors indemne, ne se prenait qu'à 18 mois ? Les troubles moteurs qu'il présente ne sont-ils pas, dans l'ensemble, ceux de la paralysie infantile ? N'ont-ils point été annoncés par les phénomènes généraux habituels : fièvres, malaise, etc. ? Des faits de ce genre n'ont-ils pas été signalés par de nombreux auteurs (Lamy, P. Marie, Redlich, Rossi, André-Thomas, Vogt) ?

Quoiqu'il en soit, un certain nombre de particularités nous paraissent dignes d'être signalées, ce sont :

1° L'existence, chez notre malade, d'une réaction de Wassermann subpositive, comme dans la plupart des cas de ce genre, et, particulièrement, dans les syndromes atoniques (Babonneix, A.-Thomas et Jumentiée, Vaglio).

2° La part importante que prend le corps strié à la constitution des troubles moteurs : mélange d'hyper et d'hypotonie, mouvements d'athétose, pseudo-signe de Babinski, comme dans les cas de M. et de Mme Vogt, de MM. Lhermitte et Cornil.

3° L'association, à la monoplégie crurale gauche, d'une luxation de la hanche. Des faits de ce genre ont été cités par divers auteurs (Nové-Josserand, Rabère, Richard, Roederer). Mais tandis qu'autrefois, on considérait cette luxation comme étant d'origine *congénitale*, aujourd'hui on admet plutôt qu'il s'agit de luxation *paralytique*, par prédominance d'action des adducteurs contracturés sur les abducteurs.

IV. — **Sur un cas d'Hémiplégie Infantile**, par MM. L. Babonneix, J. Brisard et J. Blum.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un cas intéressant d'hémiplégie infantile.

Observation. — P... Charlotte, 18 ans.

A. H. — Le père est mort de congestion pulmonaire à l'âge de 53 ans. Il avait fait son service militaire dans l'Infanterie coloniale, et, au cours d'un séjour en Indo-Chine, avait contracté successivement paludisme et dysenterie. A 45 ans, il avait été atteint d'ictère prolongé.

La mère âgée de 52 ans jouit d'une bonne santé. Elle a eu trois enfants :

Un garçon, né au bout de huit ans de mariage, est mort, à trois mois, de méningite ;

Une fille, qui n'est autre que la malade, venue au monde huit ans après le premier ; sa naissance ne s'est pas effectuée sans incident, l'accouchement ayant été très laborieux, s'étant prolongé dix-huit heures, et n'ayant pu s'achever, raconte la mère, que grâce à l'application, sur le ventre, d'une lourde planche destinée à exercer une forte pression.

Un garçon, né trois ans après, et dont la santé n'a jamais rien offert de particulier.

H. de la M. — A la naissance, Charlotte P... pesait 10 livres et demie (?) et semblait normalement constituée. Au bout de douze jours, elle fut prise d'une crise convulsive avec mouvements toniques et cloniques et apparition d'écume aux lèvres. Cette crise, qui dura une dizaine de minutes, se reproduisit quotidiennement pendant une dizaine de jours, sans jamais s'accompagner de fièvre ni de réactions méningées.

Ce n'est qu'au bout de trois mois que la maman s'aperçut que Charlotte P... était paralysée du côté droit, et présentait un strabisme convergent de l'œil du même côté ; elle conduisit alors sa fille aux Enfants malades, où M. Variot porta le diagnostic d'hémiplégie infantile.



Fig. 1. — Hémiplégie infantile droite. Hypertonie du poignet. Hypotonie des doigts. Hypertrophie de la glande mammaire droite.

L'enfant a commencé à parler vers 12-13 mois ; mais son langage est longtemps resté rudimentaire, et, jusqu'à l'âge de 4 ou 5 ans, il se bornait à quelques mots, presque tous formés par allitération : *papa*, *maman*, *dodo*, etc., plus tard. Son élocution difficile lui a fermé la porte de l'Ecole primaire.

Elle a fait ses premiers pas à 26 mois ; c'est à ce moment qu'on s'est mieux rendu compte de l'attitude du pied droit en varus. M. Veau, chirurgien des Enfants Assistés, a effectué sur ce pied trois opérations orthopédiques : la première à 4 ans, la seconde à 7, la troisième à 13. Depuis, la marche est peu à près normale, et la malade peut effectuer de longues marches sans fatigue.

La malade n'a jamais appris à lire ni à écrire ; ajoutons que son intelligence a toujours paru normale à l'entourage ; que son caractère n'a cessé d'être doux et facile, même au moment de la puberté.

A un examen d'ensemble, on ne note, au visage, aucune particularité digne d'être notée, abstraction faite : 1° d'une atrophie globale de la langue, dont la pointe

est un peu déviée du côté sain ; 2° d'une mauvaise dentition, la plupart des dents étant cariées, mais la carie étant certainement plus marquée du côté de la paralysie — ; 3° d'une très légère dyssymétrie faciale. A l'ouverture forcée de la bouche le peaucier se contracte moins bien du côté malade.

L'examen du tronc montre que la moitié du thorax correspondant au côté paralysé est plus développée que l'autre ; les mensurations indiquent une différence de deux centimètres en faveur du côté malade. La colonne vertébrale est fortement déviée du même côté ; à cette scoliose s'associe une légère lordose, avec aplatissement du bassin dans le sens antéro-postérieur.

Le membre supérieur droit est beaucoup moins développé que l'autre, comme le prouvent les mensurations : le membre est, dans son ensemble, de deux centimètres plus court que l'autre ; au niveau du biceps, le périmètre est de 21 centimètres à droite, et de 23 à gauche ; au poignet, de 15 à droite de 16,5 à gauche. La masse du deltoïde est atrophiée au maximum. Le bras, légèrement écarté du tronc, se dirige obliquement en bas et en dehors ; l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras. La main est déviée vers le bord interne, les doigts en extension. Toute l'extrémité distale du membre est le siège d'une cyanose discrète. /Fig. 1).

Le membre inférieur droit est également moins long et moins étoffé que le gauche. Il est de 2 centimètres plus court. Quant aux mensurations transversales, voici les chiffres qu'ils donnent :

	Droite	gauche
Tiers inférieur de la cuisse..............................	39	44
Partie la plus saillante du mollet........................	27	32

Le pied, dont l'attitude vicieuse a été en grande partie corrigée par les opérations dont nous avons parlé, est, dans son ensemble, plus petit que l'autre ; la voûte plantaire est à peine marquée ; les orteils, en extension, chevauchent les uns sur les autres.

Notons, pour en finir avec cet examen d'ensemble, une hypertrophie notable de la mamelle droite, dont l'implantation est plus large, l'aréole et le mamelon plus développés. Le sein est moins ferme que l'autre, et descend deux centimètres plus bas.

Le système pileux du pubis s'est développé normalement à la puberté ; il est aussi bien fourni à droite qu'à gauche. Aux aisselles, agénésie pilaire modérée, mais identique des deux côtés.

Vient-on, maintenant, à interroger les fonctions nerveuses, on est frappé, dès l'abord, par la forme des *troubles moteurs*. Au membre supérieur droit, les mouvements actifs n'existent, pour ainsi dire, pas, et c'est à grand'peine que la malade peut écarter le coude du corps ; lorsqu'elle veut mobiliser ce bras, elle est obligée de le prendre avec la main gauche. Les mouvements actifs de l'avant-bras sur le bras ne sont pas moins rudimentaires. Lorsque, grâce au concours de la main saine, l'avant-bras est soulevé et mis en position horizontale, la main pend, formant avec lui un angle droit, les doigts ballants, en extension, déviés vers le bord cubital : le poignet n'est donc pas en flexion excessive, de même que la paume ne se creuse point en gouttière. La supination et la pronation ne peuvent s'effectuer, pas plus que l'extension de la main, les mouvements de latéralité des doigts ; la flexion des deux dernières phalanges sur la première est, par contre, relativement conservée.

La recherche des mouvements passifs met en évidence une hypertonie manifeste du poignet, en flexion-adduction et contrastant avec une hypotonie excessive de tous les doigts, que l'on peut arriver à étendre de manière que les ongles viennent toucher la face dorsale, de la main, ou que le même doigt se trouve en hyperextension pour la première phalange, en hyperflexion pour la seconde, en hyperextension pour la troisième.

Au membre inférieur, les troubles moteurs sont infiniment moins accusés. Les mouvements actifs sont très étendus, la tonicité musculaire presque normale. Il n'y a pas la moindre hypotonie des muscles des orteils.

On observe ni hémichorée, ni hémiathétose, mais seulement quelques mouvements associés : lorsque le malade fait un violent effort de préhension du côté sain, l'avant-

bras malade se fléchit brusquement sur le bras, parfois même apparaît une contracture légère de la commissure labiale correspondante.

Les *troubles sensitifs* font défaut, abstraction faite : 1° de quelques douleurs localisées au membre supérieur droit et revenant par crises ; 2° de quelques erreurs de localisation, pour le même membre, en ce qui concerne le tact et la température ; 3° de petites erreurs, pour la main droite, de l'identification primaire.

Troubles réflexes. — Réflexes *tendineux.* — Ils sont uniformément augmentés pour le côté droit, et plus encore au membre inférieur qu'à l'autre. Il n'y a pas de trépidation spinale.

M. L. Cornil a bien voulu chercher avec nous les réflexes *cutanés* du côté paralysé.

Membre supérieur. — L'excitation de la paume par friction détermine, si elle porte sur l'éminence thénar, l'adduction de l'index et une ébauche d'extension du 1er doigt ; si elle porte sur l'éminence hypothénar, des phénomènes plus complexes : pronator Phenomen d'Oppenheim, ébauche de flexion du pouce et d'extension de l'index, absence du réflexe palmo-mentonnier.

Membre inférieur. — La friction du bord externe du pied, de sa face plantaire, et, surtout, de sa face dorsale, détermine une extension, accompagnée de secousses cloniques, des quatre derniers orteils. Le premier reste immobile, mais il ne faut pas oublier qu'il est le siège d'une cicatrice, et que l'intervention dont elle est le témoin a pu intéresser le tendon extenseur.

La friction plantaire provoque, en outre, une ébauche de contraction du quadriceps et du tenseur du fascia lata. La friction de la face interne de la jambe détermine l'adduction du pied.

Réflexes cutanés abdominaux. — Ils sont plus nets à droite qu'à gauche.

Réactions pilo-motrices. Vient-on à découvrir le malade, ces réactions sont beaucoup plus accusées à droite, et, en particulier, sur le sein droit qu'à gauche. De même, le *réflexe pilo-moteur* est plus net à droite qu'à gauche.

La *raie blanche*, par contre, ne diffère pas d'un côté à l'autre.

Rapprochons de ces données celles que fournit la recherche de *l'indice oscillométrique*, effectuée par M. L. Cornil, le 22 juin, à 10 heures et demie du matin.

Avec l'appareil Pachon, on trouve :

	au M. I. D.	au M. I. G.
I. O. =	11	10,1 /2.
	au M. S. D.	au M. S. G.
I. O. =	5	I. O. = 1 /2.

Avec la bande d'Esmarch,

	M. S. G.	M. S. D.
Avant la compression.		
	I. O. = 10......(11)	5......(1)
Après la compression.		
	I. O. = 15......(11)	6......(11)

Les *troubles trophiques* se réduisent à une sécrétion sudorale exagérée de la paume et de la plante, du côté malade.

Troubles intellectuels. — Comme nous l'avons dit, la malade n'est pas une débile mentale. Chez elle, les facultés logiques, l'association des idées, la mémoire sont assez développées. Mais elle parle difficilement, ne peut prononcer les *f*, les *s*, ni les *b*. Ses facultés affectives ne sont pas altérées.

Examen des yeux (Dr Dupuy-Dutemps). — Aucune lésion du fond de l'œil. Réflexes pupillaires normaux. Champ visuel d'étendue normale.

Œil droit. — Strabisme divergent et sursumvergent, ne présentant pas les caractères du strabisme paralytique. Amblyopie. V = 1 /6.

Œil gauche normal. — Acuité normale.

Il n'existe aucun *trouble général*. Les grandes fonctions s'effectuent normalement. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; la réaction de fixation, recherchée pour le sang, s'est montrée négative. On ne trouve d'ailleurs, chez la malade, aucun

signe net d'hérédo-syphilis, sauf une voûte palatine légèrement ogivale. La tension artérielle, au Pachon, est de 14-8 au bras droit, de 12-8 au bras gauche.

*
* *

En résumé, hémiplégie infantile droite, survenue de très bonne heure, et qui se caractérise, en plus des symptômes classiques, par deux particularités essentielles : mélange singulier, à l'extrémité du membre supérieur droit, d'hyper et d'hypotonie, le poignet étant en contracture de flexion et d'adduction, les doigts présentant, au contraire, une laxité des articulations au moins égale à celle que l'on observe dans la paralysie infantile ; hypertrophie de la glande mammaire du côté paralysé.

En ce qui concerne la *première* particularité, elle a été signalée par bien des auteurs, pour lesquels il est fréquent que, dans l'hémiathétose et dans les diplégies infantiles, à l'hypertonie se substitue ou s'associe l'atonie. D'après M. Long, qui a justement insisté sur ces faits (1), cette atonie, indépendante, et des troubles trophiques et même des réflexes tendineux, combinée aussi bien à telle manifestation motrice qu'à telle autre, est assez fréquente. D'autres fois, il y a, pour un même membre, un mélange d'hyper et d'hypotonie, comme l'a parfaitement montré M. Babinski. D'autres fois encore, l'hémiplégie, primitivement spasmodique, se transforme, à un moment donné, en hémiplégie flasque (André-Thomas et Jumentié (2). Quant à *l'hypertrophie de la glande mammaire du côté paralysé*, elle n'a été, jusqu'à présent, observée que dans très peu de cas. Sans aucunement prétendre à une bibliographie complète, nous citerons surtout les suivantes : Lannois (*Lyon médical*, avril 1898). Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, atteinte d'hémiplégie *gauche* depuis l'âge de deux ans, et sujette à des crises d'épilepsie soit généralisée, soit prédominante à gauche. « Le sein *gauche* est manifestement plus volumineux que le droit. Non seulement, il tombe beaucoup plus bas, mais il se continue plus loin dans l'aisselle que du côté droit. La consistance de la glande est la même des deux côtés. Le mamelon gauche est également beaucoup plus gros que le droit, et l'aréole plus large. »

Dans une seconde observation du même auteur (*id.*), une jeune fille de 19 ans est atteinte d'hémiplégie infantile *gauche*. Il existe, chez elle, non seulement une hypertrophie manifeste du membre supérieur gauche, mais encore une augmentation de volume du sein *gauche*, survenue il y a deux ans, et telle qu'à diverses reprises, la malade a dû faire garnir son corset à droite, où le sein est de volume normal. « A gauche, le sein est un peu moins ferme et descend manifestement plus bas. »

(1) Long : Sur l'absence fréquente de la contracture permanente dans l'hémiplégie infantile. *Revue Neurologique*, 1910, t. XIX, p. 97. V. aussi Souques : Abolition bilatérale des réflexes tendineux dans l'hémiplégie infantile. *Revue Neurologique*, 7 octobre 1915.

(2) André-Thomas et Jumentié. Syndrome atonique astasique de l'enfance. *Soc. de Neurol. de Paris*, 3 avril 1913.

	Sein droit	Sein gauche
Circonférence maxima	18 5	25
Au-dessous du mamelon	18	21

On note aussi, chez elle, une hypertrophie osseuse du membre supérieur paralysé.

Leblais (*Th. de Paris*, 1894) cite également un cas d'hypertrophie mammaire chez une fille atteinte d'hémiplégie *droite* congénitale et d'idiotie. Le sein *droit* est notablement plus volumineux que le gauche, cette différence s'accentuant avec le temps, si bien qu'à dix-neuf ans, le diamètre du sein droit est devenu transversal et atteint 17 centimètres 5, alors que, du côté gauche, il n'est que de 15,5. L'écart, entre les diamètres verticaux, est de 1 centimètre ; de plus, le diamètre de l'aréole droite a cinq millimètres de plus que celui de l'aréole gauche. Enfin, la forme du sein gauche est hémisphérique, le droit étant piriforme. L'auteur, élève de Bourneville, signale aussi des cas où le système pileux se développe plus abondamment du côté paralysé.

Encore qu'il semble téméraire de vouloir préciser la pathogénie des phénomènes présentés par notre malade, on peut incriminer, avec les réserves d'usage, une lésion striée, et, plus exactement, pallidale, pour expliquer les troubles du tonus, et rattacher aussi, conformément aux théories actuelles, l'hypertrophie du sein à une lésion encéphalique croisée. Quant à la cause même de cette lésion, ce peut être la spécificité, bien que rien ne permette de l'affirmer.

V. — Hémisyndrome Cérébello-sympathique par lésion bulbaire, par M. J. Lhermitte. (Présentation de malade.)

Tous les ouvrages classiques, des plus anciens aux plus récents, répètent à l'envi que le ramollissement du cervelet constitue une affection rare ; si l'on en compare la fréquence avec celle du ramollissement du cerveau, certes, on ne peut qu'être frappé de leur disparité. Le ramollissement cérébral s'affirme d'une extrême banalité chez le vieillard tandis que les foyers malaciques intéressant les hémisphères ou les pédoncules du cervelet sont d'observation plus rare. Mais ce serait aller beaucoup trop loin que de penser que le ramollissement du cervelet (pédoncules compris) est une rareté. A la vérité, celle-ci est surtout apparente parce que, de symptomatologie trop fruste et surtout fugace, les foyers nécrotiques demeurent très souvent, en clinique, complètement inaperçus ou insuffisamment indentifiés. Nous en avons la preuve dans de multiples constatations anatomiques.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, il est certain que la physionomie clinique du ramollissement des hémisphères et des pédoncules du cervelet n'est pas, à l'heure actuelle, parfaitement définie. Aussi, croyons-nous qu'il n'est pas sans intérêt d'en rechercher des exemples ; la confrontation de ceux-ci permettra sans doute dans un avenir prochain d'en ramasser

les traits les plus expressifs et de réaliser la synthèse du tableau clinique du ramollissement du cervelet.

Observation I. — Mme Brou..., couturière, âgée de 68 ans, est admise en septembre, 1920 à l'hospice Paul Brousse pour sénilité. A l'entrée, on constate qu'il n'existe aucun trouble de la motilité, que les réflexes tendineux sont normaux, sauf les achilléens qui sont abolis.

Dans les *antécédents*, on relève seulement une névralgie sciatique gauche et une paralysie faciale périphérique en 1911.

Le 15 mai 1922, la malade est admise à l'infirmerie parce qu'elle éprouve une impossibilité de la station et de la marche.

Le 12 mai 1922, à son lever, la malade éprouva de la difficulté pour parler ; le lendemain survenait une gêne de la marche, laquelle s'accusait le 14 mai pour aboutir à une impossibilité de la marche.

Le 16 mai 1922, nous l'examinons et constatons que les mouvements élémentaires des membres dans le *décubitus* s'effectuent sans diminution de la force.

La station debout est impossible, la malade constamment tombe à droite et en arrière.

La marche est impossible sans aide ; soutenue par une infirmière la malade peut progresser mais difficilement, poussée qu'elle est invinciblement du côté droit. On ne constate pas de dysmétrie des membres inférieurs pendant la marche.

La malade déclare qu'elle a l'impression « qu'elle *est ivre* ».

Dans le décubitus, les mouvements s'effectuent correctement du côté gauche tandis qu'à droite ils sont exécutés lentement avec des oscillations et une hésitation évidente. Les mouvements rapides de la jambe et du bras droits sont maladroits.

L'occlusion des yeux ne modifie en rien ces symptômes,

Le *tonus musculaire* normal à gauche est diminué dans les membres droits : de ce côté les épreuves de la passivité d'André-Thomas montrent une augmentation des plus nettes de l'amplitude des mouvements passifs communiqués. Et ceci, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Les sensibilités superficielles et profondes sont intégralement conservées sur tout le corps : tête, face, langue, cornée, membres, tronc. Le seuil de la discrimination tactile est de 8 mm. à la pulpe des doigts de la main droite, de 5 mm. à gauche. Le sens des attitudes segmentaires est intact de même que la perception stéréognostique.

On note seulement que la pallesthésie est diminuée sur les membres supérieur et inférieur droits.

Les *réflexes tendineux* sont normaux aux 4 membres.

Du côté droit, le réflexe rotulien et le tricipital sont nettement pendulaires.

Les *réflexes cutanés* abdominaux sont abolis bilatéralement : le réflexe plantaire normal à droite est en extension à gauche (signe de Babinski). Le phénomène d'Oppenheim est positif de ce côté.

Réflexe tonique de posture positif à gauche.

Organes des sens. — Audition normale.

Vision conservée, pas d'hémianopsie. La pupille droite est étroite (myosis). Tandis que la gauche est dilatée ; l'œil droit est enfoncé dans l'orbite (énophtalmie), la fente palpébrale est nettement plus étroite que la gauche.

L'occlusion des yeux s'effectue normalement, l'œil droit peut être fermé isolément. La fermeture énergique des paupières s'accompagne de l'élévation des globes et de leur abduction (phénomène de Ch. Bell normal). Dans la position du regard à gauche on constate le nystagmus ; parfois celui-ci apparaît spontanément. L'épreuve du nystagmus calorique de Barany donne des résultats normaux.

La *gustation* est conservée sur les deux moitiés de la langue.

Pas de troubles de la motilité pharyngée et laryngée ; le réflexe pharyngé est conservé.

La *parole* est troublée, lente, scandée, explosive comme dans la sclérose en plaques ; la malade, en outre, présente un certain degré de dysarthrie pour les mots d'épreuve.

On ne constate aucun symptôme du côté des viscères. La tension artérielle avec l'appareil de Vaquez-Laubry est de Mx = 24. Mn = 10.

Les urines ne contiennent pas d'albumine mais du glucose (0 gr. 50 par litre).

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair contenant 0 gr. 30 d'albumine et 160 leucocytes pour 50 mm. cubes (lymphocytes et mononucléaires).

La réaction de Wassermann dans le liquide est complètement négative.

Le 19 mai 1922 le glucose n'existe dans l'urine qu'à l'état de traces.

Le 30 mai 1922, après deux injections de novarsénobenzol de 0 gr. 15 en vue de la réactivation, la réaction de Wassermann demeure négative.

Le 7 juin 1922, l'état de la malade ne s'est aucunement modifié. Seul le nystagmus a disparu.

Le 27 juin 1922, même état. Le syndrôme de Claude Bernard-Horner est encore manifeste (énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale), le myosis a diminué.

Les sensibilités sont conservées intégralement sauf la pallesthésie diminuée dans les membres droits.

La station debout et la marche sont impossibles sans aide, en raison de la latéro et de la rétropulsion à droite. La malade de plus accuse des sensations vertigineuses, lesquelles surviennent parfois même dans la position couchée et donnent à la malade la sensation d'une rotation vers la droite.

Mêmes troubles de la coordination qu'aux précédents examens. Pas de déviation spontanée de l'index, ni dans le plan sagittal ni dans le plan horizontal.

Adiadococinésie très nette à droite.

Epreuve du renversement de la main, négatif.

Epreuve de la préhension : légère abduction des doigts plus marquée à droite.

Pas d'asynergie. Le renversement du tronc en arrière s'accompagne d'une flexion des jambes normale (Babinski).

Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

La coordination est troublée comme précédemment dans les membres supérieur et inférieur droits.

Pas de catalepsie.

La réflectivité tendineuse ne s'est pas modifiée ; les réflexes tricipital et patellaire droits conservent leur caractère pendulaire.

Le signe de Babinski est franchement positif à gauche ; à droite le réflexe est en flexion franche.

Réflexes de défense vifs des deux côtés.

Pas de troubles de la déglutition.

La parole demeure troublée comme précédemment.

Le pouls bat à 108 par minute ; le réflexe oculo-cardiaque est presque aboli (le pouls tombe seulement à 102 après la compression aussi bien de l'œil droit que celle de l'œil gauche).

En résumé, il s'agit d'une malade âgée de 70 ans chez laquelle s'installa progressivement, sans ictus, en l'espace de 3 jours, un hémisyndrome cérébelleux droit. Les éléments les plus marquants du tableau clinique consistent, on le voit, en une latéropulsion droite avec rétropulsion, en une perturbation de la coordination des mouvements des membres supérieur et inférieur droits entraînant une impossibilité de la station et de la marche sans aide, en une hypotonie musculaire accompagnée de l'exaltation très nette de la passivité. Non seulement, en effet, les mouvements transmis à la jambe et au bras présentent du côté droit une amplitude excessive, mais les réflexes tricipital et rotulien possèdent le caractère pendulaire décrit par M. A. Thomas. A ces symptômes s'ajoutent l'adiadococinésie

de la main droite et des troubles de la parole, laquelle est scandée, explosive.

L'intégrité de la force musculaire, de la réflectivité tendineuse et de la sensibilité subjective et objective (mise à part une légère atténuation de la pallesthésie à la jambe droite) forme un saisissant contraste avec les perturbations du tonus et de la coordination

Ce syndrome cérébelleux dimidié, cette hémiplégie cérébelleuse au sens de P. Marie et Foix, apparaît ici sous une physionomie trop caractéristique pour donner matière à discussion ; incontestablement nous sommes en présence d'une lésion de l'appareil cérébelleux. La seule difficulté tiendrait à la localisation du foyer lésionnel si la présence d'autres symptômes ne permettait pas un repérage plus exact. Ces symptômes consistent dans l'inversion du réflexe plantaire du côté opposé à l'hémiplégie cérébelleuse et, d'autre part, dans les phénomènes oculo-pupillaires : myosis, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale *homolatéraux*. A la vérité, la présence du signe de Babinski ne suffit point à autoriser, dans notre cas, la localisation de la lésion ; un pareil symptôme est d'observation trop banale chez les sujets âgés pour comporter une valeur indicatrice très précise. Mais il n'en va pas de même du syndrome oculo-sympathique de Claude Bernard-Horner.

Son association avec un hémisyndrome cérébelleux homolatéral traduit, sans conteste, une localisation bulbaire unilatérale et permet ici d'affirmer que le foyer destructif siège dans l'hémibulbe droit, atteint les éléments rassemblés du pédoncule cérébelleux inférieur, le centre sympathique oculaire situé en dedans du corps restiforme, intéresse plus légèrement le centre végétatif régulateur de la glycogénèse ainsi que, vraisemblablement, la pyramide bulbaire et le noyau de Deiters. Quant à la nature de ce foyer bulbaire, l'absence complète de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum sanguin, l'absence d'hématies dans le liquide céphalo-rachidien et, d'autre part, la leucocytose modérée, mais nette du liquide céphalo-rachidien, indiquent assez clairement qu'il ne peut s'agir ici que d'un processus de ramollissement ischémique. Or, nous savons, depuis le travail initial d'Adolf Wallenberg, que des syndromes voisins sont conditionnés par la thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure dont le territoire d'irrigation comprend la région latérale du bulbe. Depuis le mémoire de Wallenberg, plusieurs observations ont confirmé cette notion qui est aujourd'hui admise par tous.

Ce qui nous paraît remarquable, dans notre cas, c'est l'intégrité de la voie sensitive croisée, l'atteinte infiniment discrète de la voie pyramidale dont le signe de Babinski reste le seul témoignage contrastant avec l'adultération profonde du pédoncule cérébelleux inférieur et du centre sympathique. Si l'on ajoute que la lésion semble n'avoir retenti sur aucun des nerfs crâniens qui tirent leur origine du bulbe rachidien, on conviendra que le fait que nous rapportons est un exemple assez saisissant de la finesse extrême de dissociation à laquelle peut atteindre une lésion d'ordre pathologique.

Cette dissociation peut, d'ailleurs, être poussée encore plus loin, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante. Celle-ci montre, en effet, qu'un hémi-syndrome cérébelleux en tout identique au précédent peut attester son origine bulbaire uniquement par la paralysie des fibres dilatatrices de l'iris homolatéral.

Observation II. — From..., soldat âgé de 28 ans, présente après un séjour de 24 mois au front, des troubles de la marche et de l'équilibration qui nécessitèrent son évacuation ; jamais ce sujet ne fut blessé ni commotionné.

Arrivé le 11 mars 1917 à Bourges, au centre neurologique, le malade se plaint d'une difficulté de la station et de la marche et surtout d'un entraînement violent vers la droite : « Je marche comme un homme ivre », dit-il.

A cette époque, nous constatons que, effectivement, la progression du sujet est troublée par une latéropulsion droite intense ; celle-ci d'ailleurs ne disparaît pas même dans le décubitus dorsal et le sujet couché s'agrippe aux personnes qui l'entourent ou aux montants du lit.

Dans la station debout, le corps présente des oscillations antéro-postérieures qui rendent l'équilibre malaisé. Le tronc est incliné vers la droite.

Il n'existe aucune paralysie des membres ni du tronc ni de la face ni de la langue.

Les mouvements volontaires des membres supérieurs s'effectuent normalement des deux côtés les yeux ouverts, tandis que, après l'occlusion des yeux, les mouvements sont plus lents, mais non démesurés. La diadococinésie est plus lente à droite qu'à gauche.

Les mouvements des membres inférieurs sont lents, pénibles, mais non dysmétriques. Il faut ajouter que le sujet souffrant des articulations des genoux ne peut exécuter de mouvements rapides.

Les réflexes tendineux sont vifs aux 4 membres, mais égaux, pas de clonus ; le réflexe massétérin est vif.

La sensibilité subjective semble être troublée ; le malade se plaint, en effet, depuis quelques jours de paresthésie dans les membres inférieurs accompagnés d'une sensation de dérobement des jambes ; depuis le début des troubles de la marche le malade accuse également des douleurs dans la région rachidienne dorsale.

Quant à la sensibilité objective, elle est légèrement troublée : hyperalgésie des membres supérieur et inférieur gauche, la sensibilité faciale est normale ; diminution de la pallesthésie du côté gauche ; affaiblissement des perceptions des attitudes segmentaires à droite.

La motilité de la langue, des yeux est normale. Pas de nystagmus.

L'acuité visuelle et l'acuité auditive sont intactes.

La pupille gauche est notablement plus large que la droite.

Il n'existe pas de troubles de la parole ni de perturbations sphinctériennes ou trophiques.

Le malade accuse, de temps en temps, une sensation de refroidissement dans les membres du côté droit, surtout dans la main et le pied ; en même temps la main droite prend une coloration blanche tandis que la main gauche garde une teinte normale.

Nous avons déjà indiqué que les réflexes tendineux n'étaient pas modifiés et que la force segmentaire demeurait normale ; les réflexes cutanés sont au contraire modifiés. Le réflexe plantaire est normal à droite et aboli à gauche, le réflexe abdominal normal à droite est affaibli nettement à gauche ; il en est de même des réflexes crémastériens.

Ponction lombaire. — Tension = 15 au manomètre de H. Claude ; albumine : 0,20 au rachialbuminimètre de Sicard ; pas de lymphocytose.

Le 9 avril 1917. — L'état du malade ne s'est pas modifié sensiblement ; les vertiges cependant ont disparu dans la position couchée ; la latéropulsion droite persiste.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué par le Dr Cantonnet montre que le fond d'œil est normal de même que le champ visuel ; la motilité des bulbes oculaires est normale.

Le 12 mai 1917. — Même état ; le malade, triste et déprimé en constatant la persis-

lance des troubles de la station et de la marche, présente quelques idées à teinte hypocondriaque.

Le 20 juin 1917. — La latéropulsion est toujours aussi intense pendant la station et la marche. Le sujet étant placé dans la station debout et soutenu, on constate que lorsqu'il est abandonné à lui-même tout le corps est violemment attiré en arrière et à droite.

La marche est très pénible, même quand le malade est soutenu par deux aides.

Les sensations vertigineuses ont reparu même dans la position couchée ; il semble au malade que le corps est entraîné par un mouvement de rotation de gauche à droite suivant l'axe longitudinal du tronc.

Motilité segmentaire. — Normale dans les membres, le tronc, la tête.

Sensibilité objective. — Superficielle et profonde normale à tous les modes d'excitation.

Réflexes cutanés. — Plantaires : flexion bilatérale. Crémastériens. Droit très faible, surtout le réflexe superficiel, gauche normal. Abdominaux abolis des deux côtés.

Réflexes tendineux, patellaires vifs, sans clonus et égaux. *Achilléens* normaux, aux membres supérieurs les réflexes sont vifs et égaux, sauf le réflexe radial gauche légèrement exalté.

Le réflexe massétérin est très vif.

Coordination. — Le mouvement commandé de flexion du membre inférieur est nettement décomposé à droite.

De ce même côté (droit), la *dysmétrie* dans les mouvements d'épreuve est évidente ; à gauche on constate une légère hésitation.

Lorsque les mouvements sont exécutés lentement, la dysmétrie disparaît presque complètement.

Aux membres supérieurs, les mouvements sont parfaitement exécutés à gauche, tandis qu'à droite la dysmétrie avec oscillations du membre autour de la ligne de but est des plus évidentes.

Le signe du renversement de la main (Thomas et Jumentié) est négatif.

Le signe de la préhension (A.-Thomas et Jumentié) est ébauché à droite.

L'adiadococinésie est nette à droite.

Les épreuves qui mettent en évidence la passivité (A.-Thomas) ne montrent pas de différence entre les membres supérieurs et inférieurs : pas d'hypertonie, pas d'abduction exagérée du membre supérieur à la suite de l'excitation faradique du deltoïde, pas de réflexe pendulaire.

L'épreuve de la *déviation de l'index* (Barany) fournit des résultats constamment positifs à droite : de ce côté le membre tout entier présente une déviation vers la droite.

Le vertige voltaïque n'est pas modifié ; il s'effectue en sens normal avec des courants de 10 milliampères.

Pas de nystagmus consécutif.

Pas de modifications pupillaires appréciables.

Aucune céphalée, pas de nausées ; état général excellent.

Le 31 juillet 1917, aucune modification sensible. Les phénomènes d'entraînement vers la droite persistent ; pendant la marche, déclare le malade, « mes jambes sont entraînées à droite par un mouvement traître » ; de plus l'élévation ou la rotation de la tête provoquent des vertiges.

Pas de nystagmus même dans les positions extrêmes du regard ; pendant cette recherche le sujet présente un clignement rapide des paupières.

La pupille gauche apparaît de nouveau plus large que la droite.

En résumé, nous avons constaté chez ce malade, l'existence de symptômes attestant, d'une part, la réalité d'une lésion des voies cérébelleuses droites caractérisée par la dysmétrie des membres supérieur et inférieur droits, la latéropulsion droite et la déviation spontanée du bras droit, le vertige avec sensation très vive de rotation de gauche à droite autour de l'axe longitudinal du corps et, d'autre part, des modifications pu-

pillaires, myosis de l'œil droit, associées à des perturbations de la réflectivité cutanée hétérolatérale (gauche).

Ces diverses manifestations indiquent la participation à la lésion des centres pupillaires bulbaires et probablement aussi de la voie pyramidale au-dessus de la décussation.

Il nous semble donc légitime de conclure, dans ce fait, à une lésion destructive dont la nature nous échappe (peut-être s'agit-il d'un foyer très limité d'une sclérose en plaques fruste ?) intéressant le pédoncule cérébelleux inférieur droit, les centres oculo-pupillaires voisins et la voie pyramidale droite.

Si l'on ajoute à ces symptômes les phénomènes vaso-moteurs paroxystiques localisés à la main et au pied droits, on est en droit d'admettre une extension du foyer lésionnel vers les centres sympathiques régulateurs du tonus vasculaire, centres dont les perturbations ont été fréquemment observées dans les syndromes bulbaires inférieurs.

*
* *

Les deux faits que nous venons de rapporter présentent, on le voit, une physionomie presque identique dont les traits expriment la lésion destructive du pédoncule cérébelleux inférieur (1).

Sans revenir sur les divers éléments du syndrome cérébelleux, nous tenons cependant à souligner trois faits : l'intensité des troubles de la station et de la marche conditionnés en grande partie par la latéropulsion et les sensations d'entraînement latéral, l'exagération de la passivité contrastant, dans un cas, avec une acuité modérée de la dysmétrie, enfin et surtout la fixité, l'immuabilité des symptômes cérébelleux.

Ce caractère tiré de l'évolution de l'hémisyndrome cérébelleux nous paraît de la plus haute importance en raison de la signification qu'il comporte relativement à la localisation de la lésion.

On sait, en effet, grâce aux recherches de pathologie expérimentale, que les destructions provoquées du cortex des hémisphères du cervelet, si elles provoquent pendant les premiers jours qui succèdent à l'acte opératoire une grande intensité, très rapidement s'estompent et, en apparence, s'évanouissent. Et il est nécessaire, pour en retrouver l'ébauche, de se livrer à un examen très attentif et fréquemment renouvelé des animaux opérés.

Ce fait étant bien établi, il est assez légitime de supposer qu'il doit en être ainsi chez l'homme et que la symptomatologie des foyers malaciques du cortex cérébelleux très éclatante à sa première phase doit s'estomper au point d'être difficilement identifiable. Dans un travail antérieur, nous avons précisément insisté sur ce caractère évolutif à propos d'un malade chez lequel apparut brusquement, en quelques minutes, un

(1) Le problème de l'altération concomitante des noyaux vestibulaires ne peut être résolu sur de simples données cliniques.

hémisyndrome cérébelleux. Tout à l'opposé des faits qui font l'objet de cette présentation, dans ce cas, les perturbations motrices cérébelleuses s'effacèrent rapidement et, 3 semaines après l'installation de l'hémiplégie cérébelleuse, nous ne retrouvions plus qu'un symptôme accusé : l'exagération de la passivité.

Cette disparité de l'évolution du syndrome cérébelleux nous paraît à retenir car elle constitue, croyons-nous, un élément capital du diagnostic de la localisation lésionnelle.

VI. — **Les Réflexes de Défense, les Réflexes Sympathiques dans un cas de syndrome de Brown-Sequard**, par MM. André-Thomas et J. Jumentié.

Observation. — Le jeune V..., âgé de 18 ans, faisait une chute grave le 31 octobre dernier ; grimpé sur un arbre, il tombait d'une hauteur de cinq mètres environ et heurtait le sol de son dos plié en deux. Simplement étourdi, il ne pouvait cependant se relever, il était complètement paralysé jusqu'à l'épigastre et il ne sentait plus la partie inférieure de son corps.

Le lendemain les membres étaient, paraît-il, raidis en extension, surtout le droit ; la paralysie était complète, le traumatisé n'avait pas uriné, il présentait du priapisme permanent. L'érection des corps caverneux et la rétention vésicale cédaient au bout de quarante-huit heures et les mictions se rétablissaient en jet ; peu abondantes, fréquentes, retardées, elles nécessitaient des efforts et parfois la compression du ventre, on ne dut pas toutefois recourir à l'emploi de la sonde.

Dès le troisième jour quelques mouvements volontaires de la jambe gauche étaient ébauchés ; leur amplitude et leur force augmentaient les jours suivants ; en même temps à la rigidité en extension des premiers jours succédaient un état de flaccidité des membres inférieurs qui devenaient douloureux dans la position d'extension prolongée ; fréquemment on devait les fléchir, mais entraînés par leur propre poids ils ne tardaient pas à glisser et à s'étendre à nouveau.

Au bout d'un mois environ le membre inférieur gauche avait recouvré tous ses mouvements et la notion de position de ses différents segments était revenue.

Vers le trente-cinquième jour, la jambe droite commençait à son tour à se mouvoir ; la contracture s'était établie à nouveau et quelques pas devenaient possibles. La contracture était variable, surtout accentuée le matin, quelques instants après le lever ; des mouvements de retrait du membre se produisaient au lit au moindre effleurement de la cuisse droite. La jambe bien que paralysée avait récupéré sa sensibilité.

L'amélioration des mouvements se poursuivait alors progressivement ; au bout de deux mois environ la marche était devenue possible, gênée toutefois par la paralysie et la raideur du membre inférieur droit, qui entraînait une boiterie marquée, persistant encore à l'heure actuelle. Quand ce jeune homme vint nous trouver il y a trois mois, il présentait en somme une hémiparaplégie spastique droite et une hémianesthésie thermique et douloureuse croisée (gauche), c'est-à-dire un syndrome de Brown-Séquard.

Depuis les quelques semaines que V... est soumis à notre observation, ce syndrome persiste avec la même netteté, bien que la sensibilité se soit améliorée de semaine en semaine. Voici du reste ce que nous constations à notre dernier examen du 29 juin.

Examen clinique : 1° *Motilité.* La paralysie du membre inférieur droit persiste encore intense dans certains groupes musculaires, il y a donc lieu de les examiner systématiquement.

L'élévation du membre au-dessus de l'horizontale est possible, bien qu'affaiblie, l'abaissement est meilleur. L'extension de la jambe sur la cuisse est parfaite ; la flexion est par contre un peu diminuée. La flexion dorsale du pied et des quatre derniers orteils

a presque complètement disparu ; le muscle jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil se contractent seuls, l'extenseur commun des orteils et les péroniers latéraux sont complètement paralysés. La flexion plantaire du pied est assez bonne, le m. jambier postérieur se contracte avec force ; la flexion plantaire des orteils est affaiblie, mais à un degré moindre que l'extension (flexion dorsale).

Il existe une contracture marquée de la cuisse, de la jambe et du pied qui est en équin avec varus léger ; malgré cela le jeu articulaire est plus étendu, si bien que, dans la flexion passive du membre, le talon peut être rapproché plus près de la fesse à droite qu'à gauche, où la motilité est cependant normale.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc est nette à droite.

Il existe des mouvements associés des orteils gauches à l'occasion des mouvements des orteils droits.

La paroi abdominale dans sa moitié droite est paralysée, son relâchement est manifeste au cours de la respiration et à l'occasion de la toux, la ligne médiane est en effet attirée vers la gauche ; la portion toute supérieure, chondro-xyphoïdienne du muscle grand droit et les digitations supérieures du grand oblique se contractent seules.

Les muscles lombaires et paravertébraux droits sont également touchés et font une saillie moindre dans la station hanchée que ceux du côté gauche.

On note un certain degré d'atrophie de tout le membre inférieur droit, mais il n'existe aucun trouble des réactions électriques (Dr Chauffour), même des muscles les plus paralysés.

2° *Réflexes tendineux.* — Le réflexe rotulien droit est exagéré, et s'accompagne d'un mouvement de rotation interne du membre ; par moments on peut provoquer du clonus de la rotule qui les premiers jours était permanent. Le réflexe achilléen droit est trépidant. A gauche ces réflexes sont vifs.

3° *Réflexes cutanés.* — L'excitation plantaire provoque des deux côtés le signe de l'orteil.

Il se produit en outre des mouvements de défense très intenses. Les différents modes d'excitation employés classiquement pour obtenir ces réflexes les font très facilement apparaître : pincement du dos du pied, flexion forcée du gros orteil, compression des os du tarse. Ils sont un peu plus vifs à droite ; à gauche très intenses par excitation en certaines régions (région thoraco-abdominale), ils sont très difficiles à mettre en évidence en d'autres, en particulier, semble-t-il, dans les régions les moins sensibles. Des deux côtés on les provoque dans des régions très élevées, souvent même au-dessus de la limite supérieure des troubles de la sensibilité. Ces mouvements en flexion s'accompagnent de mouvements croisés dans le membre opposé, consistant en extension de la jambe sur la cuisse avec flexion légère de cette dernière. La contraction réflexe se propage aux muscles abdominaux à gauche seulement ; les muscles crémaster et dartos ne participent pas à ces réflexes.

Les réflexes crémastériens sont normaux.

Les réflexes abdominaux droits sont abolis.

4° *Sensibilité* : l'étude en est particulièrement délicate, de grandes modifications se produisant entre les différents examens ; voici quelles étaient nos constatations le 29 juin.

a) *Sensibilités superficielles.*

Le *tact* est remarquablement conservé sur tout le corps aussi bien du côté gauche que du côté droit. Il existe cependant à droite au voisinage de la ligne médiane antérieure un îlot cutané (territoire de la 6e racine dorsale) où il y a de l'hypoesthésie au pinceau ainsi qu'une diminution de tous les autres modes de la sensibilité. A ce niveau, dans les premiers mois, existaient des douleurs vives réveillées par l'effort (véritable point radiculaire).

La douleur explorée au moyen de la piqûre ou par le pincement est très troublée sur la moitié gauche du corps, avec des variations d'intensité suivant les régions ; hypoesthésie en D. 7, D. 8, D. 9 et D. 10, abolition presque complète dans les territoires sous-jacents ; elle s'améliore toutefois de jour en jour et certaines régions perçoivent une légère impression douloureuse (partie externe de la cuisse, partie interne du genou,

versant interne de l'extrémité inférieure de la jambe. Cette topographie n'a rien de caractéristique ; le territoire des dernières racines sacrées n'est pas conservé (fig. 2).

La douleur à la traction des poils est plus vive vers la racine du membre.

La sensibilité testiculaire est très diminuée à gauche.

La *chaleur* n'est perçue normalement, à gauche, qu'au-dessus du territoire de la 7e racine dorsale ; au-dessous on retrouve une zone d'hypoesthésie avec sensations désagréables de D.7 à D.10 inclusivement, puis dans les territoires sous-jacents une anesthésie présentant des variations assez comparables à celles observées pour la douleur.

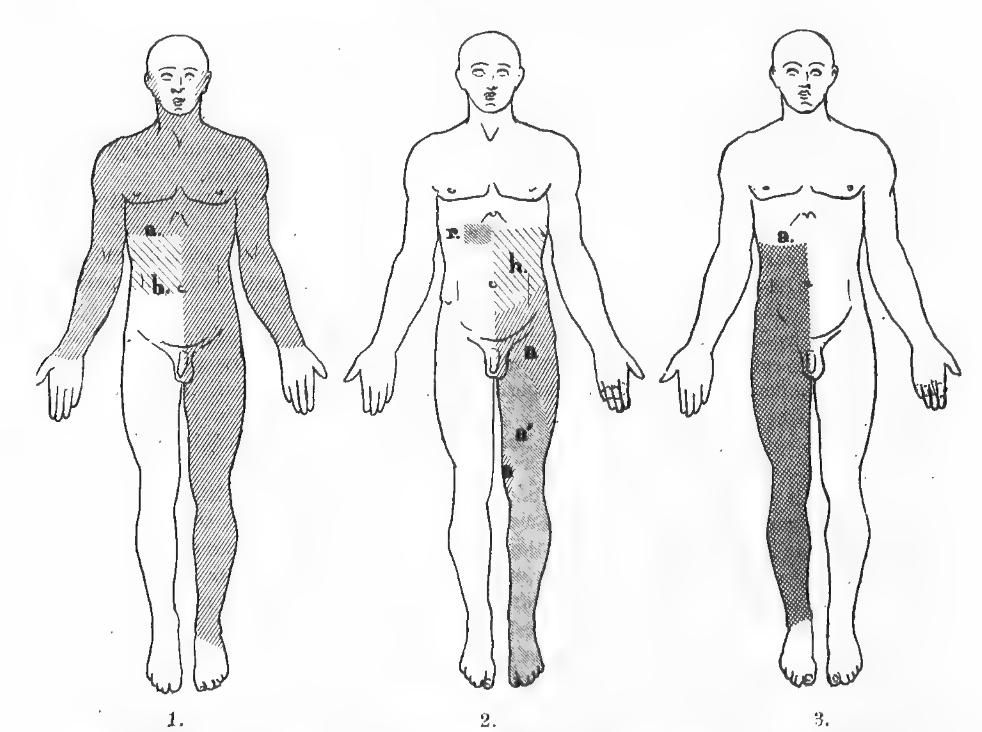


Fig. 1. — *Réaction pilomotrice par excitation supérieure* (Réflexe encéphalique). *a*) Limite où la réaction s'atténue à droite (D^6-D^7). *b*) Ligne où elle cesse (D^{10}-D^{11}).

Fig. 2. — *Topographie des troubles sensitifs. a'*. Anesthésie cutanée douloureuse et thermique. *a*. Anesthésie moins intense, très légère perception thermique. *h*. Hypoesthésie.

Fig. 3. — *Réaction pilomotrice par excitation inférieure* (Réflexe spinal). *a*. Limite supérieure de la réaction ansérine (D^7).

Pour le *froid* nous retrouvons à peu près les mêmes constatations, les troubles semblent être plus intenses.

b) *Sensibilités profondes.*

Elles sont presque normales ; les vibrations du diapason sont peut-être un peu atténuées à la jambe et au pied droit.

5° *Réactions sympathiques.*

a) *Réactions pilomotrices* (fig. 1 et 3).

A l'état de repos, en dehors de toute excitation, on note sur la partie inférieure du corps, à partir du territoire de la 11e racine dorsale, une chair de poule permanente, d'intensité moyenne surtout prononcée à gauche.

Par excitation cervicale la réaction ansérine, qui descend sur toute la moitié gauche du corps, diminue de netteté à droite à partir de D. 7 et disparaît vers D. 10 ; le dartos de ce côté ne se contracte pas, tandis qu'il se contracte à gauche.

L'excitation inférieure par picotement de la marge de l'anus et de la région avoisinante de la fesse droite provoque un réflexe pilomoteur très net à droite dans la partie inférieure du corps remontant sur le thorax jusqu'à D. 7. Les excitations d'ordres divers appliquées sur la partie inférieure du tronc et le membre inférieur droit ne provoquent aucune réaction.

b) *Réactions vasomotrices et sudorales.*

L'aspect des téguments est différent d'un membre inférieur à l'autre, le gauche est toujours en moiteur, le pied est toujours un peu plus rosé. La sudation est notablement accrue par les exercices et recherches de notre examen. Le membre inférieur droit est habituellement plus froid, la différence avec le gauche s'atténue en remontant vers la racine, où elle disparaît.

Les raies vasomotrices provoquées sur le thorax et l'abdomen sont symétriques.

6° *Sphincters normaux.*

On note une saillie angulaire vertébrale légère, parfois douloureuse à la pression au niveau de la 7e apophyse épineuse dorsale.

Une radiographie montre un aspect flou et un chevauchement latéral des 7e et 8e corps vertébraux.

La région sacrée présente une petite cicatrice d'eschare.

En résumé, ce jeune homme présente un syndrome de Brown-Sequard d'origine traumatique, reliquat d'une paraplégie complète, dont les troubles moteurs et spastiques sont encore accentués, mais dont les symptômes sensitifs se modifient assez rapidement.

Nous n'insisterons pas sur les caractères de ce syndrome qui sont classiques, nous retiendrons seulement les points suivants de cette observation :

La paralysie dissociée des muscles de la loge antérieure de la jambe droite (paralysie de l'extenseur commun et des péroniers latéraux avec intégrité relative du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil), sans troubles des réactions électriques, nous paraît présenter un certain intérêt ; elle n'implique pas l'extension du processus lésionnel au renflement lombo-sacré.

La dissociation sensitive est classique, mais il y a lieu d'insister sur la conservation remarquable de la sensibilité tactile.

La grande variabilité des troubles sensitifs est encore à signaler. Les deux zones d'hypoesthésie et d'anesthésie semblent indiquer des variations d'intensité du processus pathologique et une répartition en hauteur assez étendue de la lésion médullaire.

La douleur fixe du début sous le sein gauche et le petit îlot d'hypoesthésie à tous les modes à la partie antérieure de la 6e racine dorsale droite nous paraissent être en rapport avec une lésion radiculaire.

Les réflexes de défense particulièrement vifs et faciles à obtenir dans ce cas ne nous ont malheureusement pas permis de préciser la limite inférieure de la lésion ; il nous a été impossible en effet d'en déterminer la limite supérieure, et fréquemment des excitations de territoires très élevés, au-dessus de la lésion, faisaient apparaître des mouvements qu'il était impossible de différencier des réflexes de défense.

Les réflexes pilomoteurs sont d'une étude intéressante ; ils montrent, à droite, une interruption de la réaction ansérine. L'excitation supérieure produit le réflexe net jusqu'en D. 7, atténué en D. 8, D. 9, D. 10, ne des-

cendant pas sur le membre inférieur, n'intéressant pas le dartos ; l'excitation inférieure (marge de l'anus) détermine un réflexe ascendant remontant jusqu'en D. 7. Ces données nous permettent de conclure à l'existence d'une lésion médullaire interrompant la colonne sympathique droite et présentant son maximum en D. 9, D. 10. On sait, en effet, qu'un segment spinal innerve les trois ganglions sus et sous-jacents de la chaîne sympathique. La limite supérieure du réflexe pilomoteur ascendant, au niveau de D. 7, laisse supposer que l'extrémité inférieure de la lésion doit correspondre au 10e segment dorsal.

La limite supérieure de la lésion est en outre fixée : 1° par l'îlot hypoesthésique à tous les modes (partie antérieure de D. 6 d.) ; 2° par la dissociation paralytique des muscles abdominaux droits (conservation de la partie toute supérieure du grand droit et des deux digitations supérieures du grand oblique) ; 3° par la limite des troubles sensitifs croisés (limite séparant D. 6 et D. 7).

VII. — **Les Réflexes Tendineux dans la Maladie de Parkinson. — Inexcitabilité temporaire post-réflexe. — Contracture posturéo-réflexe. — Tonus de posture et tonus d'action. — Leurs rapports avec les contractures pyramidale et extra-pyramidale**, par MM. Foix et Thévenard.

Au cours de la maladie de Parkinson, les réflexes tendineux sont, on le sait, extrêmement variables. Le plus souvent exagérés au début, ils sont fréquemment plus tard d'intensité normale ou diminués. Parfois même il est impossible de les mettre en lumière.

Assez souvent cependant cette abolition n'est qu'apparente et tient à un phénomène relativement assez fréquent, l'*inexcitabilité temporaire post-réflexe*.

Celle-ci, qui est généralement d'ailleurs une simple hypoexcitabilité, peut se mettre aisément en évidence en provoquant le réflexe par des excitations répétées.

Ceci est particulièrement net au niveau du tendon rotulien. Alors que la première et généralement la seconde excitation provoquent, chez les sujets qui présentent le phénomène, un réflexe patellaire d'intensité normale, les excitations consécutives ne déterminent plus que des réactions extrêmement faibles ou même nulles. Il ne s'agit pas là à proprement parler d'un épuisement du réflexe, car sa disparition n'est nullement progressive, et d'autre part, au cours de la série des excitations sans effet, on voit souvent se produire par intervalles un réflexe fort, d'intensité égale au premier. (Il peut arriver cependant que ces dernières réactions manquent et que les premiers réflexes soient seuls perceptibles.)

Les tracés ci-joints, décalqués d'inscriptions graphiques prises en enregistrant le gonflement du quadriceps au moyen de l'explorateur myographique à bouton, schématisent mieux que toute description la façon dont les choses se présentent en clinique.

Le premier de ces tracés inscrit un réflexe rotulien normal. On a provoqué le réflexe par des excitations régulières à la vitesse de 90 environ par minute. Comme il est aisé de le voir, chaque excitation provoque une ascension brusque suivie d'une descente interrompue par un ressaut (nez de Funke). L'ensemble de la courbe est extrêmement régulier.

Si l'on considère maintenant la courbe n° 2 qui enregistre les réponses du quadriceps provoquées chez un parkinsonien par des excitations régulières du même rythme, la différence saute immédiatement aux yeux.



Fig. 1. — Inscription du réflexe rotulien normal provoqué par excitations régulières répétées.

Sans insister sur l'aspect fort différent des rares réponses énergiques (ascension et descente plus lentes, crochets moins francs), on voit que la plupart des excitations n'ont pas été suivies d'effet ou se sont traduites simplement par des ondulations insignifiantes du tracé correspondant à des réponses extrêmement faibles.

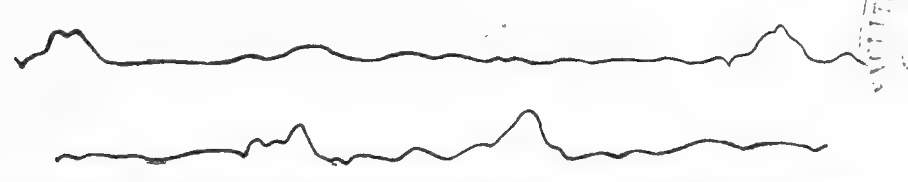


Fig. 2 et 2 *bis*. — Inscription du réflexe rotulien chez un parkinsonien provoqué par des excitation répétées de rythme identique.

En résumé, tout se passe comme si, chez de pareils malades, le muscle qui vient de répondre à une première excitation ne pouvait répondre à une seconde qu'après un certain temps de repos, comme s'il existait chez eux un état d'*inexcitabilité temporaire post-réflexe.* En effet, quand on provoque le réflexe rotulien par des excitations suffisamment espacées (de plusieurs secondes) on obtient une réponse à chaque fois.

Si nous essayons maintenant cliniquement de rechercher le pourquoi du phénomène, nous voyons qu'on observe chez ces malades une certaine lenteur de la décontraction, un état tonique plus persistant que normalement, consécutif à la première réponse réflexe. Bien qu'il soit assez difficile de se rendre compte du moment où cesse complètement cet état d'hypertonie, il semble bien que ce soit assez tard, et que l'on puisse dans une certaine mesure rapprocher cette lenteur de la décontraction de l'inexcitabilité temporaire post-réflexe. (Cette lenteur de la décontraction a été observée par divers auteurs au moyen de méthodes variées, notamment par MM. Vincent, J.-J. Lhermitte, etc...).

Mais suffit-elle à elle seule à expliquer complètement l'état des réflexes chez les parkinsoniens ? Nous ne le pensons pas. Tout d'abord parce que sa durée n'est pas toujours exactement superposable à l'inexcitabilité

temporaire ; ensuite et surtout parce que d'autres états laissent aussi après chaque réflexe une hypertonie marquée sans qu'il y ait pour cela rien qui ressemble à l'inexcitabilité temporaire fréquente chez les parkinsoniens.

C'est ainsi que chez les hémiplégiques et d'une façon générale chez tous les malades atteints de lésions pyramidales avec exagération des réflexes, *on voit le réflexe rotulien* laisser après lui une hypertonie notable sans qu'il soit pour cela difficile de le provoquer à nouveau par des excitations répétées.

Si nous comparons d'ailleurs l'aspect même de cette hypertonie post-réflexe des parkinsoniens, nous voyons qu'elle est assez différente de l'hypertonie post-réflexe des affections pyramidales. Cette dernière est une hypertonie active, énergique, déplaçant volontiers le membre. L'hypertonie des parkinsoniens au contraire est comme paresseuse, sans action, sur place, sans grande force, et, semble-t-il, sans énergie.

Comment expliquer ces différences ? Il semble bien qu'il faille faire entrer en jeu, non seulement l'hypertonie elle-même, mais sa nature et la nature de la contraction.

Ceci nous amène à envisager deux théories particulièrement en faveur à l'heure actuelle : 1° la théorie du tonus fonction du sarcoplasma, tandis que les mouvements cloniques seraient de nature myofibrillaire ; 2° la théorie du tonus postural, du tonus considéré comme étant essentiellement une contraction de posture.

* * *

Examinons d'abord la 2e proposition.

Si l'on considère le tonus comme étant dans son essence une contraction posturale, on se trouve conduit à penser que toute hypertonie constituera une exagération de cette contraction posturale. Il en résultera par conséquent que toutes les hypertonies devront se présenter avec des caractères analogues (ce ne sont pas là des conséquences obligatoires, mais simplement des conséquences probables).

Or, la clinique nous apprend qu'il n'en est rien. On sait, en effet, que M. Babinski, étudiant les caractères des contractures pyramidales en extension et en flexion, a pu montrer qu'elles étaient différentes non seulement dans leur aspect extérieur, mais encore dans leurs manifestations réflexes. Il appelle les premières tendinéo-réflexes, car elles s'accompagnent d'exagération des réflexes tendineux, et les secondes cutanéo-réflexes à cause de l'exagération des réflexes dits cutanés de défense. Nous les considérons en outre comme différentes en leur essence, comme des *contractures d'automatisme*, véritables *phénomènes des raccourcisseurs fixés*, exprimant l'automatisme réflexe de la moelle libérée et excitée de façon permanente.

Mais les rigidités extra-pyramidales, dans le cadre desquelles il faut sans doute faire rentrer la ridigité parkinsonienne, constituent encore une nouvelle variété. Elles ne comportent en effet d'exagération ni des ré-

flexes tendineux, ni des réflexes d'automatisme, mais bien, ainsi que nous l'avons montré, des *réflexes de posture* : si bien que dans la terminologie de M. Babinski elles méritent le nom de *posturéo-réflexes.*

Ainsi donc l'étude des faits pathologiques se montre peu favorable à la conception du tonus exclusivement postural, du tonus considéré exclusivement comme une contraction d'origine posturale.

D'ailleurs, même physiologiquement, l'on voit que cette théorie est insuffisante. Ce que montre en effet l'analyse clinique, c'est que sur un fond général de tonus *résiduel*, pour employer l'heureuse expression de Piéron, tonus résiduel qui ne disparaît que dans les paralysies périphériques *complètes* (1) ou chez certains tabétiques, se greffent ou non des renforcements toniques.

Ceux-ci semblent être d'ordres divers. Laissons de côté en effet pour le moment les hypertonies d'automatisme. Nous voyons qu'à côté des renforcements toniques tributaires des phénomènes de posture et étudiés par Sherrington de façon magistrale, il en existe d'autres tributaires des mouvements actifs et que l'on peut, par opposition au *tonus de posture*, étudier sous le nom de *tonus d'action* ou d'*effort* (2).

Cliniquement, ce tonus d'action est facile à mettre en lumière chez la plupart des sujets normaux. Il se présente sous l'aspect d'une syncinésie ou mieux d'une *syntonie* d'effort. Il se propage conformément aux lois de Pfluger, et il suffit pour le provoquer de faire exécuter un mouvement volontaire énergique de l'un des membres supérieurs ou inférieurs. Un examen attentif montre un renforcement léger, mais indubitable de l'ensemble du tonus musculaire des autres membres.

Pathologiquement, le phénomène est encore plus évident dans la majorité des cas de lésions pyramidales et notamment chez les hémiplégiques. C'est à lui qu'est due la *syncinésie globale* ou spasmodique. Celle-ci consiste, on le sait, dans un renforcement de l'hypertonie des membres paralysés sous l'influence d'un mouvement énergique, d'un effort exécuté par le côté sain.

Il ne nous paraît pas douteux que le phénomène de Jendrassik rentre encore dans ce cadre : le renforcement des réflexes tendineux provoqué par l'effort qui les caractérise exprime, en effet, précisément ce léger état d'hypertonie à distance.

Si maintenant nous envisageons de façon synthétique l'exagération des réflexes tendineux, la syncinésie globale et le tonus d'action, nous voyons qu'un lien de coexistence habituelle unit ces trois termes aussi bien à l'état physiologique qu'à l'état pathologique. Nous sommes donc amenés à considérer la contracture hémiplégique, c'est-à-dire la contrac-

(1) On sait en effet que le retour d'un certain degré de tonus est le premier symptôme de guérison de ces paralysies, et précède le retour de la contractilité volontaire. (M. et Mme Dejerine et Mouzon.)

(2) Ce tonus d'action est évidemment à rapprocher du tonus de soutien de Piéron. Il s'en différencie cependant en ce qu'il constitue une hypertonie d'ensemble, statique autant que cinétique, pouvant d'ailleurs prédominer sur un membre (les membres inférieurs dans la station), et non un simple soutien tonique des mouvements volontaires ; ce dernier phénomène existe d'ailleurs également.

ture par lésions pyramidales, comme liée non seulement aux réflexes tendineux et à la syncinésie globale, mais encore au tonus d'action, comme constituant en un mot vraisemblablement une *exagération du tonus d'action.*

Si nous nous rappelons maintenant, d'autre part, que, dans les contractions extra-pyramidales, l'exagération porte au contraire sur les réflexes de posture, nous serons amenés à considérer ces dernières comme des hypertonies par *exagération du tonus de posture* et à les opposer ainsi aux contractures pyramidales.

Ceci paraîtra d'ailleurs singulièrement logique et vraisemblable si l'on réfléchit que le système pyramidal agit principalement sur les mouvements volontaires et surconscients en rapport avec l'action et l'effort, tandis que le système extra-pyramidal préside surtout aux mouvements inconscients ou subconscients, involontaires ou obscurément volontaires, qui règlent l'attitude, l'équilibre, les mouvements automatiques.

Il y a donc là une différence physiologique essentielle entre l'hypertonie pyramidale et l'hypertonie extra-pyramidale caractérisées la première par l'exagération du tonus d'action, la seconde par l'exagération du tonus de posture. Et ceci permet de comprendre dans une certaine mesure les caractères spéciaux des réflexes tendineux étudiés au début de ce travail (1).

* * *

Cette différence physiologique est-elle basée sur une différence anatomique ? Il n'en est rien si l'on admet, comme tendent à le faire à la suite de Bottazzi la plupart des auteurs, que le tonus est d'ordre sarcoplasmatique, les mouvements rapides étant réservés aux myofibrilles. Mais il ne faut pas oublier que c'est là une simple hypothèse dont la seule justification est de rendre compte d'un certain nombre de faits cliniques. C'est même une hypothèse qui, prise dans un sens absolu (2), paraît assez peu satisfaisante *a priori*, puisqu'elle comporte l'inclusion d'une substance constamment relâchée dans une substance à l'état de contraction permanente.

En réalité, il serait tout aussi satisfaisant de concevoir un état d'équilibre tonique portant à la fois sur les myofibrilles et le sacroplasma, un *tonus myofibrillaire* à côté du *tonus sarcoplasmatique.*

Dans cette hypothèse, le système pyramidal tiendrait sous sa dépendance la contraction volontaire et par conséquent les myofibrilles. Sa destruction *libérerait*, par conséquent, le tonus myofibrillaire déterminant une contracture portant sur le même élément, avec, comme nous l'avons

(1) Il semble qu'il y ait en effet antagonisme réciproque entre ces deux systèmes, et même inhibition de l'un par l'autre, comme nous avons pu l'observer récemment chez un de nos malades. « Relâchement paradoxal au cours du mouvement volontaire, etc... » *Revue Neurologique*, mai 1922, n° 5, page 562.

(2) Certains auteurs comme Frank (de Breslau) admettent une action myofibrillaire d'origine sarcoplasmatique, c'est-à-dire le pouvoir qu'aurait la contraction du sarcoplasma d'entraîner une des myofibrilles.

vu, exagération du tonus d'action et des réflexes tendineux. Par contre le système extra-pyramidal tiendrait sous sa dépendance le sarcoplasma, et ses lésions engendreraient une contracture sarcoplasmatique à laquelle répondrait, nous l'avons vu, une exagération des réflexes de posture.

Mais ce n'est là, nous le répétons, qu'une hypothèse sur laquelle, pour le moment, nous ne nous étendrons pas davantage.

VIII. — Syndrome de l'angle Cérébello-occipito-vertébral, par MM. Sicard et Paraf.

Si nous vous présentons ce petit malade, âgé de 10 ans, qui vient d'être opéré avec succès par notre collègue Ombrédanne, c'est pour insister sur un certain nombre de symptômes, qui par leur groupement et leur objectivité ont permis de préciser le diagnostic topographique.

On sait qu'en général il est relativement aisé de dépister le siège d'une localisation néoplasique quand il s'agit d'une tumeur de la base crânienne : tels les syndromes de la fosse cérébrale antérieure, de l'angle ponto-cérébelleux, du trou déchiré postérieur, du carrefour condylo-déchiré postérieur. Ce sont les troncs nerveux crâniens qui par leur lésion dans leur trajet intermédiaire entre le mésocéphale et les conduits ou canaux du massif osseux de la face inférieure du crâne, vont servir de points de repère révélateurs.

Le syndrome basal crânien postérieur sur lequel nous désirons attirer l'attention est un nouvel exemple de ces schémas de localisation. Dans deux cas, il nous a permis d'affirmer le siège topographique de la lésion, et chez ce petit malade le chirurgien, le Dr Ombrédanne, a pu exactement découvrir la tumeur compressive responsable, un gros tubercule caséeux.

Les caractères cliniques de ce syndrome, que l'on pourrait désigner sous la dénomination de « syndrome de l'angle cérébello-occipito-vertébral » s'objectivent par quatre à cinq éléments principaux :

1° L'attitude de la tête en inclinaison sur l'épaule, en position oblique homologue, attitude à peu près permanente, mais s'exagérant dans certaines conditions, sous l'influence de la marche, du saut, parfois de la secousse de toux.

2° Les contractions fibrillaires dans le domaine des muscles splenius et complexus.

3° La discordance des saillies des deux cordes musculaires longitudinales qui flanquent les gouttières para-épineuses cervicales supérieures, avec affaissement de la sangle homologue.

4° L'anesthésie ou l'hypoesthésie des territoires tributaires des nerfs sous-occipitaux (premier et deuxième nerfs sous-occipitaux).

5° Enfin l'appoint cérébelleux également homologue avec possibilité d'adiadococinésie, de dysmétrie, de perturbation des résistances, etc. Si l'on se souvient des rapports anatomiques du trou vertébral, en intimité avec les lobes cérébelleux, avec les nerfs spinaux (qui du canal rachidien remontent jusqu'au trou déchiré postérieur) et avec les nerfs sous-occi-

pitaux, on aura expliqué toute la physiologie pathologique de ce syndrome de compression basale crânienne.

Nous ne pensons pas que l'attitude d'inclinaison de la tête, sorte d'ébauche de torticolis, soit sous la dépendance d'une dyskynésie cérébelleuse. Elle nous paraît conditionnée par l'atteinte parétique du nerf spinal externe et par suite des muscles homologues sterno-cléido-mastoïdien et trapèze. Les résultats de l'examen électrique, qui n'a pas encore été pratiqué chez notre jeune malade, pourront apporter un argument de plus en faveur de cette pathogénie d'attitude et de posture de la tête.

IX. — Sclérose en plaques et recherches expérimentales, par MM. Sicard, Paraf et Lermoyez.

Cette note est préliminaire. Elle relate les recherches que nous avons faites sur le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de sclérose en plaques. On trouvera la bibliographie de la question dans les communications de Guillain et de Pettit. Nous nous bornons à relater, qu'après ces auteurs, nous avons également inoculé dans le cerveau de lapins et dans celui d'un singe, le liquide céphalo-rachidien de six scléreux en plaques, dont la maladie était de date récente ou ancienne.

Dans deux cas seulement, deux mois après l'inoculation, environ, nous avons pu déceler, dans le liquide céphalo-rachidien des lapins, demeurés, du reste, en excellent état de nutrition et d'activité musculaire, une forme spirochétique. Le spirochète se montrait unique, à l'état isolé, sur la lame de recherches, après coloration classique au Fontana-Tribaudeau, et c'est à grand'peine qu'on pouvait le repérer sur une seule des préparations.

Nous n'avons pas pu mettre en évidence de figures spirochétiques dans le liquide céphalo-rachidien, prélevé directement chez le sujet humain atteint de sclérose en plaques. Ce liquide avait conservé ses propriétés chimiques et biologiques normales, sans hypercytose, avec parfois un peu plus d'albumine qu'à l'état ordinaire, mais avec un B. W. négatif. La réaction du benjoin colloïdal de Guillain, pratiquée par M. Guillain lui-même, dans deux de nos cas, s'est montrée partiellement positive. Nous nous sommes assurés, en outre, que le liquide céphalo-rachidien des lapins en expérience, avec ou sans spirochètes repérés, conservait également une composition normale, et que la réaction de fixation pratiquée avec le cerveau des lapins, apparemment contaminés, et le sérum de nos scléreux en plaques était négative. Il serait intéressant, à l'occasion, de se servir comme antigène de la plaque de sclérose, elle-même, prélevée à l'autopsie d'un sujet humain.

Des expériences de contrôle ont été faites avec le liquide céphalo-rachidien de lapins normaux. Les images spirochétiques n'existaient pas. D'autres expériences sont en cours après inoculation cérébrale chez le lapin, d'un liquide céphalo-rachidien banal appartenant à des sujets ne présentant aucun symptôme de sclérose en plaques.

M. H. Claude. — J'ai observé avec MM. Schœffer et Alajouanine un cas de sclérose en plaques dans le liquide céphalo-rachidien duquel M. Pettit mit en évidence son spirochète, au cours d'une poussée aiguë. Le décès survint quelque temps après. La malade avait présenté un syndrome de section totale de la moelle dorsale auquel succéda deux à trois semaines plus tard une phase d'automatisme médullaire avec contracture en flexion. A l'autopsie, on ne put trouver les spirochètes dans les frottis de méninges, ou d'émulsion de moelle. Un fragment de moelle correspondant au segment physiologiquement sectionné fut prélevé et injecté par M. Alajouanine à plusieurs lapins (0,5 cc. 3 d'émulsion). Ces animaux ponctionnés chaque semaine n'ont jamais présenté de spirochètes ni à l'ultra-microscope, ni sur frottis colorés ; ils n'ont manifesté, depuis deux mois que les inoculations ont été pratiquées, aucun accident morbide. L'absence du parasite au niveau de la lésion essentielle de l'affection, le foyer de sclérose en évolution, est un fait négatif de première importance. L'histoire anatomo-clinique de ce cas sera, d'ailleurs, relatée ultérieurement.

M. Georges Guillain. — Je désirerais ajouter quelques mots au sujet de l'étiologie de la sclérose en plaques et des réactions du liquide céphalo-rachidien dans cette affection.

En 1920, dans une communication faite à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, je rappelais les travaux des différents auteurs sur l'origine spirochétosique de la sclérose en plaques et j'ajoutais que l'inoculation au lapin du liquide céphalo-rachidien d'un de mes malades de l'Hôpital de la Charité n'avait amené aucun trouble clinique et que nous n'avions pu déceler de spirochètes chez cet animal. Il y a quelques mois j'ai demandé à M. A. Pettit, dont on connaît la compétence spéciale sur les différentes spirochétoses, de bien vouloir inoculer à des animaux (lapins, singe) le liquide céphalo-rachidien d'une de mes malades ; à la suite de ces inoculations, M. A. Pettit a pu déceler dans le liquide céphalo-rachidien des animaux un spirochète spécial, a pu le transmettre en série à d'autres animaux de même espèce ; la relation de ces expériences a été faite par M. A. Pettit à l'Académie de Médecine de Paris. J'ajouterai, d'autre part, que récemment, avec mon collègue M. Guy Laroche, nous avons inoculé deux lapins par voie intra-arachnoïdienne et par voie intra-cérébrale avec le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose en plaques ; nos lapins n'ont présenté aucun trouble clinique et nous n'avons pu déceler dans leur liquide céphalo-rachidien aucun spirochète ; ces résultats négatifs sont à mettre en parallèle avec ceux de M. Sicard. La question de l'origine spirochétosique de la sclérose en plaques est encore à la phase d'étude, et l'expérimentation mérite certes d'être poursuivie. M. Pierre Marie, il y a trente ans, supposait déjà la nature infectieuse de la sclérose en plaques ; l'évolution clinique de cette affection semble démontrer avec évidence la réalité d'une infection ; les expériences biologiques seules pourront apporter la documentation nécessaire

à la nature du parasite ou des parasites qui sont à l'origine de la maladie et il est vraisemblable que nous pourrons dans l'avenir obtenir une thérapeutique spécifique.

J'ai étudié la réaction du benjoin colloïdal dans six cas de sclérose en plaques, dans deux de ces cas le liquide céphalo-rachidien provenait de malades hospitalisés dans le service de mon ami M. Sicard. En 1920 nous avions signalé avec M.P. Lechelle à la Société médicale des Hôptaux de Paris que le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose en plaques nous avait donné une réaction du benjoin colloïdal subpositive, mais non du type de la syphilis évolutive, la réaction de Wassermann de ce liquide était d'ailleurs négative ; dans un autre cas personnel nous avons fait la même constatation, et la réaction du benjoin colloïdal fut aussi subpositive dans le liquide céphalo-rachidien des deux malades de M. Sicard. D'autre part, dans deux autres cas, la réaction du benjoin colloïdal fut trouvée normale. Cette réaction du benjoin colloïdal subpositive et d'un type spécial dans certains cas de sclérose en plaques est, croyons-nous, intéressante au point de vue du diagnostic de la maladie, car, dans la syphilis du névraxe évolutive la réaction du benjoin colloïdal se présente sous un autre type et coexiste presque toujours avec d'autres réactions chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien. D'ailleurs, il convient de rappeler que la réaction à l'or colloïdal de Lange et la réaction d'Emanuel à la gomme mastic ont été constatées souvent positives dans la sclérose en plaques ; les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien sont donc spéciales dans cette affection et semblent bien en rapport avec une origine infectieuse de la maladie.

M. H. Dufour. — M. Petit, de l'Institut Pasteur, après injection au lapin du liquide céphalo-rachidien d'une malade de mon service atteinte de sclérose en plaques depuis de longues années, a pu mettre en évidence dans le liquide céphalo-rachidien du lapin des spirochètes semblables à ceux qu'il a déjà trouvés dans cette affection.

Pour ma part, je serai très heureux qu'une étiologie spécifique et définitive nous soit fournie; mais je rappellerai qu'après Moncorvo et Fournier, j'ai eu tendance à rattacher la sclérose en plaques à la syphilis héréditaire en m'appuyant sur la positivité de la réaction de Wassermann dans un certain nombre d'observations et sur l'efficacité du traitement par les injections intraveineuses de néo-salvarsan faites à petites doses et prolongées, malgré les quelques aggravations apparentes et passagères constatées au début du traitement (*Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris* 19 mai 1916, et *La Médecine*, août 1920, p. 676).

X. — M. Vincent.

XI. — Un cas d'amyotrophie Charcot-Marie, fruste et sporadique, avec atteinte de la voie sensitive démontrée par les réactions électriques (chronaxie et réflexe électrique de G. Bourguignon

et H. Laugier), par MM. Georges Bourguignon et Faure-Beaulieu.

La malade que nous présentons à la société nous paraît atteinte d'atrophie Charcot-Marie. Son observation est intéressante au double point de vue clinique et électrique. En effet, l'atrophie musculaire a, chez notre malade, un caractère remarquablement fruste, et l'étude des chronaxies sensitives et du réflexe électrique décrit par l'un de nous et H. Laugier, nous a permis de démontrer l'existence indubitable de lésions de la voie sensitive périphérique que la clinique ne révèle pas.

Voici l'observation de la malade.

Mme M. C..., 26 ans, vient consulter le 7 juin 1921, pour des troubles très légers de la marche, dus à une attitude anormale des orteils des deux pieds.

Antécédents héréditaires et familiaux. — Rien de remarquable à signaler : ni parmi ses ascendants, ni parmi ses collatéraux, on n'a jamais constaté d'affection analogue à celle qu'elle présente. Père mort albuminurique. Une sœur morte à deux ans de méningite.

Histoire de la maladie. — La première trace de la maladie remonterait à l'âge de 10 ans : à cette époque, Mme C... se souvient nettement que sa mère lui reprochait, croyant à de la mauvaise volonté de sa part, de ne pas enfoncer ses orteils jusqu'au fond de ses chaussures, et de ne pas se laisser chausser correctement; néanmoins elle pouvait courir et se livrer à tous les jeux des enfants de son âge.

C'est vers l'âge de 17 ans qu'elle s'est aperçue de la déformation de son pied et de ses orteils; en même temps, elle remarqua que les marches un peu longues la fatiguaient davantage, et lui donnaient, le lendemain surtout, des crampes dans les mollets ; tout cela sans trouble proprement dit de la marche, la malade pouvant même courir facilement, ou marcher sur des terrains inégaux ou accidentés. L'affection a eu jusqu'à maintenant une marche nettement progressive, en particulier depuis un an.

Examen clinique. — Les pieds sont dans une attitude cambrée très prononcée, d'où résulte une convexité exagérée du dos du pied et une concavité exagérée de la plante, le bord interne du pied est en même temps relevé, ce qui fait que la face dorsale regarde nettement en dehors.

Les orteils sont en griffe, attitude résultant de l'hyperextension de la première phalange et de la flexion des autres ; combinée avec la cambrure du pied, cette attitude fait que la face dorsale de la deuxième phalange du gros orteil se trouve sur le prolongement de la face dorsale du tarse, le métatarse concave faisant une vallée entre les deux saillies.

Les mollets n'auraient pas, au dire de la malade, sensiblement diminué de grosseur; toutefois la loge antéro-externe fait un méplat au lieu de la saillie normale.

Au niveau des cuisses, il semble exister une légère dépression en jarretière au-dessus de la rotule, mais la malade n'a pas souvenir que cette dépression soit nouvellement apparue, elle est d'ailleurs plus prononcée à gauche qu'à droite (30 et 31 centimètres de pourtour).

Aux membres supérieurs, la seule altération statique appréciable consiste en une très légère atrophie du premier espace interosseux droit.

Au point de vue fonctionnel, quand la malade se met debout, l'attitude vicieuse du pied est corrigée en partie, surtout au niveau des orteils. Cette correction est d'ailleurs passagère et purement passive. Elle reparaît à chaque fois que le pied quitte le sol. La marche se fait sans steppage, mais la cambrure exagérée de la plante fait porter un poids anormal au talon antérieur, d'où résultent de gros durillons au-dessous de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil.

L'extension des orteils, sauf du premier, est à peu près nulle. L'extension dorsale du pied est possible, mais son excursion est limitée, sa vigueur très faible et elle s'ac-

compagne d'une légère torsion du pied portant en haut son bord interne et faisant basculer en dehors sa face dorsale.

La flexion des orteils est à peu près nulle, sauf pour le gros orteil ; la flexion plantaire du pied est beaucoup mieux conservée et se fait avec une vigueur presque normale.

Quand on tord le pied en dedans, la malade peut à peine esquisser le mouvement antagoniste ; quand au contraire on exerce la torsion en dehors, il lui est très facile de résister au mouvement.

Les mouvements des autres segments des membres inférieurs sont normaux, et en particulier l'extension de la jambe sur la cuisse.

Pas d'altération appréciable de la force musculaire aux membres supérieurs : la malade peut se servir de ses doigts pour tous les actes usuels ; elle peut faire des ouvrages délicats de dame, elle peut même jouer du piano. Force dynamométrique : 28 des deux côtés.

Réflexes : le réflexe achilléen est aboli des deux côtés, tandis que la contraction idio-musculaire des jumeaux est conservée, ou peut-être même augmentée (il y a en effet le signe de la flexion du gros orteil par percussion du tendon d'Achille). Le réflexe rotulien est normal.

Aux membres supérieurs, le réflexe radial et le réflexe olécrânien sont normaux, le réflexe cubito-pronateur est absent des deux côtés.

Pas de Babinski ni de clonus du pied ou de la rotule.

Aucun trouble de la sensibilité objective ou subjective. Pas de troubles trophiques cutanés ni vaso-moteurs.

Réactions pupillaires normales.

Pas de secousses fibrillaires des muscles des membres ; la malade a parfois une sensation de crampe douloureuse intéressant les muscles antéro-externes de la jambe et n'aboutissant pas à un déplacement segmentaire.

Depuis le moment où la malade a été soumise à notre observation jusqu'au début de mai 1922, l'état est resté stationnaire.

Au début de mai dernier, nous avons institué un traitement électrique qui a consisté en ionisation d'iodure au niveau de la moelle avec courant descendant. A partir de ce moment la malade accuse une amélioration de ses troubles fonctionnels. Mais les réactions électriques, qui seront étudiées plus loin, n'ont pas suffisamment varié depuis ce traitement, pour qu'on puisse dire qu'il s'agit d'autre chose que d'une impression purement psychique de la malade. En tout cas, nous l'avons engagée à continuer ce traitement.

Tels sont les faits cliniques que nous avons observés.

Nous avons complété cette observation clinique par l'étude des réactions électro-physiologiques de la malade.

Dès le premier examen nous avons remarqué qu'au niveau des membres inférieurs, on obtient très facilement le réflexe électriquement provoqué qu'ont décrit G. Bourguignon et H. Laugier (1). En raison de ce fait, nous avons étudié les réactions électriques de la malade à trois points de vue :

1° Nerfs moteurs et muscles ;

2° Réflexe électrique ;

3° Nerfs sensitifs.

1° *Muscles et nerfs moteurs.* — L'examen a été pratiqué à trois reprises différentes, en juin-juillet 1921, en mars-avril 1922 et en juin-juillet 1922. Les deux premiers

(1) G. Bourguignon et H. Laugier. Contractions réflexes par excitation électrique dans certaines maladies cérébrales et médullaires. *XXIV° congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.* Strasbourg, août 1920.

1° *Membres inférieurs.*

MUSCLES.	1er EXAMEN. Juin-Juillet 1921. Rhéobase en mA.	Chronaxie en secondes.	Réactions qualitatives.	2e EXAMEN. Mars-Avril 1922. Rhéobase en mA.	Chronaxie en secondes.	Réactions qualitatives.	3e EXAMEN. Juin-Juillet 1922. Rhéobase en mA.	Chronaxie en secondes.	Réactions qualitatives.	CHRONAXIES NORMALES
Vaste interne de la Cuisse.										
Côté droit. Point moteur				1mA9	*0s00100*	Contraction vive.	2mA5	*0s00028*	Vive. Bonne ampl.	0s00008 à 0s00016
Côté gauche. Point moteur.				4mA2	*0s00076*	Contraction vive.	2mA6	*0s00132*	Vive. Amplitude diminuée	
Vaste externe.										
Côté gauche. Point moteur.				4mA4	*0s00180*	Contraction vive.				
Droit antérieur.										
Côté gauche. Point moteur.				6mA1	*0s00320*	Contraction vive.				
Jambier antérieur.										
Côté droit. Point moteur	6mA1	0s00028	Contraction vive. Amplit. diminuée.				3mA4	*0s00032*	Vive. Amplitude diminuée	0s00012 à 0s00020
Nerf.	3mA5	*0s00600*								
Côté gauche. Point moteur.	6mA2	*0s00116*								
Nerf.	6mA2	0s00024					4mA2	*0s00116*	Contr. Vive et galv.	
Extenseur commun des orteils.										
Côté droit. Point moteur	5mA8	*0s00460*	Lenteur légère							0s00024 à 0s00036
Extenseur propre du gros orteil.										
Côté gauche.				5mA1	*0s00600*	Lenteur et fort galvanotonus.				
Point moteur.. Nerf.	4mA3	*0s00092*	Contraction vive.	2mA7	*0s00096*	Contraction vive.				
Excitation longitudinale.	2mA8	*0s03900*	Lenteur et fort galvanotonus.	3mA9	*0s01500*	Lenteur et fort galvanotonus.				
Long péronier latéral.										
Côté droit. Point moteur	5mA4	*0s00244*	Lenteur légère							
Côté gauche. Point moteur.	4mA7	*0s00720*	id.							
Jumeau externe.										
Côté droit. Point moteur.	5mA4	*0s00112*	Lenteur légère				5mA	*0s00230*	Lenteur légère	0s00044 à 0s00072
Côté gauche. Point moteur.							3mA6	*0s00148*	id.	
Abducteur du gros orteil.										
Côté droit. Point moteur.			Lenteur et galvan.							

2° *Membres supérieurs.*

MUSCLES.	1er EXAMEN. Juin-Juillet 1921. Rhéo-base en mA.	Chro-naxie en secondes.	Réactions qualitatives.	2e EXAMEN. Mars-Avril 1922. Rhéo-base en mA.	Chro-naxie en secondes.	Réactions qualitatives.	3e EXAMEN. Juin-Juillet 1922. Rhéo-base en mA	Chro-naxie en secondes.	Réactions qualitatives.	CHRONAXIES NORMALES.
Biceps.										0^s00008
Côté gauche. Point moteur.							1mA8	0^s00012	Normales.	à
Extens. commun des doigts										0^s00016
(Faisceau des 3e et 4e doigts)										0^s00044
Côté droit. Point moteur	2mA2	*0^s00176*	Normales.							à
Fléchisseur superficiel (faisceau du 4e doigt).										0^s00072
Côté gauche. Point moteur.	2mA5	*0^s00064*	Normales.							
Excitation longitudinale			Normales.							
Fléchisseur superficiel (faisceau de l'index).										
Côté gauche. Point moteur.							3mA4	*0^s00200*	Normales.	
Excitation longitudinale							2mA6	*0^s00640*	*Léger ralentis.*	
Nerf							2mA2	*0^s00100*	Normales.	
Long fléchisseur du pouce.										
Côté gauche. Point moteur.							2mA7	*0^s00164*	Normales.	
Excitation longitudinale										
Nerf.							1mA5	*0^s00188*	Normales	
Fléchisseur profond (faisceau du 4e doigt).										
Côté droit. Point moteur	2mA7	0^s00032	Normales.							
Excitation longitudinale	3mA	*0^s00056*	*Très léger ralent.*							
Court fléchisseur du pouce.										0^s00024
Côté droit. Point moteur							1mA8	*0^s00400*	*Lenteur*	à
Côté gauche. Point moteur.							2mA7	*0^s00068*	Normales.	0^s00036
Excitation longitudinale							2mA2	*0^s00680*	*Lenteur*	
Nerf.							2mA	0^s00028	Normales.	
Court abducteur du pouce.										
Côté droit. Point moteur	1mA7	*0^s00320*	*Galvanotonus*							
Nerf.	N'a pu être excité avec 15 mA.									
Côté gauche. Point moteur.	3mA3	*0^s00276*	*Galvanotonus*							
Nerf			Normales.							
Opposant du pouce.										
Côté droit. Point moteur.	2mA8	*0^s00104*	Normales.							
Nerf.	2mA	*0^s00112*	Normales.							
Adducteur du 5e doigt.										
Côté droit. Point moteur.	1mA9	*0^s00068*	Normales.							
Excitation longitudinale			Normales.							
Nerf	1mA4	*0^s00164*	Normales.							
Côté gauche. Point moteur.	1mA2	*0^s00480*	*Lenteur*							
Nerf			Normales.							

examens ont été faits alors qu'on n'avait institué aucun traitement. Le troisième examen a été pratiqué après six semaines du traitement dont nous avons parlé plus haut.

Les réactions ont été trouvées exactement les mêmes aux trois examens, sans variations importantes de la chronaxie. Entre juin-juillet 1921 et juin-juillet 1922, l'examen électrique ne révèle donc aucune évolution appréciable.

Les résultats de ces trois examens sont réunis comparativement dans le tableau suivant. Les chronaxies pathologiques sont soulignées.

De ces trois examens, il résulte qu'il y a une dégénérescence partielle dans tous les muscles du membre inférieur des deux côtés et dans les muscles de la main et de l'avant-bras aux deux membres supérieurs.

Les altérations sont, d'une façon générale, plus accentuées aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Aux membres inférieurs, cette dégénérescence partielle se traduit par des modifications des réactions qualitatives et de l'excitabilité seulement à la jambe et au pied. A la cuisse, on ne trouve que des altérations de la chronaxie.

Aux membres supérieurs, il n'y a de modifications des réactions qualitatives qu'au niveau de la main et surtout dans le domaine du médian. A l'avant-bras, on ne trouve que des modifications de la chronaxie, sans altérations des réactions qualitatives.

Au bras, la chronaxie et les réactions qualitatives sont normales.

Le domaine des altérations de la chronaxie est donc plus étendu que celui des altérations de la contraction et des troubles cliniques. La chronaxie nous permet donc de déterminer très exactement les limites actuelles du processus pathologique et d'en reconnaître le début.

Elle nous montre aussi que l'évolution chez notre malade est remarquablement lente. Elle fait ressortir la distribution des lésions suivant la chronaxie. En effet, la chronaxie du jambier antérieur est beaucoup moins modifiée que celle des extenseurs des orteils et des péroniers.

L'ordre de grandeur de l'altération est le même pour le jambier antérieur que pour les muscles du domaine du crural. Au contraire, c'est dans le reste du domaine du sciatique poplité externe que la chronaxie et les réactions qualitatives sont le plus altérées. C'est dire que, au membre inférieur, ce sont les muscles de chronaxie moyenne (s. p. e. moins le jambier antérieur) qui sont les plus malades et ceux de petite chronaxie (muscles antéro-internes de la cuisse, jambier antérieur) qui sont les moins touchés.

Il en est d'ailleurs de même, à un degré moindre, aux membres supérieurs.

2° *Réflexe électrique.* — L'excitation, soit monopolaire, soit bipolaire, avec un courant galvanique d'intensité convenable, portée sur la face antérieure du tibia, produit une contraction réflexe légère dans le domaine du crural, non seulement du côté excité, mais aussi du côté opposé.

Si on emploie une intensité trop faible, l'excitation est inefficace. Mais, en répétant, avec un rythme convenable, l'excitation, le réflexe apparaît à la troisième ou à la quatrième excitation, et toujours bilatéralement. On met donc en évidence le phénomène de la sommation. Les choses se passent comme en physiologie expérimentale : une som-

mation d'excitations est plus efficace pour produire le réflexe chez la grenouille décapitée qu'une excitation unique.

Enfin, comme l'un de nous (avec H. Laugier) l'a dit, nous retrouvons chez notre malade, la loi de la diffusion du réflexe : en augmentant l'intensité de l'excitation, le nombre des muscles qui répondent augmente.

Ainsi, avec une excitation faible, la réponse se localise exclusivement au vaste interne de la cuisse. En augmentant l'intensité, la réponse réflexe s'étend d'abord aux autres portions du quadriceps, puis successivement aux différents muscles du domaine du crural et même de l'obturateur.

A chacun des trois examens que nous avons faits, nous avons retrouvé ce réflexe avec les mêmes caractères.

Ce réflexe présente, chez notre malade, une seule particularité. Il paraît, à un examen superficiel, se produire plus facilement du côté opposé pour l'excitation à gauche que pour l'excitation à droite. En effet, quand l'excitation est faite à gauche, la contraction à droite est plus forte qu'elle ne l'est à gauche pour l'excitation faite à droite.

En réalité, quand on y regarde de plus près, on voit que la contraction est toujours plus faible à gacuhe qu'à droite, aussi bien pour les excitations directes que pour les excitations croisées. Ce n'est donc pas dans les propriétés du centre réflexe qu'il faut chercher l'explication de ce fait, mais à la périphérie.

En effet, les muscles de la cuisse gauche ont un volume un peu moindre que ceux de la cuisse droite. L'étude de la chronaxie apporte une démonstration complète du fait : la chronaxie, augmentée des 2 côtés, est plus petite à droite qu'à gauche, plus voisine de la chronaxie normale (0 s. 00010) à droite qu'à gauche.

Vaste interne droit : 0 s. 00028. Forte contraction réflexe.

Vaste interne gauche : 0 s. 00132. Petite contraction réflexe.

C'est donc bien dans l'état relatif des muscles que réside la cause de la différence observée dans le réflexe des deux côtés.

L'un de nous et H. Laugier ont montré que ce réflexe électrique se produit dans deux conditions très différentes : des lésions du faisceau pyramidal et des lésions du neurone sensitif périphérique. Ils l'ont trouvé en effet, d'une part dans les lésions du faisceau pyramidal et d'autre part dans le tabes.

Etant donné ce que l'on sait de la distribution des lésions médullaires de l'atrophie Charcot-Marie, il nous a paru que, chez notre malade, la cause de l'existence de ces contractions réflexes par excitation électrique devait résider dans les lésions du cordon postérieur. Aussi, bien que, cliniquement, on ne relève aucun trouble sensitif, chez notre malade, nous avons étudié les nerfs sensitifs au point de vue de leur chronaxie, et c'est là l'origine du troisième point de vue auquel nous avons fait l'examen électrique.

3° *Nerfs sensitifs* — Nous avons étudié la chronaxie sensitive, avec la technique de l'un de nous et Angel Radovici (1). Nous avons mesuré ainsi la chronaxie du crural des deux côtés et du nerf médian à gauche.

Voici les résultats de ces examens pratiqués le 25 mars et le 20 juin 1922.

(1) BOURGUIGNON et A. RADOVICI. Chronaxies des nerfs sensitifs rachidiens du membre supérieur de l'homme. Egalité régionale des chronaxies sensitives. *Académie des sciences*, 10 décembre 1921.

Nerf.	Siège du fourmillement.	Rhéobase	Chronaxie sensitive	Chronaxies normales
Crural droit excité au pli de l'aine.	Face interne de la cuisse.	2 ma.	0s00012	0s00008 à 0s00016
Crural gauche	id.	1 ma. 2	*0s00036*	
Nerf médian gauche. Excité au poignet	Eminence thénar.	1 ma. 6	*0s00076*	0s00024 à 0s00036

Des trois nerfs examinés, seul le crural droit a une chronaxie normale.

L'étude de la chronaxie nous révèle donc de légères lésions du système sensitif périphérique absolument silencieuses au point de vue clinique.

Elles justifient l'hypothèse que nous avons faite en rapportant l'existence du réflexe électrique non au faisceau pyramidal, mais à de légères lésions sensitives.

Nous pourrions dire que l'ensemble du réflexe électrique et des altérations de la chronaxie sensitive constitue un véritable *syndrome électro-sensitif*, révélateur de lésions de ce système, en l'absence de tout trouble sensitif clinique.

*
* *

En résumé, cette jeune femme présente une atrophie nette des muscles propres des pieds, plus discrète des muscles des jambes, plus discrète encore des muscles des extrémités supérieures, le processus remonte à l'enfance, a progressé avec une extrême lenteur et semble actuellement dans une phase d'arrêt.

Il nous semble superflu de discuter longuement le diagnostic. Ce syndrome ne paraît pouvoir être réalisé par une autre affection que l'atrophie Charcot-Marie.

Une atrophie myopathique aurait une évolution et une topographie différentes, bien qu'on ait signalé quelques cas de myopathie à forme distale. Les réactions électriques seraient autres.

Une polynévrite toxique ou infectieuse, même si elle ne faisait pas la preuve de son étiologie, n'aurait pas cette évolution progressive et donnerait une topographie différente des réactions électriques anormales. La névrite interstitielle hypertrophique, dont l'amyotrophie a une allure analogue, s'accompagne d'autres symptômes qui manquent ici, et les troncs nerveux accessibles à la palpation seraient trouvés hypertrophiés.

Quant à la syringomyélie et à la sclérose latérale amyotrophique, l'absence des troubles caractéristiques de la sensibilité et de tout signe de lésion pyramidale ne permet pas de soulever l'hypothèse de leur existence.

Le diagnostic ainsi justifié, nous ferons remarquer brièvement pour quelles particularités intéressantes ce cas nous a paru digne d'être présenté à la Société.

En ce qui concerne l'*étiologie*, il y a lieu de tenir compte du sexe de la malade. Dans sa thèse (1), qui est le travail d'ensemble le plus complet

(1) P. Sainton. L'amyotrophie type Charcot-Marie, *Thèse de Paris*, 1899.

sur l'atrophie Charcot-Marie, P. Sainton dit que « le nombre d'observations où l'on rencontre des sujets du sexe féminin est absolument restreint ; la maladie est cinq fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme ». Les observations ultérieures que nous avons pu compulser ne font que confirmer cette remarque.

Une autre particularité étiologique de notre cas consiste en ce qu'il est dénué de tout caractère familial et héréditaire. Ni dans les ascendants, ni parmi les collatéraux, nous n'avons pu dépister un seul cas de même ordre ; nous avons pu compléter notre enquête en interrogeant à ce point de vue la grand'mère de la malade. Cette anomalie, à laquelle Sainton assigne une fréquence à peu près égale à celle de l'anomalie ci-dessus signalée, n'est pas en tout cas d'une rareté telle qu'elle fasse obstacle au diagnostic.

Aucune cause palpable n'a pu être attribuée au développement de l'affection de notre malade. Dans quelques observations anciennes, des infections, d'ailleurs banales et disparates, ont pu être invoquées : ici, rien de semblable. Le traumatisme non plus ne peut être invoqué, comme dans une observation récente d'H. Français (1). Dans ces dernières années le problème de l'origine syphilitique a pu être soulevé dans certains cas, soit qu'il y eût un signe d'Argyll-Robertson (Siemerling, Cassirer) et Maas, Dejerine (2), soit que le liquide céphalo-rachidien donnât un Wassermann positif sans lymphocytose (Gausset et Grimaud) (3), soit que le liquide céphalo-rachidien présentât à la fois lymphocytose et Wassermann positif (Léri) (4).

La connaissance de ces observations antérieures nous faisait un devoir de rechercher la syphilis chez notre malade : or cette recherche est restée absolument infructueuse. Outre que l'on ne trouve chez elle aucun stigmate ni aucun antécédent susceptible de faire penser à la syphilis, le liquide céphalo-rachidien est chez elle absolument normal, sans hyperalbuminose, sans lymphocytose, et donne un Wassermann négatif.

L'*évolution* de notre cas est remarquable par sa lenteur. Voilà plus de 15 ans que les premiers symptômes ont fait leur apparition, et le tableau clinique actuellement réalisé répond à ce qui, dans les observations et les traités didactiques, est décrit comme un stade initial et transitoire.

La marche est encore satisfaisante, la malade peut porter des chaussures toutes faites sans inconvénient, et les mains sont si légèrement effleurées par l'amyotrophie que la malade ne s'en est pas aperçue et que nous n'aurions pas osé affirmer leur atteinte sans les résultats de leur explo-

(1) H. Français. Atrophie musculaire à type Charcot-Marie, chez un blessé de guerre. *Société de Neurologie*, séance du 3 mai 1917.

(2) Dejerine. Atrophie musculaire névritique à type Charcot-Marie. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars 1914, p. 169.

(3) Gausset et Grimaud. Atrophie musculaire type Charcot-Marie. *Société de médecine des hôpitaux de Lyon*, séance du 27 février 1914, et *Lyon Médical*, 1914, p. 361.

(4) A. Léri. Atrophie musculaire syphilitique à type péronier simulant l'amyotrophie Charcot-Marie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1917, p. 260.

ration électrique. Depuis 13 mois que la malade est soumise à notre observation nous n'avons d'ailleurs noté aucune progression appréciable.

La lenteur de progression de l'amyotrophie est une des caractéristiques de l'atrophie Charcot-Marie. Notre malade, à ce point de vue, rentre donc dans la règle, et le fait que l'évolution semble subir actuellement un temps d'arrêt n'est pas absolument anormale. C'est ainsi que Sainton dit dans sa thèse : « P. Marie a revu deux de ses malades après un intervalle de dix ans : l'impotence et les déformations des membres, loin d'augmenter, avaient plutôt diminué. » Le record de la lenteur semble avoir été remporté par un malade de G. Wilson (1), qui avait attendu 40 ans, à partir du début de l'atrophie, pour abandonner sa profession de palefrenier.

L'affection se trouve, en tout cas, chez notre malade, surprise à un stade initial et discret, où l'on a rarement l'occasion de l'observer et de la décrire : c'est ce qui nous a permis de constater, au lieu de l'équin ou du varus équin classiques, une simple griffe des orteils avec pied creux, c'est-à-dire l'attitude due à l'impotence des muscles propres des pieds, et en particulier des interosseux. L'atrophie des muscles de la jambe est moins prononcée.

Elle présente en outre cette particularité que le jambier antérieur est relativement moins touché que le reste des muscles de la loge antéro-externe.

Ce fait, fréquent dans diverses infections et intoxications, médullaires ou périphériques, a été expliqué par l'un de nous par les différents groupes chronaxiques.

Dans un travail récent (2), il a montré en effet que les poisons et les infections se localisent sur les différents systèmes neuro-musculaires suivant leurs chronaxies, et que, dans un segment de membre, les systèmes neuro-musculaires de même chronaxie ont à la fois les mêmes fonctions à l'état normal et les mêmes aptitudes pathologiques. L'atrophie Charcot-Marie de notre malade obéit donc à cette loi générale.

L'étude électro-physiologique de notre malade mérite enfin de retenir l'attention. Outre la localisation très précise que la chronaxie des nerfs moteurs et des muscles a permis de faire du processus dégénératif, nous avons pu mettre en évidence des lésions sensitives, silencieuses au point de vue clinique, et constituer un véritable syndrome électro-sensitif par l'association du réflexe électrique de G. Bourguignon et H. Laugier, avec les troubles de la chronaxie sensitive. C'est d'ailleurs le premier cas d'étude de la chronaxie sensitive pathologique.

Cette association du réflexe électrique avec les altérations de la chronaxie sensitive nous permet de dire que ce réflexe a son origine dans les lésions du cordon postérieur comme dans le tabes.

(1) G. Wilson. The Charcot-Marie type of progressive muscular atrophy, peroneal type of Tooth, neurotic form of progressive muscular atrophy of Hoffmann. *Journal of nervous and mental diseases*, vol. XLVII, n° 3, mars 1918, p. 190.

(2) G. Bourguignon. Localisation des poisons et des infections sur les systèmes neuro-musculaires de l'homme suivant leurs chronaxies. *Acad. des sciences*, 28 nov. 1921.

Notre observation montre tout l'intérêt de la mesure de la chronaxie, aussi bien motrice que sensitive, en pathologie nerveuse ; elle démontre que c'est un moyen d'investigation à la fois précis et sensible qui permet de pénétrer profondément dans l'étude de la physiologie du système nerveux, aussi bien normale que pathologique, et qui dépasse largement les limites qu'on assignait autrefois à l'examen électrique. On arrive, en effet, à atteindre, comme l'un de nous l'a déjà montré à plusieurs reprises, non seulement directement les neurones moteurs périphériques et les muscles, mais encore les neurones sensitifs périphériques, et, indirectement, les neurones centraux en rapport fonctionnel avec les neurones moteurs périphériques.

XII. — **Syncinésies du côté sain accompagnant les mouvements malades dans un hémisyndrome parkinsonien consécutif à une Encéphalite Léthargique**, par M. E. Krebs (Travail du service du docteur Babinski).

XIII. — **Hémiachromatopsie bitemporale et scotome maculaire bitemporal par lésion de la région Hypophysaire**, par M. J. Bollack.

L'observation suivante, où l'existence d'une altération typique du champ visuel nous a permis à elle seule de déceler une lésion jusqu'alors latente de la région hypophysaire, nous paraît intéressante à un double titre : d'abord en ce qu'elle montre l'intérêt de la recherche du sens chromatique, trop souvent négligée pour dépister au début une lésion de la base : la perte de la fonction des fibres optiques semble suivre une marche progressive, dont l'atteinte de la vision des couleurs constitue sans doute le premier échelon ; en second lieu parce que la constatation d'un scotome maculaire bitemporal par lésion chiasmatique est un fait très rare et d'un intérêt théorique tout particulier.

Observation. — Mme Sant..., 42 ans, vient nous consulter le 5 décembre 1921 dans le service du Dr Morax à Lariboisière pour les troubles visuels survenus depuis un mois, surtout marqués pour l'œil gauche.

Depuis l'âge de 12 ans la malade est sujette à des céphalées se produisant trois à quatre fois par semaine, apparaissant le matin ou pendant la journée, durant un ou deux jours et s'accompagnant parfois de vomissements ; aucun trouble visuel n'aurait été remarqué à cette époque. Les céphalées ont augmenté de fréquence à l'époque de la puberté, à seize ans. Depuis deux ans, elles se sont beaucoup améliorées, moins fréquentes (tous les dix jours) et moins vives, sans vomissements.

Examen oculaire (5 décembre 1921).

Fentes palpébrales un peu inégales, la gauche un peu plus ouverte ; la malade ferme bien isolément chaque œil, pas de signes de paralysie faciale.

Mouvements oculaires normaux, pas de limitation ni de nystagmus ; pas de diplopie au verre rouge.

Pupilles égales, régulières. Réflexes pupillaires photomoteurs normaux dans toutes les portions du champ visuel (réaction de Wernicke négative) ; contraction à la convergence normale.

Fond d'œil : normal ; pas de modifications apparentes de la papille ni de la macula. Tension artérielle rétinienne : OD = 25-85 mm Hg. OG = 25-60 mm Hg.

Acuité visuelle. VOD = 5 /7,50 VOG = 5 /50 faible.

Champ visuel (fig. 1).

1. Pour les *mouvements* : normal partout à D et à G.

2. Pour les *formes* : normal partout à D ; la perception des formes est diminuée dans le champ temporal G.

3. Pour la lumière *blanche* (index 1 cm.) : à D. champ périphérique absolument normal partout ; dans la moitié temporale de la portion centrale, jusqu'à 10° de centre environ, l'index est moins bien perçu (scotome central temporal incomplet). A G., même intégrité de la vision périphérique ; scotome central temporal complet passant exactement par le centre de fixation. Donc *scotome central bitemporal.*

4. Pour les *couleurs* : *hémiachromatopsie bitemporale* complète pour le jaune, le vert et le rouge qui ne sont pas perçus ou perçus comme blancs, incomplète par le bleu perçu comme gris bleu. Cette hémiachromatopsie passe à D exactement par le centre de fixation à l'index et vu mi-partie coloré et mi-partie blanc ; à G, au centre de fixation, les couleurs ne sont pas perçues (scotome central pour les couleurs). Dans le reste du champ visuel, portions nasales, et centre de l'œil droit, le sens chromatique est absolument normal.

Le caractère des troubles oculaires nous incita à faire faire une *radiographie* qui montra une *déformation* marquée de la selle turcique, avec effacement des apophyses clinoïdes postérieures, agrandissement considérable de la selle dans le sens antéro-postérieur et vers la cavité du sinus sphénoïdal, qui se continue sans démarcation nette avec celle de la loge hypophysaire.

Examen général (résumé de l'observation prise dans le service du D[r] Roussy par M[lle] Bourguina).

Bonne santé apparente. Taille : 1 mètre 55 ; poids 48 kgr. 100. Pas d'adiposité généralisée ni localisée. Système pileux normal.

Pas de déformation du squelette de la face ni des membres.

Appareil génital : *aménorrhée* complète depuis l'âge de 18 ans. N'a été réglée que de 16 à 18 ans, assez régulièrement. Mariée à 25 ans, n'a eu ni grossesse ni fausses couches.

Seins normaux, rétraction congénitale du mamelon.

Système nerveux : Pas de troubles *moteurs*. *Sensibilités* objective et subjective normales. *Réflectivité* normale.

Ponction lombaire : Liquide clair, transparent. Tension au manomètre de Claude : 22 cm. au début. 1 élément par mmc. à la cellule Nageotte. Albumine = 0 gr. 15 ; liquide alcalin. Réaction de Wassermann dans le liquide = OΣ (D[r] Peyre).

Urines : pas de polyurie, 2 litres en moyenne par 24 heures. Ni sucre ni albumine. Pas de polydipsie ni polyphagie.

Epreuve de la glycosurie alimentaire : réaction négative avec 100 gr. de glucose ; faiblement positive après 1 heure avec 150 gr. de glucose.

Injection quotidienne d'un cc. de *pituitrine* : abaissement de 0°2 à 0°4 dans les heures qui suivent.

Injection d'un cc. *d'adrénaline* à 1 /1000 : réaction à la liqueur de Fehling négative.

Le traitement radiothérapique est institué à partir du 9 février 1922 dans le service du D[r] Roussy (D[r] Lehmann), 9 *février* : par la région temporo-malaire gauche, localiseur de 10 cm., 2 m A, 40 cm. étincelle, 13 mm. aluminium, ampoule à 28 cm., 60 minutes.

11 *février* : par la région syncipitale, même technique, 40 minutes.

13 *février* : par la région temporo-malaire gauche, même technique, 60 minutes.

Evolution : 17 *février* 1922. VOD = 5 /7,50 VOG = 1 /50 faible.

Fond d'œil normal.

Champ visuel : Même état pour la vision des couleurs. Pour le blanc le scotome central temporal incomplet de l' OD a disparu. Par l'OG au contraire il tend à s'agrandir vers la périphérie (15° au lieu de 10°) et vers le centre où le scotome a gagné le point de fixation.

3 *mars.* — La vision de l'œil D est a peu près la même, mais celle de l'œil G a encore baissé (VOG — compte les doigts à 1 mètre dans la portion nasale du champ visuel.

1er *mai.— Aamélioration* manifeste. VOD = 5/7,50. *VOG = 5/10.* Le scotome central de l'OG tend à diminuer (n'existe plus que dans la portion temporale de la vision centrale).

Le 15 *mai*, le 18 *mai* et le 20 *mai*, 3 *séances de radiothérapie* profonde, 90 minutes, 3 MA, 40 cm. étincelle, 13 mm. aluminium .

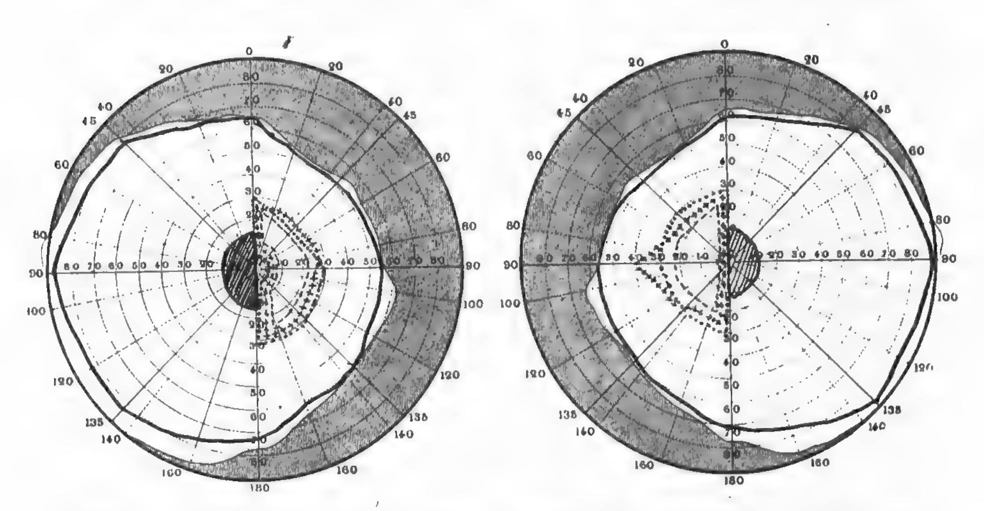


Fig. 1. — Champs visuels avant le traitement radiothérapique. Hémiachromatopsie bitemporale et scotome maculaire bitemporal. Champs visuels par le blanc (———), le bleu (.....), le rouge (+++++) et le vert (------).

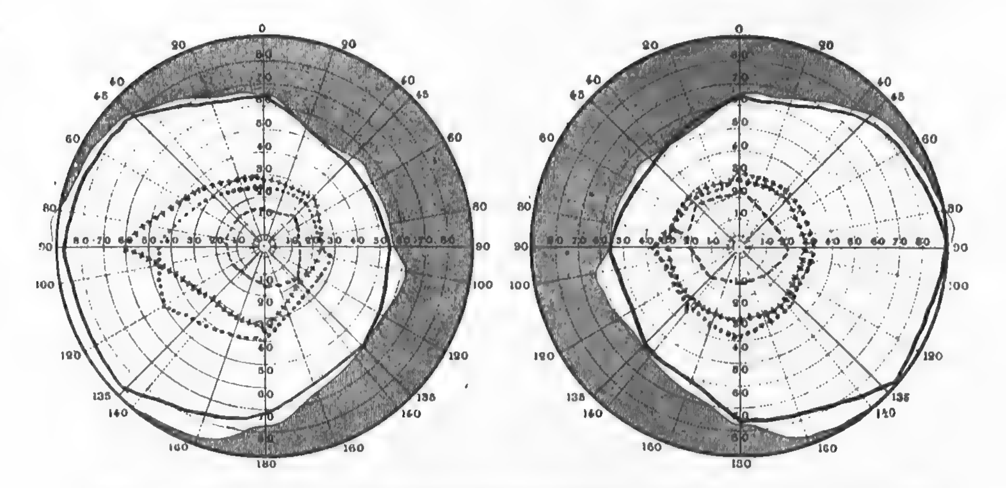


Fig. 2. — Champs visuels après six séances de radiothérapie pénétrante. Guérison de tous les phénomènes oculaires.

29 *mai*. L'amélioration continue. VOD = 5/7,50. VOG = 5/10.

Fond d'œil normal.

Champ visuel : pour le blanc : normal partout, *disparition du scotome central bitemporal* ; même état de champ visuel pour les couleurs.

1 *juillet* 1922. L'amélioration persiste. Ne ressent plus de troubles subjectifs. Encore quelques céphalées sans vomissements.

A légèrement maigri.

Examen oculaire : VOD = 5 /7,50. VOG = 5 /10.

Fond d'œil toujours normal.

Champ visuel : *normal* pour les mouvements et les formes ; pour le blanc normal au centre et à la périphérie (plus de scotome central). Pour les couleurs, le sens chromatique est redevenu *normal* au centre et à la périphérie des deux yeux (*disparition de l'hémiachromatopsie*). Il ne persiste qu'un léger rétrécissement concentrique de la portion temporale, où les couleurs paraissent un peu moins saturées que dans le champ nasal (hémihypochromatopsie bitemporale) (fig. 2).

12 *juillet* 1922 : guérison complète de tous les troubles oculaires. VOD et VOG = 1. Champs visuels normaux.

Nous ne désirons retenir de cette observation que quelques points de l'histoire oculaire. Le Dr Roussy a bien voulu étudier la malade au point de vue général. Nous noterons cependant que malgré la déformation très accusée de la selle turcique à la radiographie, indiquant une atteinte grave et sans doute assez ancienne de la région hypophysaire, l'affection avait évolué d'une façon absolument insidieuse et que les particularités de l'examen ophtalmologique purent seules nous mettre sur la voie du diagnostic. Nous ne voulons pas discuter ici en nous basant sur le seul examen clinique quels peuvent être les rapports entre le siège nettement intrasellaire de l'affection et la pauvreté de ses manifestations générales, qui consistaient seulement en une aménorrhée très ancienne, sans adiposité, sans signes de diabète insipide ni d'acromégalie; nous serions cependant tenté de mettre en parallèle avec cette observation un cas récemment publié par nous (1) où une malade atteinte d'un syndrome adiposo-génital accentué avec troubles oculaires graves, offrait au contraire à la radiographie une selle turcique d'apparence absolument normale. L'intégrité radiographique de la loge hypophysaire ne prouve évidemment pas l'intégrité fonctionnelle de la glande, mais il est remarquable que dans le cas présent une déformation aussi accentuée de la région puisse exister avec un minimum des symptômes dits hypophysaires. Ne signalons aussi qu'au passage l'absence de phénomènes d'hypertension intracrânienne et en particulier de stase papillaire, pareille constatation étant banale dans les tumeurs de la base, en particulier dans celles qui, de siège intrasellaire, évoluent vers le sinus sphénoïdal.

Nous voulons surtout attirer l'attention sur deux points des phénomènes oculaires présentés par notre malade :

1° L'*hémiachromatopsie bitemporale* typique, passant exactement par le milieu du centre de fixation à droite, englobant complètement ce centre à gauche.

2° L'*hémianopsie maculaire bitemporale* consistant en un scotome central pour le blanc, limité symétriquement à la portion temporale du champ maculaire et surtout accentué à gauche.

L'*hémiachromatopsie*, si fréquemment signalée dans les hémianopsies homonymes de cause corticale ou sous-corticale, l'est au contraire tout

(1) J. Bollack et Nida. Soc. d'Ophtalm. de Paris, octobre 1921.

à fait exceptionnellement dans les troubles du champ visuel de localisation chiasmatique. Dans leur travail portant sur 80 observations de tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie. De Lapersonne et Cantonnet (1) ne mentionnent pas l'hémiachromatopsie. Elle n'est pas non plus signalée dans les travaux de Terrien (2) ni dans un article récent de Carlotti (3). Cushing et Walker (4) signalent cependant que la perte de la vision des couleurs peut précéder celle de la vision des objets. Wilbrand et Sœnger (5) citent quelques rares observations de Behr, Lenz, Kummel, Grüber, Goldzieher, Elstein, Uhthoff, où l'hémiachromatopsie bitemporale existait nettement dans des affections de la région chiasmatique. Van Lint a constaté dans un cas (6) un rétrécissement temporal unilatéral du champ visuel par les couleurs, avec rétrécissement concentrique pour le blanc, de l'autre œil. Chez notre malade l'hémiachromatopsie bitemporale existait, avec une netteté parfaite, contrastant avec l'intégrité du champ visuel périphérique pour le blanc et s'accompagnait en outre, d'un côté, d'un scotome central pour toutes les couleurs.

Comme l'existence au niveau du chiasma de fibres spécialement destinées à la vision colorée est peu probable, il semble bien, dans ces cas d'hémiachromatopsie, s'agir de l'atteinte de certaines fonctions des fibres croisées du chiasma, les autres fonctions de ces mêmes fibres, vision des formes, de la lumière et des mouvements étant encore conservées.

Ceci semble prouvé par l'existence de cas d'hémianopsie temporale d'un côté avec hémiachromatopsie de l'autre (Lenz, Goldzieher), par la transformation possible de l'hémiacromatopsie en hémianopsie (Cushing), par la régression complète de l'hémiachromatopsie, dans notre cas, sous l'influence du traitement. La perte des sensations colorées constituerait donc ici le *premier stade* de l'atteinte fonctionnelle des fibres visuelles.

Elle pourrait également constituer le *reliquat* de lésions plus complètes, fait établi pour les lésions corticales et qui semble exister également dans certaines lésions chiasmatiques. Nous avons pu observer à ce sujet un fait démonstratif : une malade atteinte de cécité bilatérale brusque par lésion syphilitique de la région chiasmatique récupéra après quelques mois une vision normale d'un œil, mais avec persistance d'un rétrécissement temporal, puis d'une hémiachromatopsie temporale persistante pour les couleurs (à l'exception du bleu : hémiachromatopsie dissociée).

L'existence, chez notre malade, d'une véritable *hémianopsie maculaire bitemporale* caractérisée par la disparition symétrique de la moitié temporale de la partie maculaire du champ visuel pour le blanc, constitue en deuxième lieu un fait d'un intérêt tout particulier. Les cas de ce genre

(1) De Lapersonne et Cantonnet. *Archives d'ophtalmologie*, février 1910.
(2) Terrien. *Rapport à la Société Fr. d'ophtalmologie*, mai 1919.
(3) Carlotti. *Annales d'Oculistique*, janvier 1922.
(4) Cushing et Walker, *Brain*, mars 1915.
(5) Wilbrand et Sœnger. *Neurologie des Auges*, tome VI, 1915.
(6) Van Lint. *Archives d'Opht.*, juillet 1921.

sont rares : cas de Wilbrand et Sœnger chez des syphilitiques, de Jatzow, de Henschen. Uhthoff et Lenz rapportent chacun une observation de scotome central bitemporal, s'accompagnant comme dans notre cas d'hémiachromatopsie bitemporale. Bartels, Schweinitz, Holloway et Cushing insistent sur l'existence de ces scotomes paracentraux dans les maladies hypophysaires, qui pourraient constituer un symptôme précoce et transitoire. Ces faits semblent plaider en faveur de la systématisation parfaite des fibres maculaires au niveau du chiasma. Au centre de celui-ci existerait schématiquement un véritable petit chiasma secondaire formé exclusivement des fibres maculaires et possédant comme le premier ses fibres directes et ses fibres croisées, sur la ligne médiane. Cette interprétation est d'ailleurs absolument conforme aux conclusions des travaux anatomo-cliniques de Uhthoff, Henschen, Thomsen, Bernheimer, Wilbrand et Sœnger qui admettent ce chiasma maculaire. Pour ces derniers en particulier, les fibres croisées maculaires seraient situées médio-dorsalement dans la partie postérieure du chiasma. Dans notre cas on pourrait donc admettre l'existence d'un foyer bien limité agissant sur la partie postérieure médiane du chiasma et provoquant ainsi, par action sur les fibres maculaires croisées, la disparition des deux moitiés temporales de la portion maculaire du champ visuel. Une hémianopsie bitemporale complète ne serait provoquée que par l'extension de ce foyer plus bas ou plus en avant, vers le milieu du chiasma, où elle atteindrait les fibres croisées de la vision périphérique. L'hémiachromatopsie observée dans notre cas prouve l'atteinte de ces dernières, mais relativement légère.

Notons enfin le *remarquable effet du traitement radiothérapique*, institué par le Dr Roussy, non seulement sur l'hémiachromatopsie et les scotomes maculaires, actuellement complètement disparus, mais aussi sur l'acuité visuelle qui, presque perdue pour un œil, y atteint aujourd'hui la normale.

M. G. Roussy.— Je voudrais relever très brièvement deux points de la communication de M. Bollack.

Le premier est le suivant : Voici une malade chez laquelle existe incontestablement une tumeur de l'hypophyse vérifiée à la radiographie ; or, nous n'avons pas pu retrouver chez elle les différents petits tests donnés par les auteurs comme propres aux syndromes hypophysaires. Il y a lieu de noter en plus, chez cette malade, l'absence de polyurie et de glycosurie.

Le second point a trait au traitement. Cette malade a été soumise à la radiothérapie pénétrante au moyen de l'appareillage Gaiffe, en 2 séries d'irradiation à 6 semaines d'intervalle. La 1re série a comporté 3 séances de 1 h. et demie chacune, par 3 portes d'entrée avec un filtrage de 5 mm. d'aluminium. La 2e série a compris 4 séances de 3 heures chacune avec un filtrage de 0,5 mm. de Zn. + 2 mm. d'aluminium.

XIV. — Atrophie Musculaire congénitale des mains, à type Aran-Duchenne, chez un homme présentant des malformations osseuses d'origine hérédo-syphilitique, par MM. H. Français et C. Magnol.

A côté des atrophies musculaires spinales d'origine syphilitique, signalées déjà par plusieurs auteurs et qui sont liées à un processus dégénératif des cornes antérieures de la moelle, il y a place pour d'autres atrophies musculaires qui tout en se rattachant vraisemblablement à la syphilis reconnaissent une pathogénie différente. Aussi avons-nous cru intéressant de présenter un malade chez lequel une amyotrophie de caractère spinal coexiste avec diverses malformations osseuses sur lesquelles il y a lieu d'attirer l'attention.

Victor Hat..., âgé de 56 ans, est entré dans notre service, à l'hospice de Nanterre, le 14 avril 1922, pour des phénomènes de bronchite aiguë.

Parmi ses antécédents héréditaires nous signalerons que son père s'est suicidé à la suite de troubles délirants, sa mère a succombé à un cancer de l'estomac, les frères et sœurs sont bien portants.

Son enfance n'a été traversée par aucune maladie grave. Il n'a présenté ni convulsions, ni paralysie d'aucune sorte. Il a eu lui-même quatre enfants, dont trois sont décédés au cours de leur première année à la suite d'accidents méningés. Le malade nous dit avoir eu un chancre syphilitique vers l'âge de 38 ans, postérieurement à la naissance de ses enfants, et avoir été à cette époque traité à l'hôpital Saint-Louis par des injections mercurielles.

A l'examen clinique l'attention est tout d'abord attirée par l'aspect des mains et par la forme du crâne. Les deux mains montrent de l'amyotrophie au niveau des éminences thénar et hypothénar, avec participation des interosseux (aspect de la main d'Aran-Duchenne). Les fibres musculaires qui subsistent réagissent faiblement aux courants électriques, mais d'une manière très nette. Les doigts sont courts et les ongles hippocratiques. Leur extension n'est pas tout à fait complète en raison de la présence d'un certain degré de rétraction des tendons fléchisseurs. Leurs mouvements de flexion s'accomplissent assez bien. L'opposition du pouce ne fait que s'ébaucher. Le malade nous affirme n'avoir jamais eu aucune paralysie au niveau des mains, qui ont pris cet aspect dès les premiers mois de sa vie.

Le crâne présente un aspect oxycéphalique caractérisé par le faible développement de son périmètre et l'exagération de sa hauteur (crâne en forme de tour). La radiographie montre un léger élargissement de la selle turcique, un gros épaississement de la paroi crânienne, et une disparition des os propres du nez. Sur le conseil de M. Sicard, qui a remarqué le peu de mobilité de la tête du malade, nous avons fait faire une radiographie de la colonne cervicale. Celle-ci nous a permis de constater l'existence d'un spina bifida très net de cette région, en même temps qu'un gros élargissement des vertèbres cervicales qui semblent être au complet. Les mouvements de rotation, de latéralité de la tête, de même que les mouvements dans le sens antéro-postérieur, sont très limités comme amplitude.

A l'examen des yeux on note un myosis très accusé. Les réactions pupillaires à la lumière sont nulles. Le fond de l'œil est normal. Des taches de vitiligo apparaissent en grand nombre au niveau des régions cervico-dorsale et lombaire. Ces taches existent depuis la première enfance.

Notons en outre l'absence des réflexes rotuliens et achilléens, des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens. Pendant la marche et la station debout, on observe une ébauche d'ataxie. Il n'y a pas de troubles appréciables de la sensibilité. Le sens stéréognostique est conservé.

La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, il s'agit d'un homme de 56 ans, présentant au niveau des éminences thénar et hypothénar, une amyotrophie symétrique type Aran-Duchenne. Cette amyotrophie des mains a tous les caractères d'une amyotrophie spinale. Elle offre cette particularité qu'elle est apparue dès la naissance, qu'elle n'a jamais progressé depuis lors. Elle coexiste avec une déformation de la colonne vertébrale cervicale, révélée par la radiographie (spina bifida, augmentation de volume des vertèbres qui sont notablement élargies et pourvues de côtes supplémentaires). Cette déformation de la colonne cervicale est à rapprocher de ce que l'on observe dans le syndrome décrit par MM. Klippel et Feil. Comme dans ce syndrome, il y a ici limitation des mouvements de la tête, et spina bifida. Notre cas en diffère cependant par ce fait qu'il n'y a pas absence du cou et que les vertèbres cervicales, bien que très déformées, paraissent exister au complet.

Si nous considérons, d'autre part, les taches de vitiligo très étendues des régions cervico-dorsale et lombaire, vitiligo datant de l'enfance ; la conformation particulière du squelette de la face (disparition des os propres du nez) et du crâne (oxycéphalie, épaississement osseux très marqué, élargissement de la selle turcique) et il est impossible de ne pas considérer ces diverses lésions comme ayant une même signification et une étiologie commune : la syphilis.

La malade présente, d'autre part, des signes de tabes. On constate chez lui l'existence du signe d'Argyll Robertson et la réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien. Remarquons toutefois qu'il dit avoir contracté la syphilis à 38 ans et que si les lésions tabétiques peuvent s'être développées sous l'influence de cette dernière infection, il ne peut pas en être de même de l'amyotrophie des mains qui, étant congénitale, relève sans doute d'une agénésie limitée des cornes antérieures de la moelle au niveau des 7e segment cervical et 1er dorsal. Nous la considérons comme relevant d'une syphilis héréditaire au même titre que les taches de vitiligo et les autres malformations osseuses également congénitales que nous avons signalées.

XV. — **A propos des faits décrits sous le nom d'Apraxie idéo-motrice** (Présentation de malade), par MM. Pierre Marie, H. Bouttier et Percival Bailey.

Dans la séance du mois d'avril dernier de la Société de Neurologie nous avons présenté un malade atteint de troubles d'un caractère assez spécial pour mériter, à notre avis, la dénomination nouvelle de « Planotopokinésie », et nous avons insisté sur ce fait que ce trouble nous semblait très différent de ceux qui ont été décrits sous le nom d'Apraxie (1).

Aussi, nous pensons qu'il est intéressant de vous présenter aujourd'hui

(1) Pierre Marie, H. Bouttier et Percival Bailey. La Planotopokinésie. *Revue Neurologique*, n° 5, mai 1922, p. 505.

une autre malade, dont l'observation clinique apporte une contribution à l'étude de l'apraxie.

Observation. — Mme Dum... 54 ans.

Les renseignements que donne sa famille sur l'apparition et la succession des accidents sont les suivants :

Il y a 5 ans environ, la malade était en train de laver du linge, elle avait une brosse à la main, du linge dans l'autre main, lorsqu'elle laissa tout d'un coup ces objets tomber dans l'eau. Elle eut un petit malaise, mais ne perdit pas connaissance, et elle rentra seule à son domicile. La famille prétend que, pendant 2 à 3 jours, la malade ne pouvait rien tenir avec ses mains, mais qu'elle faisait des mouvements avec ses bras. Elle parlait et marchait bien.

Ces accidents ont complètement disparu en 2 à 3 jours ; il ne semble donc pas qu'on puisse les rapporter à une lésion cérébrale.

En 1919, on remarqua que les membres supérieur et inférieur droits étaient plus lourds et plus faibles que les membres du côté gauche.

Cette hémiparésie droite est survenue d'une façon progressive, sans perte de connaissance. Sa famille dit qu'elle n'avait pas de difficulté pour parler ni pour comprendre, mais depuis ce temps néanmoins la malade se trompait souvent en faisant la cuisine, on lui disait des choses et elle ne s'en souvenait pas : elle donnait à son entourage l'impression que son intelligence était par conséquent très affaiblie.

En novembre 1920, hémiplégie gauche survenue tout d'un coup : la malade n'aurait pas perdu connaissance et il aurait fallu deux personnes pour la mettre au lit, où elle est restée pendant 3 mois.

Les roubles intellectuels, au dire de la famille, ont été alors en augmentant d'une façon considérable. La malade comprenait mal ce qu'on lui disait ; de plus, elle s'exprimait avec difficulté. Il y avait enfin une incontinence d'urine.

Depuis cette époque, il y aurait eu une amélioration notable des troubles, bien que la malade donne encore à son entourage l'impression d'être très diminuée au point de vure intellectuel.

La famille a remarqué spontanément que la malade a fait avec sa main gauche, dès qu'elle a pu la mouvoir, des mouvements fréquents et automatiques de friction au niveau de la face externe de la cuisse correspondante.

Les examens pratiqués depuis le 13 avril 1922 jusqu'à ce jour ont donné, dans l'ensemble et sans modifications appréciables, les résultats suivants :

Force musculaire segmentaire à peine diminuée à droite : la malade exécute bien tous les gestes qu'on lui indique avec le m mbre supérieur et le membre inférieur droits. Elle serre même assez fortement la main droite. Toutefois il existe une certaine diminution de la force de flexion de la jambe sur la cuisse. A gauche, la force musculaire segmentaire est plus difficile à rechercher, en raison du trouble dans l'exécution des actes que nous décrirons plus loin.

Au niveau du membre inférieur gauche, les mouvements du pied (flexion dorsale) sont impossibles. La malade peut fléchir la jambe sur la cuisse, mais elle ne dépasse pas l'angle droit et sa force de résistance est extrêmement faible : elle peut, la jambe étant en extension, venir frapper avec le pied la main de l'observateur placée à vingt centimètres au-dessus du plan du lit. Au niveau du membre supérieur gauche, la récupération motrice est beaucoup plus avancée. La malade peut faire la flexion des doigts dans la main : elle peut prendre et serrer un objet, serrer la main quand on la lui tend, faire des mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras et oppose même une résistance très notable à l'extension de l'avant-bras sur le bras.

L'extension spontanée de l'avant-bras sur le bras est possible, mais n'atteint pas cependant tout à fait la ligne droite ; les mouvements de l'épaule sont possibles, mais d'une amplitude limitée. Dans l'ensemble, bien qu'il existe une diminution notable de la force musculaire au niveau du membre supérieur gauche, la malade est capable, par exemple, d'enlever avec sa main gauche un blaireau que l'on a placé sur sa tête.

Elle peut aussi enlever un chapeau, prendre un verre et tenir dans sa main un objet usuel, même fin, quel qu'il soit.

Elle marche à petits pas, en traînant la jambe gauche : le peaucier se contracte moins bien à gauche qu'à droite.

Les réflexes rotuliens existent des deux côtés, plus vifs à droite qu'à gauche. Il en est de même pour les réflexes achilléens et pour les réflexes radiaux et cubito-pronateurs. Le réflexe cutané-plantaire de Babinski ne donne pas de réponse nette ni à droite ne à gauche ; toutefois on obtient plus souvent une ébauche de flexion que de l'extension des deux côtés : c'est tout ce qu'on peut dire à ce sujet, car les éponses sont variables lors des nombreux examens que nous avons faits.

Le réflexe du voile du palais est aboli : pas de troubles de la déglutition ; enfin on a noté à certains examens un clonus du pied très net des deux côtés ; lors de notre dernier examen, il y avait clonus du pied seulement à gauche, et non à droite.

Au point de vue de la sensibilité : aucun trouble à droite ; la malade reconnaît même la forme des lentilles et discrimine les cercles de Weber à partir de 1 cent. 1/2. Au contraire, à gauche, gros troubles de la sensibilité portant sur les sensibilités profondes ou synthétiques : il existe une hypoesthésie notable au tact, à la piqûre et à la température à gauche ; le sens des positions est très altéré, non seulement pour les articulations des doigts, mais même pour l'articulation du coude : enfin la malade ne reconnaît aucun objet usuel avec la main gauche, bien qu'elle puisse parfaitement les tenir et que ce trouble ne soit manifestement pas en rapport avec un déficit de la force musculaire segmentaire. Enfin il existe à gauche de gros troubles de la topoesthésie, et l'écartement des cercles de Weber est beaucoup moins bien précisé qu'à droite où la forme des lentilles est bien reconnue et où l'écartement des cercles de Weber est constamment perçu, comme nous l'avons vu, à partir d'un écartement d'un centimètre et demi.

L'examen de la malade, au point de vue de l'aphasie, donne les résultats suivants :

Exécution des ordres simples : Ouvrez les yeux, fermez les yeux, ouvrez la bouche, tirez la langue : rapide et bonne.

Donnez un coup d poing, une poignée de main, mettez la main sur la tête, dégrafez le nœud de votre chemise, mettez le pouce droit sur l'oreille gauche, bien exécutés de la main droite. La malade a parfois une hésitation pour l'oreille gauche, mais elle parvient toujours à exécuter l'ordre.

L'épreuve des 3 papiers est faite correctement, le plus souvent. Il arrive que, dans certains cas, la malade fait une erreur. C'est rare, et surtout elle rectifie très vite, comme si elle avait la conscience d'un manque d'attention dans l'exécution de l'acte.

Dénomination des objets : La malade a bien reconnu un rond de serviette, un entonnoir, un bougeoir, une scie, une toupie, une glace, une bouteille.

La parole est un peu monotone, l'articulation des mots pas très distincte, les phrases sont courtes, mais néanmoins on comprend très bien la malade, lorsqu'elle raconte le début de sa maladie par exemple.

Elle dit exactement les jours de la semaine. Pour les mois, elle hésite un peu, mais finit par les énumérer d'une façon correcte. Elle dit les lettres de l'alphabet de la façon suivante : A, S, C, D, F, G, H, I, G, K, O, P, Q, R, S, T, Z.

Parole répétée : Fermer, boutonner, fourchette, bouteille. Exact.

Anticonstitutionnellement. Perd ti-tu. Articulation, conservation. Exact.

« Oui, je viens dans son temple adorer l'Eternel. »

Elle ne peut jamais répéter ce vers d'une façon complète. Elle dit : je viens dans son temple adorer... puis plus rien. On lui demande : Est-ce le diable ? » Elle répond : « Non », et se met à rire. Une autre fois, elle répète : « adorer l'Eternel », mais rien de plus.

On change le test : « Ma mère Jézabel devant moi s'est montrée ». Elle dit : « Ma mère, qu'est-ce que c'est ? » Une deuxième fois : « s'est montrée devant moi ».

Lecture et ordres écrits.

Chaise. Une première fois, elle a dit « gaisse », puis chaise.

Lors d'un examen ultérieur, elle a dit « naise » et enfin « chaise ».

Maison. Très bien.

On lui donne le carton à l'envers. Elle dit : « c'est sens dessus dessous », le retourne et lit très bien.

Langue. Dit d'abord linge, puis épèle et dit : langue.



P O R T E } lit bien.

T I R O I R } lit bien.

Le lendemain on lui montre : P O R T E } épèle bien.

Elle dit tiroir parce qu'on lui a montré hier le mot tiroir écrit de la même façon.

Lecture du journal.

L'état et la valeur du bassin : a fini par lire, à condition qu'on insiste.

Dernière heure : a lu rapidement. Chaîne : épèle et ne peut pas dire ce que c'est.

Ordres écrits. Mettez la main sur la tête. Bien lu et bien exécuté, avec la main droite.

Donnez-moi la main. Bien lu et bien exécuté.

Tirez la langue. Bien.

Ouvrez la bouche. Dit : « la bouche », mais ne reconnaît pas « ouvrez », même après avoir épelé ce mot-là.

Reconnaissance des objets dessinés :

Bouteille. Dit le litre.

Bougie, bougeoir. Bien.

Eglise. D'abord maison, puis église.

Lapin, blaireau. Bien.

Calcul mental :

$2 + 6 = 8$	$5 \times 4 = 16$	$6 \times 4 = ?$
$7 + 8 = 15$	$6 \times 5 = 30$	$4 \times 6 = 42$
	$5 \times 7 = 35$	$3 \times 6 = 36$

Lecture des nombres : 67. Bien.

325. Dit d'abord 225, puis 250, enfin 325.

4.825. Dit 825, puis quatre cents. 825.

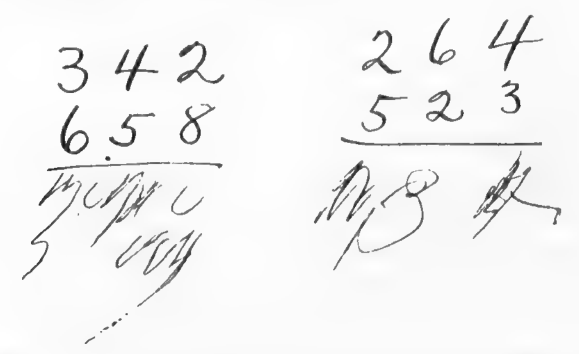


Fig. 1. — Spécimen d'opérations arithmétiques simples (addition).

Opérations arithmétiques (Fig. 1).

Les opérations, même simples, sont faites avec des fautes. Les chiffres sont difficilement reconnaissables, mais ils sont placés correctement par rapport à la barre.

Ecriture. Copie, sous dictée, et spontanée. Très médiocre. Non reconnaissable (voir spécimens ci-joints). (Fig. 2, 3, 4).

Copie des figures géométriques élémentaires, rectangle, triangle, circonférence. Très médiocre, mais la malade se rend compte que la copie est mauvaise et elle dit elle-même : « c'est pas bien, c'est pas ça... », puis quand elle est un peu plus satisfaite : « c'est meilleur ». (Fig. 5).

Quand on lui demande son âge, elle répond : 54 ans (exact).

Quand êtes-vous née ? Juin 1867. Exact.

Quand vous êtes-vous mariée ? 1900.

Combien d'enfants ? 4 garçons et 1 fille.

Dans quel mois sommes-nous ? Mai... avril.

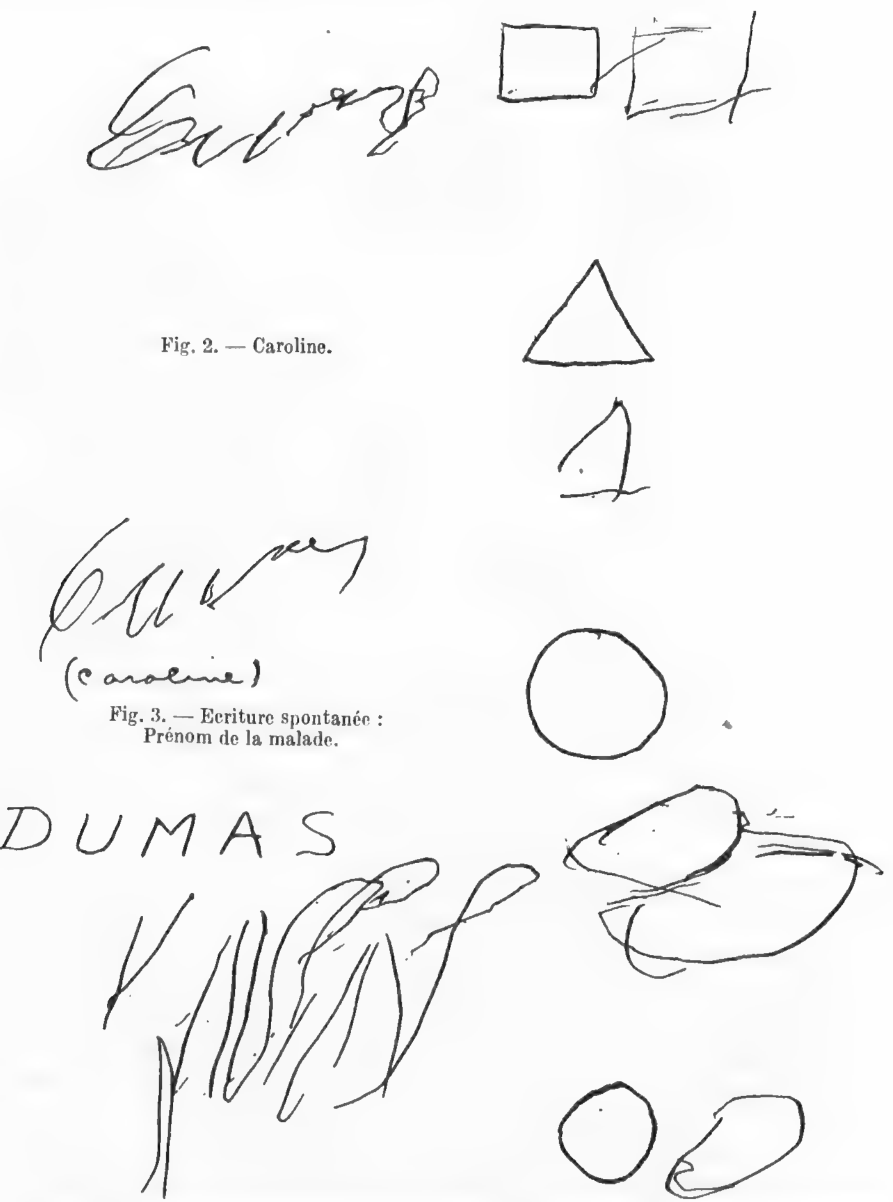


Fig. 2. — Caroline.

Fig. 3. — Ecriture spontanée : Prénom de la malade.

Fig. 4. — Ecriture copiée : Copiez votre nom.

Fig. 5. — Reproduction de figures géométriques avec la main droite.

L'année ? Je ne me rappelle plus.

Où êtes-vous ? Dans une salle à la Salpêtrière.

Date de la guerre franco-allemande ? Dit bien 1870.

Date de la grande guerre ? Répond : 1900.

L'examen oculaire, très important, de cette malade, en raison surtout des phénomènes ataxiques qu'elle présente, a été pratiqué dans le service du Dr Monthus, à l'hôpital de la Pitié, et n'a rien révélé d'anormal.

Tel est l'état de notre malade au point de vue du déficit intellectuel global et surtout au point de vue des troubles aphasiques.

Nous avons vu qu'avec la main droite, elle exécute vite et bien tous les ordres ; au contraire, avec le membre supérieur, elle n'exécute pas ou mal les ordres donnés. C'est là le fait caractéristique de son observation.

Nous allons donc passer en revue quelques-uns des tests recherchés par les auteurs qui ont étudié la question des troubles apraxiques, et en particulier par Ciarla.

Mouvements élémentaires. — Nous avons vu plus haut que la malade ouvre les yeux, les ferme au commandement, tire la langue, ouvre la bouche.

Donnez un coup de poing. Très bien à droite. A gauche, fait des gestes vagues dans l'espace et ne ferme jamais le poing. Souvent même, elle frotte avec sa main la face externe de sa cuisse gauche, d'un geste automatique, et quand on lui demande de donner un coup de poing, elle dit toujours : « Je ne peux pas le faire. »

Fermez la main. Très bien à droite. A gauche, impossible ; gestes vagues.

On lui présente un objet : la malade le prend, en fermant très bien la main.

Lors de nombreux examens ultérieurs, la malade s'est un peu éduquée, et il arrive quelquefois qu'après une hésitation, elle ébauche le geste de fermer la main.

Donnez une poignée de main. Très bien à droite. A gauche, la malade frotte sa main, elle hésite longtemps, puis elle avance sa main, la retire, et enfin fait le geste. On lui tend la main, elle la prend sans hésitation.

Mettez la main sur votre tête. Très bien à droite. A gauche, la malade regarde sa main ; elle prend la couture de sa robe soigneusement pliée entre le pouce et l'index, mais ne parvient pas à exécuter l'ordre. Quand on lui demande pourquoi elle ne le fait pas, elle répond : « Je ne peux pas ». On décompose l'acte. On lui demande : Où est votre tête ? Remuez-la. Elle la remue très bien. Mettez donc votre main gauche sur votre tête. « Il n'y a pas moyen. »

On met un blaireau sur sa tête. On lui demande de l'enlever. Elle l'enlève aussitôt avec sa main *gauche*, très correctement.

Mettez votre pouce droit sur votre oreille gauche. Elle hésite un peu, elle met le pouce sur l'oreille droite, puis réfléchit et le met sur l'oreille gauche, spontanément.

Mettez votre pouce gauche sur votre oreille droite. Elle hésite, pleure, rit, s'agite, frotte sa main gauche sur son genou, et le plus souvent, n'ébauche même pas l'acte. On lui demande où est son oreille droite ; elle indique très bien avec sa main droite où se trouve son oreille droite, mais elle n'arrive pas à mettre son pouce gauche sur son oreille droite.

Reproduction de gestes connus.

Faites les cornes avec les mains. Bien à droite. A gauche impossible.

Dites adieu avec la main. A droite, bien. A gauche, ébauche le mouvement, mais ne fait pas le geste.

Faites le salut militaire. A droite, bien. A gauche, porte la face palmaire de la main sur la face antérieure de son front. N'ébauche même pas le geste, et dit : « Je ne peux pas ».

Faites un geste de menace avec la main. Bien à droite. Nul à gauche.

Mouvements transmis de mémoire (sans la présence de l'objet qui pourrait aider à l'exécution de l'acte).

Faites le geste de tirer le cordon de sonnette. A droite, bien. A gauche, mouvement amorphe et met la main sur la table.

Comment joue-t-on du piano ? A droite, bien. A gauche, pose sa main sur la table et ne fait aucun mouvement avec les doigts.

Comment attrape-t-on une mouche ? A droite, bien. A gauche, prend un papier qui est sur la table, sans faire le geste d'attraper une mouche.

Moudre du café. Impossible à gauche.

Mouvements exécutés avec l'aide d'un objet. — Nous avons vu plus haut que le mouvement est en général mieux exécuté avec l'aide d'un objet. La malade peut enlever un blaireau sur sa tête, elle peut enlever son chapeau.

Versez de l'eau dans un verre avec cette carafe et buvez l'eau contenue dans le verre. Elle prend la carafe près du goulot, l'approche du verre et dit : « Je ne peux pas avec cette main-là. » Elle ne parvient pas à exécuter l'ordre.

Prenez ce verre avec la main gauche et buvez. Très bien exécuté, et remet le verre sur la table.

Faites un nœud avec ce lacet. Elle cherche à passer le bout du lacet dans une anse, met une extrémité entre ses dents. Travaille longtemps, mais ne réussit pas.

Faites un paquet avec une ficelle. Elle hésite longtemps ; enfin elle parvient à faire le nœud, mais ne le serre pas et tient toujours le même bout.

Boutonnez un bouton. On demande à la malade de boutonner avec la main droite un bouton de la blouse du médecin placé en face d'elle. Elle le fait vite et bien.

Quand on lui demande de faire le même acte avec la main gauche, elle porte la main gauche à l'aide de la main droite jusqu'à la boutonnière et boutonne le bouton, avec ses 2 mains, comme d'habitude.

Quand on l'empêche de se servir de la main droite, elle frotte son genou avec sa main gauche, porte sa main, de temps en temps, au menton, mais n'arrive pas à atteindre la boutonnière de l'observateur, bien que celle-ci se trouve située à un niveau inférieur à celui qu'occupe le menton de la malade.

Une fois qu'on l'a aidée à mettre sa main gauche près de la boutonnière et qu'on a par conséquent « amorcé » l'exécution de l'acte, elle fait des mouvements assez exacts et arrive même parfois à boutonner, *avec sa main gauche seule.*

Mais si alors on lui demande de faire un autre geste (de fermer par exemple la boutonnière située au-dessous), elle ne parvient pas à lâcher la boutonnière qu'elle tient, elle s'y cramponne, et quand elle la lâche, après beaucoup d'efforts, c'est pour faire des gestes automatiques et ressaisir bien vite la boutonnière, pour s'y cramponner à nouveau. Elle présente donc le phénomène classiquement décrit de la persévération.

Coupez le papier avec des ciseaux. A droite, très bien.

A gauche, on met les ciseaux devant elle. Elle hésite, elle a les plus grandes peines à les prendre, elle dit : « Je ne peux pas ».

A partir de ce moment, deux cas se sont présentés, lors des nombreux examens que nous avons faits : dans le premier cas, elle ne parvient pas à enfiler ses doigts dans les anneaux des ciseaux : elle promène alors les ciseaux de long en large sur la feuille, sans même ébaucher le geste de couper le papier.

Dans le deuxième cas, après une longue hésitation, elle enfile ses doigts dans les anneaux, mais elle est incapable de faire manœuvrer les branches des ciseaux, ou bien elle les présente, sans les ouvrir, parallèlement à la feuille de papier.

Au contraire, quand on lui met les doigts (pouce et médius par exemple), dans les anneaux, elle paraît très contente et coupe assez correctement le papier.

Nous avons vu aussi que la malade est incapable de tendre la main gauche pour faire le geste de serrer la main ; au contraire, elle serre la main très correctement, lorsque l'observateur amorce le mouvement, en lui tendant la sienne.

Mouvements exécutés d'une façon habituelle. — Se peigner les cheveux. A droite, bien. A gauche, la malade n'ébauche même pas le mouvement.

Se gratter la tête. Avec la main droite, très bien. A gauche, la malade met la main sur la table.

Mouvements imités. — Mouvements de la main, opposition des doigts, etc. Très mal imités par la malade. (Mais il faut sans doute tenir compte dans l'explication de ce symptôme des troubles sensitifs que présente la malade.)

Choix des objets comparativement avec la main droite et avec la main gauche. — Montrez-moi avec la main droite : la clef (bien) ; la montre (bien) ; la cuiller (bien).

Montrez-moi avec la main gauche : le tire-bouchon (bien) ; le couteau (la montre, après plusieurs mouvements amorphes) ; la clef (montre d'abord le tire-bouchon, puis se corrige d'elle-même).

Donnez-moi avec la main droite : la cuiller (bien) ; la montre (bien) ; le couteau (bien).

Donnez-moi avec la main gauche : la clef (elle prend d'abord le couteau, puis la clef, fait des mouvements amorphes et n'arrive pas à la donner, tant qu'on ne tend pas la main vers la malade) ; le tire-bouchon (prend encore la clef et n'arrive pas à s'en débarrasser) ; la cuiller (parvient à la prendre, mais ne peut pas l'enlever de la table).

Avec la main droite, mettez la clef à côté de la montre, le couteau à côté de la cuiller, le tire-bouchon à côté de la clef (bien).

Avec la main gauche, la malade ne peut exécuter aucun de ces ordres. Elle se contente de faire des mouvements bizarres et amorphes.

Tel est le fait clinique que nous avons cru intéressant d'exposer ici.

Notre malade exécute bien, à droite, tous les ordres, mais avec la main gauche, au contraire, elle les exécute mal, d'une façon inexacte, insuffisante, fait des gestes amorphes et manifeste son regret de ne pas pouvoir aboutir à un meilleur résultat.

Pourquoi cette malade n'est-elle pas capable d'exécuter avec la main gauche des ordres, même élémentaires, et des mouvemets simples, tandis qu'elle exécute parfaitement, de la main droite, ces ordres et ces mouvements ?

La première idée qui vient à l'esprit est d'attribuer ce phénomène à un *déficit moteur* du membre supérieur gauche, d'autant plus que cette malade a eu une hémiplégie gauche, après avoir présenté, semble-t-il, un an environ auparavant, les symptômes d'une hémiplégie droite. On peut d'ailleurs se rendre compte, par la lecture de l'observation, que la récupération motrice n'est pas absolument complète au niveau du membre supérieur gauche.

Toutefois, nous ne pensons pas que le déficit moteur puisse expliquer — complètement du moins — le phénomène que nous venons de mettre en évidence chez cette malade.

D'abord, nous n'avons jamais observé de malade — hémiparétique — qui se comporte de cette façon-là, et qui réponde aux ordres par l'exécution de mouvements amorphes, et d'aspect souvent automatique.

D'autre part, l'examen de la force musculaire segmentaire, si elle met en évidence une certaine diminution, montre que la malade exécute très bien tous les mouvements de flexion des doigts, est parfaitement capable de tenir fortement un objet dans la main, de résister quand on veut le lui arracher des doigts. Enfin, la flexion de l'avant-bras sur le bras est bonne, la malade résiste bien à l'extension passive. L'extension de l'avant-bras n'atteint pas tout à fait la ligne droite, mais elle est possible spontanément, de même que certains mouvements de l'épaule. Il faut d'ailleurs tenir compte du fait que ces recherches sont très difficiles, puisque la malade exécute mal tous les ordres, à gauche ; néanmoins on peut présumer, par le seul examen de la force musculaire segmentaire, que le déficit moteur est tout à fait insuffisant à expliquer le trouble très spécial que présente cette malade.

Cette impression est confirmée par l'examen plus complet de la malade. Comment expliquer, si on met seulement en cause le déficit moteur, qu'elle ne puisse pas, spontanément, mettre sa main gauche sur la tête, tandis qu'elle enlève très bien son chapeau ? Pourquoi ne peut-elle pas fermer la main, lorsque celle-ci est vide, et saisit-elle très bien, avec la même main, l'objet qu'on lui tend ? Elle est capable de prendre un verre avec sa main gauche, de boire, de poser ensuite le verre sur la table, et elle ne peut même pas ébaucher le geste de donner un coup de poing par exemple ou de tirer un cordon de sonnette.

Ce sont là, dira-t-on, des mouvements d'une assez grande amplitude. Il est donc intéressant de savoir comment la malade exécute, avec les doigts de la main malade, des mouvements fins. Or nous avons vu qu'elle peut arriver à mettre un bouton dans une boutonnière, bien qu'il s'agisse de la main gauche, et qu'elle coupe assez correctement du papier, à condition qu'on ait introduit ses doigts dans les anneaux des ciseaux. Ce n'est pas un déficit moteur qui peut expliquer que lorsqu'on demande à la malade de fermer une boutonnière, elle élève la main bien au-dessus, jusqu'au menton de l'observateur, et qu'elle soit incapable, à elle seule, de porter la main jusqu'à la boutonnière qui est pourtant située au-dessous. De même, il est beaucoup plus difficile, au point de vue strictement moteur, de couper du papier avec des ciseaux, ce que notre malade a fait, que d'indiquer avec les doigts, sans les ciseaux, comment on coupe du papier. Or, c'est justement cela qu'elle n'a jamais fait.

Enfin, ce n'est pas un déficit moteur qui explique le caractère amorphe des mouvements ; nous n'avons pas l'habitude de voir un malade hémiparétique léger, capable d'exécuter la plupart des mouvements, et qui réponde aux ordres par un geste automatique, presque toujours le même, celui de frictionner par exemple la face externe de la cuisse.

Qu'il s'agisse par conséquent de mouvement de grande ou de petite amplitude, ou du caractère des gestes automatiques, on peut conclure que le *déficit moteur léger*, que présente cette malade, *est tout à fait insuffisant à expliquer les troubles observés chez elle.*

Un dernier argument peut encore être donné. Il nous est fourni par l' « épreuve du choix entre plusieurs objets disposés sur une table ». Cette malade est capable avec sa main droite de disposer des objets de la façon qu'on lui indique. Avec sa main gauche, elle ne le peut pas et se contente d'exécuter des mouvements bizarres, sans même saisir un seul objet, quand on lui demande de placer par exemple le tire-bouchon à côté de la clef ou le couteau à côté de la cuiller. Or, il ne s'agit pas là d'un trouble moteur, puisque la malade peut très bien prendre et même tenir fortement chacun de ces objets dans sa main gauche.

Nous avons cru utile d'insister longuement sur cette question du déficit moteur, bien que celui-ci soit peu marqué chez notre malade, mais il nous semble que les auteurs n'ont peut-être pas toujours attaché aux troubles moteurs une importance suffisante dans la description du phénomène

que nous venons d'observer ici, et cette question nous paraît avoir pourtant une très grande importance doctrinale et pratique.

Nous serons beaucoup plus brefs sur la question des *troubles sensitifs*. Il est évident qu'une malade qui présente une atteinte aussi profonde de la sensibilité et en particulier de la sensibilité synthétique peut être troublée dans l'exécution de certains actes. Il est non moins certain, d'après de nombreuses expériences comparatives que nous avons faites, que le déficit du sens des positions et l'abolition du sens stéréognostique ne peuvent expliquer l'incapacité où est cette malade d'exécuter, du côté gauche, les ordres même simples.

Il ne s'agit pas non plus d'un trouble de l'*intelligence*, puisque la malade comprend très vite et fait très bien, avec le membre supérieur droit, tous les gestes qu'on lui demande.

La même réponse s'applique à la question de l'*aphasie*.

Sans doute, il existe bien ici des troubles aphasiques et alexiques dont nous avons donné plus haut le détail ; mais ce déficit aphasique et alexique ne peut expliquer le caractère *unilatéral* des troubles que présente cette malade dans l'exécution des actes.

Or, c'est le *caractère unilatéral des troubles* qui fait, pour une grande part, l'intérêt de cette Observation.

Il est évident que celle-ci se rapproche, par ses principaux caractères, des faits publiés sous le nom d'*apraxie unilatérale*.

Ces cas ne sont pas tous également démonstratifs ; souvent les malades sont très diminués au point de vue mental, ou présentent de gros troubles aphasiques. Souvent, il s'agit de manifestations apraxiques observées chez des sujets atteints d'hémiplégie du côté opposé, et on ne peut donc pas comparer la façon dont le mouvement est exécuté, d'un côté à l'autre du corps. Quant aux apraxies observées du côté hémiplégique, nous convenons bien que notre observation rentre dans ce cas, mais l'atteinte vraiment très faible de la motilité permet d'analyser dans tous les détails les troubles de l'exécution des actes.

Il nous paraît donc légitime de ne retenir que les cas où on a pu comparer l'exécution des ordres d'un côté à l'autre.

Nous rappellerons, parmi les travaux parus sur la question, à la suite de la publication initiale de Liepmann (1), celles de Liepmann et Maas (2), de Rose (3), de Goldstein (4), de Maas (5), de Gans (6), de Claude (7), Claude et Mlle Loyez (8), la thèse de Lévy-Valensi (9), les travaux de

(1) LIEPMANN. *Monatschrift für Psych. und Neurol.*, 8-15-1900.
(2) LIEPMANN et MAAS. *Monatsch. für Psych. und Neurol.*, 1907, t. X, p. 214.
(3) ROSE. *Semaine méd.*, n° 17, 22 avril 1908.
(4) GOLDSTEIN. *Zeitsch. für Psych. und Neurol.*, 1908, t. XI, p. 169, et *Neurol. Centralblatt*, 1er sept. 1909, p. 898.
(5) MAAS. *Neurol. Centralblatt*, 1907, t. XXVI, p. 789, et 1910, t. XXIX, p. 962.
(6) A. GANS. *Folia Neurologia*, vol. IV n° 10, 1912.
(7) CLAUDE. *S. N.*, 24 février 1910, et *R. N.*, 1910, p. 329.
(8) CLAUDE et Mlle LOYEZ. *Encéphale*, 1913, 2e semestre, p. 289.
(9) LÉVY-VALENSI. Le corps calleux. *Th. Paris*, 1910.

Foerster (1), von Rad (2), Laignel-Lavastine et Lévy-Valensi (3).

Il convient aussi de citer les observations de van Vleuten (4), de Hartmann (5), de Byschowski (6), de Rose (7), le cas assez récent de Ciarla (8), celui de Bremer (9), les recherches de Ch. Foix (10) où cet auteur expose, dans un important travail, à propos de 5 cas personnels, ses idées sur l'anatomie et la physiologie pathologique de l'apraxie idéo-motrice.

Certaines de ces observations sont suivies de la vérification anatomique. En l'absence de cette vérification, nous nous abstiendrons de faire des hypothèses sur le siège de la lésion, sur son étendue et son caractère peut-être multiple. Il suffit de se reporter aux travaux précités pour connaître l'état actuel de la question et le rôle dévolu, par les auteurs, soit aux lésions du corps calleux, soit au débordement pariétal, dans la pathogénie de l'apraxie (11).

Il nous semble meilleur, dans cette question encore bien complexe, de nous en tenir aux faits d'ordre purement clinique : il est évident que notre observation se rapproche des faits désignés classiquement sous le nom d'*apraxie idéo-motrice.*

Ce terme est consacré par l'usage. Est-ce à dire qu'il soit parfaitement adapté au trouble qu'il prétend désigner ?

Nous n'oserions l'affirmer, si l'on s'en réfère à son étymologie même, tout au moins en ce qui concerne notre observation. Notre malade n'est pas *incapable*, au sens étymologique du terme, de faire un geste, puisqu'elle peut enlever son chapeau, serrer la main, et même boire, en se servant d'un verre, avec sa main gauche. A-t-elle perdu la notion du geste à accomplir, ce que suppose le mot *idéo* adjoint au mot *moteur*, dans le terme d'*apraxie idéo-motrice* ? Cela n'est pas très certain. Notre malade dit très bien qu'elle *sait* ce qu'elle doit faire, qu'elle se *représente* le geste à accomplir, puisqu'elle est satisfaite quand on le fait correctement devant elle, à sa place, et qu'elle manifeste son mécontentement, quand on l'exécute mal ou incomplètement devant elle. Mais elle est *inhibée* quand il s'agit de faire elle-même ce geste, avec la main gauche.

Vient-on, par contre, à mettre la malade « sur la voie » en amorçant le mouvement ou en lui demandant de faire un geste qui réponde à un but

(1) Foerster. *Monatsch. für Psych. und Neurol.*, 1913, p. 33.
(2) Von Rad. *Zeitschrift für Neurol. und Psych.*, 1913, t. XX, p. 36.
(3) Laignel-Lavastine et Lévy-Valensi. *Encéph.*, 10 mai 1914.
(4) Van Vleuten. *Allgemeim Zeitsch. für Psych.*, 1907, p. 203.
(5) Hartmann. *Monatsch. für Psych. und Neurol.*, 1907, t. XXI, p. 97.
(6) Byschowski. *Monatschr. für Psych. und Neurol.*, 1909.
(7) Rose. *Encéphale*, 1911, t. XXV, p. 536.
(8) Ciarla. *Il Policlinico*, 1er janvier 1915, vol. XXII, fasc. 1, p. 1.
(9) Bremer. *Archiv*; *Neurology and Psychiatry*, 5./663, 1921.
(10) Ch. Foix. *S. N.*, 3 février 1916, et *R. N.*, 1916, p. 283.
(11) Voir aussi Pick. *Uber motorisch. Apraxie*, 1905. — S. A. K. Wilson. *A contribution to the study of Apraxia.* Brain, 1908, p. 134. — Pierre Marie et Foix. Phénomènes dits apraxiques avec lésions du lobe pariéto-temporal gauche. *C. R. Soc. de Neurologie*, 29 janvier 1914, in *R. N.*, 1914, page 27. — Magachaes Lenios. Aphasie de Wernicke et apraxie idéatoire avec lésion du lobe temporal gauche. *C. R. Soc. de Neurologie*, 11 juin 1914, in *R. N.*, 1914, page 878. — Von Monakow. *Les localisations cérébrales*. 1 vol., Wiesbaden, 1914.

précis, il arrive qu'elle l'exécute, parce qu'elle a retrouvé l'automatisme propre à ce geste habituel.

La différence qu'il y a entre l'impossibilité où est la malade d'exécuter un geste purement arbitraire et la facilité relative avec laquelle elle peut accomplir ce même geste lorsqu'il tend à l'exécution d'un acte habituel et pratique, nous paraît mériter d'être soulignée. Cela nous semble ne pas être un phénomène aussi banal qu'on pourrait le penser ; cette opposition montre qu'il s'agit d'un processus psycho-physiologique encore beaucoup plus complexe que le terme d'apraxie idéo-motrice, trop pathogénique à notre avis, le laisserait supposer.

Les réserves que nous croyons utile de faire relativement à la dénomination d'apraxie idéo-motrice appliqué à notre observation, ne nous empêchent d'ailleurs pas de reconnaître qu'au point de vue clinique, c'est à ce groupe de faits qu'elle s'apparente sans conteste.

Notre malade est en particulier très différente de celui que nous avons présenté en Avril dernier à la Société de Neurologie, et au sujet duquel nous avions longuement discuté la question de l'apraxie idéo-motrice. Qu'il nous suffise de rappeler que notre malade n'avait ni troubles moteurs, ni troubles sentitifs, qu'il a exécuté le plus grand nombre des tests classiques de l'apraxie (allumer une cigarette, faire un œuf sur le plat, etc.). Par contre, il était incapable d'enfiler sa chemise et se perdait au milieu des pans, sans pouvoir aboutir ; il ne pouvait pas mettre ses chaussettes, faire un nœud, reproduire exactement les mouvements des doigts. Il avait perdu la faculté de s'orienter sur un plan de Paris, quand on avait pris soin de cacher les lettres indiquant les noms des rues et des monuments. Enfin, dans les opérations mathématiques, il plaçait mal ses chiffres par rapport à la barre, parce qu'il avait perdu la notion de la position respective des objets.

Nous avions été frappés, dès les premiers examens de ce malade, par le caractère vraiment très particulier des troubles qu'il présentait et qui soulevaient la question de leurs rapports avec l'apraxie. L'analyse de ces troubles et l'étude d'un autre malade, très comparable au premier, nous avaient conduit à distraire ces observations des faits décrits sous le nom d'apraxie : il s'agissait en effet de troubles en rapport, d'une façon prédominante, avec un déficit de la représentation spatiale de l'acte à accomplir ; ce qui était perdu chez ces malades, c'était, suivant l'expression de l'un d'eux, « la notion de position respective des objets », indépendamment de toute atteinte de l'appareil visuel. Il nous avait donc semblé légitime de décrire ces faits sous le nom de *Planolopokinésie*, afin d'attirer sur eux, d'une façon spéciale, l'attention des cliniciens.

La malade que nous venons de présenter aujourd'hui ne se plaint nullement des mêmes troubles. Bien qu'elle ait un gros déficit de la sensibilité, alors que nos deux malades précédents n'en avaient pas ou peu, elle ne s'est jamais plainte d'avoir un trouble dans la reconnaissance de position des objets. Et c'est, semble-t-il, en raison d'un mécanisme très différent qu'elle ne peut pas exécuter correctement avec la main gauche

les ordres qu'on lui donne. Cette distinction entre le syndrome que nous avons proposé de dénommer *Planotopokinésie* et l'*Apraxie idéo-motrice* mérite d'être rapprochée des idées exprimées par le docteur van Woerkom dans ses importants travaux sur le « sens géométrique » (1). Nous nous proposons de revenir plus longuement sur ces faits et de discuter en particulier, dans un travail ultérieur, les troubles de la notion du temps et du nombre dont l'étude a été faite avec tant de soin par M. van Woerkom. Le cas actuel est donc très différent de la *Planotopokinésie* ; il se rapproche beaucoup plus que les précédents des faits décrits sous le nom d'*Apraxie idéo-motrice*. Cette observation, très exceptionnelle d'après notre expérience, montre combien, du seul fait de l'observation et en dehors de toute interprétation physio-pathologique, la distinction entre les deux syndromes reste justifiée.

XVI. — **L'Hyperesthésie Douloureuse au froid dans les Syndromes Thalamiques dissociés**, par MM. Pierre Marie et H. Bouttier.

Depuis la description du syndrome thalamique de Dejerine et Roussy, l'attention a été appelée sur l'existence de *syndromes thalamiques dissociés*. Ainsi à côté du syndrome thalamique complet, fort bien décrit dans la thèse de Roussy, convient-il de mettre en évidence les cas fréquents où le syndrome thalamique se révèle par un ou deux symptômes : c'est à ces cas que l'on peut attribuer le nom de syndromes thalamiques dissociés.

Il semble bien que l'existence de troubles sensitifs subjectifs (paresthésie, hémialgie) doivent rester l'apanage, dans la plupart des cas, des lésions du thalamus.

Par contre, il convient d'après Roussy et Cornil de faire jouer un rôle important aux lésions du corps strié dans la production des mouvements involontaires qui font partie du syndrome thalamique complet.

Nous sommes frappés, depuis que nous les recherchons d'une façon plus spéciale, par la fréquence de ces syndromes thalamiques frustes que révèle, entre autres symptômes, une *hémialgie* d'intensité variable associée ou non à des troubles portant sur divers modes de la sensibilité. M. Lhermitte et nous-mêmes en avons déjà rapporté des exemples. Nous voulons insister seulement aujourd'hui sur l'intérêt que présente la recherche de l'*hyperesthésie douloureuse au froid* dans les syndromes thalamiques frustes en particulier.

Ce sont les malades eux-mêmes qui nous ont mis sur la voie de cette recherche en nous signalant que, lorsqu'ils se lavaient à l'eau froide, ils

(1) 1° W. van Woerkom. *Over getalsbegrip ruimte(richtings)zin en tijdsvoorstelling Nederl. tijdschrift voor geneeskunde*, 1917, vol. I, n° 2.
2° W. van Woerkom. Sur la notion de l'espace (le sens géométrique), sur la notion du temps et du nombre, *R. N.*, 1919, 1er sem., p. 113.
3° W. van Woerkom. La signification de certains éléments de l'intelligence dans la genèse des troubles aphasiques. *Journal de Psychologie*, nos 8-9, oct.-nov. 1921, p. 730.

supportaient fort bien le contact de l'eau avec la main saine, tandis que ce contact leur était extrêmement douloureux du côté malade. Il s'agissait aussi bien de la joue que du membre supérieur ou du membre inférieur correspondant. Aussi, certains de ces malades avaient-ils pris l'habitude de se laver toujours avec de l'eau tiède ou chaude et jamais plus avec de l'eau froide.

La recherche de la SENSIBILITÉ THERMIQUE met en évidence le phénomène, en montrant que l'application du tube froid est insupportable du côté malade, tandis qu'elle ne provoque du côté sain aucune réaction anormale.

Voici quatre malades chez lesquels, comme vous allez le voir, le phénomène est indiscutable : Nous donnons un résumé très bref de leur observation clinique, que nous croyons intéressant d'opposer à celle d'une dernière malade ; celle-ci, en effet, atteinte d'un syndrome thalamique complet, présente une hypoesthésie à tous les modes de la sensibilité élémentaire, y compris la sensibilité au froid.

OBSERVATION I. — N..., 50 ans, typographe ; a été pris en novembre 1921 d'une sensation d'engourdissement de la main droite, « main morte » suivant la propre expression du malade.

Le 28 janvier 1922, augmentation des troubles, le 28 au matin il ne peut prendre son porte-plume ; vers midi, sensation de striction dans toute la jambe (« comme s'il avait une courroie »). Depuis lors, sensation d'engourdissement dans la moitié droite du corps, fourmillements, sensations pénibles plutôt que douleurs vraies, sauf au niveau de la moitié droite du thorax où il a, à certains moments, l'impression que les nerfs se tordent. Il vient surtout consulter pour les troubles vasomoteurs et stéréognostiques à droite sur lesquels nous reviendrons.

La force musculaire segmentaire est très peu atteinte ; toutefois la contraction du peaucier est meilleure à gauche qu'à droite. Réflexes tendineux vifs, mais encore plus vifs à droite qu'à gauche ; on obtient un réflexe contra-latéral gauche par percussion du tendon rotulien droit. Extension plantaire bilatérale : petits mouvements involontaires de la main droite au repos.

Au point de vue de la sensibilité, le malade se plaint surtout de sensations vasomotrices dans la partie droite du corps. Il exprime le fait d'une manière très imagée. « C'est, dit-il, comme si j'avais deux accès de fièvre à droite, un accès froid et un accès chaud, avec sueurs. Si j'avais été aux colonies, j'aurais cru qu'il s'agissait de fièvres. » Le contact du drap froid dans le lit lui est insupportable à droite. Enfin *il ne peut absolument pas se laver à l'eau froide*, tant la sensation lui est douloureuse.

Au point de vue objectif, hypoesthésie à droite au tact et à la piqûre, hyperesthésie légère au chaud, mais beacoup moins marquée que pour le froid ; pas de sensations désagréables. L'application d'un tube d'eau froide à la température du robinet détermine une impression très pénible ; le malade dit « c'est de la glace » et il retire son bras pour éviter un contact prolongé avec le tube d'eau froide.

Il s'agit donc d'une impression pénible assez mal localisée, mais qui néanmoins ne diffuse pas à toute la moitié droite du corps ainsi qu'on l'observe assez fréquemment.

L'application d'un sac de glace au niveau du pli du coude, pendant 5 minutes, a déterminé du côté malade une véritable douleur diffusée à tout l'avant-bras et qui a duré pendant 3 jours environ ! Notons enfin que chez ce malade le sens des positions segmentaires est normal même pour les doigts. Il existe une hypoesthésie très marquée au diapason. Quant au sens stéréognostique il est très mauvais : le sujet n'a reconnu avec sa main droite ni un pinceau, ni une clef, ni un tirebouchon.

Voilà donc un malade chez qui il existe une hyperesthésie très prédominante pour le froid, accompagnée d'un trouble profond du sens stéréognostique.

Voici encore une autre observation qui montre bien l'importance de l'hyperesthésie au froid.

Observation II (résumée). — Mme Dum..., 59 ans : début 9 juillet 1921 par sensation de malaise, serrements, tremblements dans toute la moitié gauche du corps, y compris la face : transportée à l'hôpital Saint-Antoine, elle n'a pas perdu connaissance et ne semble pas avoir eu d'hémiplégie ; le 14 juillet, mêmes malaises, mêmes sensations pénibles du côté gauche avec céphalée. Elle est venue consulter pour des *douleurs* au niveau de la moitié gauche du corps, sensation de serrements profonds siégeant à gauche. Ces douleurs ne sont pas toujours très aiguës, mais à certains moments il se produit des crises qui se terminent, dit-elle, par une sensation de démangeaison. Dans l'intervalle, elle a l'impression « d'être dans du plâtre », tout cela est gênant et à certains moments elle a la sensation d'être piquée par des aiguilles, aussi bien au niveau de la face qu'au niveau des membres. Elle signale même que le fait de peigner ses cheveux lui est très pénible à gauche.

La force musculaire segmentaire est bonne au niveau du membre inférieur ; au niveau du membre supérieur elle est très peu atteinte, bien qu'elle soit assez difficile à rechercher en raison de l'existence d'un certain degré d'ankylose articulaire. Notons tout de suite que cette ankylose articulaire est tout à fait insuffisante pour expliquer les troubles subjectifs que nous avons signalés plus haut. Réflexes tendineux, existent des deux côtés : un peu plus vifs à gauche. Le réflexe rotulien est nettement *pendulaire* à gauche, suivant l'expression d'André-Thomas. Réflexe cutané-plantaire : extension spontanée et provoquée à gauche, flexion à droite. Il existe aussi des troubles cérébelleux à gauche ; épreuve du doigt sur le nez : ressaut et dysmétrie notables à gauche, non exagérés par l'occlusion des yeux, adiadococinésie. Dans l'épreuve du talon sur le genou, il n'y a pas de dysmétrie, mais le membre inférieur retombe plus lourdement du côté gauche que du côté droit.

Quelques petits mouvements involontaires au niveau de la main gauche, déformation notable des doigts qui, de ce côté, sont plus effilés et en hyperextension.

Sensibilité. Tact et piqûre. — Légère hypoesthésie à gauche.

Chaleur, hypoesthésie légère. Par contre, *l'application d'un tube froid* au niveau de l'avant-bras détermine le plus souvent une *sensation très douloureuse* qui diffuse à tout le membre supérieur, et qui oblige la malade à retirer le bras. Elle dit même qu'elle ne sent pas toujours très nettement que c'est froid, mais qu'elle éprouve seulement une sensation très douloureuse et diffuse. Elle se plaint aussi d'avoir une sensation d'eau froide qui lui coulerait dans la moitié gauche de la face.

Lui fait-on reconnaître une montre, elle dit : « Palette en verre, c'est glacé ».

Le sens des positions des doigts et la reconnaissance des cercles de Weber sont sensiblement normaux. Par contre, le sens stéréognostique est très altéré : la malade n'a reconnu ni un bouchon en verre, ni une bague, ni un poids, ni une montre, ni un blaireau.

Chez cette malade, par conséquent, il existe une hyperesthésie très nette au froid révélée par l'application du tube froid, tandis que la reconnaissance du tube chaud est absolument normale d'un côté à l'autre du corps.

Enfin il existe là encore une altération très profonde du sens stéréognostique.

Observation (résumée). — Mme Olb..., 79 ans. Début des troubles il y a 6 ans : la malade s'est trouvée mal en se levant ; elle a pu s'asseoir et appeler au secours, mais il lui a été impossible de marcher ; au bout de quelques jours, elle a pu recommencer à marcher et à faire des commissions, mais elle a éprouvé une sensation de gêne dans la main droite, ce qui l'empêchait d'écrire et de coudre. Au bout de quelques mois, apparition de quelques douleurs dans la partie droite du corps, mais elle pouvait se servir de sa main droite pour encore tenir des verres, laver la vaisselle, etc. ; le 1er janvier 1922 la malade a eu une grosse émotion : sa fille est morte subitement. Elle raconte avoir alors perdu connaissance ; il est difficile de savoir s'il s'est agi d'un véritable ictus. Elle a été admise dans la nuit à l'hôpital de la Pitié. Toujours est-il

qu'à la suite de cet incident, les douleurs dans la moitié droite du corps sont devenues beaucoup plus vives qu'auparavant.

Actuellement, la malade souffre : elle a une sensation de picotement douloureux dans la main, le membre inférieur et la moitié droite du tronc. Ces douleurs surviennent par intermittence et remontent souvent jusqu'au niveau de la face et de l'œil.

La malade signale spontanément *qu'elle ne peut plus faire sa toilette avec de l'eau froide*. Quand elle se débarbouille il lui faut de l'eau bien chaude, car le froid lui donne une sensation extrêmement désagréable, tandis que l'eau chaude la soulage.

Force musculaire segmentaire et légèrement diminuée à droite : démarche à petits pas.

Réflexes tendineux pas très vifs ; les réflexes rotuliens sont un peu plus vifs à droite qu'à gauche.

Réflexe cutané-plantaire, flexion à gauche, pas de réponse à droite ;

Au point de vue morphologique, les doigts sont nettement déformés à droite, fuselés, en hypertension et animés de petits mouvements involontaires.

Sensibilité au tact, à la piqûre, un peu plus vive à droite qu'à gauche ; la piqûre est sentie plus fortement mais il n'y a pas de diffusion. De même, l'application d'un tube chaud est sentie plus fortement à droite qu'à gauche, mais sans qu'elle détermine de sensation douloureuse. *Par contre, la malade est très hyperesthésique au froid* : elle ne peut supporter l'application d'un tube froid sans retirer immédiatement le membre et sans accuser une sensation très pénible diffusée à toute la moitié droite du corps, très vive en particulier au niveau de la moitié droite de la face.

Les sensibilités synthétiques ne sont pas altérées, le sens des positions est excellent : la malade reconnaît les objets d'une façon lente, mais bonne en général. Pas de troubles cérébelleux, pas d'hémianopsie.

On voit que cette malade présente les signes caractéristiques d'un syndrome thalamique dissocié et que chez elle *l'hyperesthésie spontanée et provoquée au froid* est extrêmement prédominante.

Voici encore une malade qui présente d'une façon manifeste le phénomène de l'hyperesthésie douloureuse au froid.

Observation (résumée).

Mme Br.., 68 ans, est tombée paralysée en avril 1920 (hémiplégie gauche) sans perte de connaissance. Depuis ce temps, elle se plaint de douleurs très violentes à gauche. Il existe une diminution très notable de la force musculaire segmentaire à gauche ; les réflexes tendineux sont beaucoup plus forts à gauche qu'à droite, la recherche du phénomène de Babinski produit l'extension du gros orteil à gauche et la flexion à droite.

Sensibilité : la malade se plaint de *douleurs* très violentes à gauche, ne peut pas dormir : c'est comme si on lui ouvrait le corps, depuis la joue jusqu'au pied gauche. Et elle ajoute : je suis glacée dans ce côté-là. Lorsqu'il fait froid, elle souffre beaucoup plus. Les causes morales ne semblent pas avoir d'influence sur sa douleur.

Elle dit qu'elle *ne peut pas se laver à l'eau froide* tant cela lui fait mal : elle a tellement la sensation que le froid lui est douloureux qu'elle va mettre souvent sa main au-dessus de son poêle : si elle l'approche trop, elle sent que cela la brûle et elle l'éloigne : c'est le meilleur moyen qu'elle ait trouvé pour lutter contre la sensation douloureuse du froid.

Sensibilité : depuis le 23 mars 1922, date du 1er examen, la malade s'est sensiblement modifiée. Lors des examens du 23 mars et du 22 avril 1922, il existait une hypoesthésie très nette au tact, à la piqûre et à la chaleur. A droite avec un tube chauffé à 50 degrés la malade disait toutefois : « Cela brûle », et à gauche : « Cela me fait mal. » On voit donc qu'en augmentant la température de l'eau on arrivait à mettre en évidence le phénomène de l'hypoesthésie douloureuse.

Actuellement, la malade est hyperesthésique au tact et à la piqûre à gauche : elle est hyperesthésique aussi au chaud, même lorsque la température de l'eau n'atteint pas 50 degrés.

Quand on lui met dans la main droite un tube d'eau froide, elle le tient bien ; quand

on le place au contraire dans la main gauche, elle le lâche très vite « parce que cela lui fait mal ». C'est que *l'hyperesthésie au froid est très marquée chez elle* et l'application d'un tube d'eau froide détermine une sensation beaucoup plus pénible que l'application d'un tube d'eau chaude. Au contraire, les sens des attitudes segmentaires et le sens stéréognostique sont absolument intacts.

Voilà donc une malade chez laquelle il existe actuellement une hyperesthésie à tous les modes d'excitation sensitive, qui s'est constituée sous nos yeux : *l'hyperesthésie au froid est apparue la première, et c'est encore elle qui est prédominante.*

Il ne faudrait pas croire d'ailleurs que nous considérions cette hyperesthésie au froid comme constante au cours des syndromes thalamiques. Nous avons fait venir, pour l'opposer aux précédentes, une malade qui ne présente pas ce phénomène.

Observation. — Mme Rev..., 67 ans, syndrome thalamique complet datant du 21 novembre 1919.

Douleurs spontanées d'une extrême violence à gauche. Sensation de « tenailles et de plaies » au niveau de la cuisse et de la main gauche en particulier. Hémichoréo-athétose avec hémiataxie à gauche ; hypoesthésie au tact, à la piqûre et à la douleur. Quant aux sensibilités thermiques qui nous intéressent particulièrement aujourd'hui, il est à remarquer qu'il existe une hypoesthésie aussi nette pour le chaud que pour le froid et que l'application d'un tube froid ne détermine aucune réaction douloureuse.

Les sensibilités synthétiques sont très atteintes chez cette malade : aucun objet n'est reconnu, la reconnaissance des altitudes segmentaires est très atteinte et il existe une hypoesthésie au diapason dans toute la moitié gauche du corps.

Les cinq malades dont nous venons de résumer l'histoire présentent tous certains des symptômes qui, dans l'état actuel de nos connaisances, caractérisent les syndromes thalamiques : la dernière malade seule est atteinte du Syndrome Thalamique *complet* : les quatre autres présentent au contraire des modalités variées du Syndrome Thalamique *dissocié*.

1° Ces faits montrent l'importance et l'intérêt clinique de ces *syndromes thalamiques dissociés* au cours desquels la douleur s'observe avec une grande fréquence et où l'on peut remarquer, par ailleurs, les types les plus variés dans les dissociations des divers modes de la sensibilité, ainsi que nous l'avons déjà signalé.

2° Quand on se trouve en présence d'un malade atteint d'une de ces hémialgies d'origine cérébrale, si fréquemment observées en clinique, il convient de lui demander comment il supporte le contact de l'eau froide du côté malade. Un certain nombre de malades répondent que le contact avec l'eau froide leur est très pénible et détermine des réactions douloureuses qui diffusent parfois à toute la moitié malade du corps.

3° Pour mettre en évidence le phénomène, il suffit d'appliquer un tube très froid et même glacé alternativement du côté malade et du côté sain ; alors que le malade supporte bien le contact du côté normal, il retire précipitamment le bras ou la jambe de l'autre côté pour échapper au contact avec le froid, qui lui est extrêmement pénible. Si on emploie un tube contenant de l'eau froide à la température ordinaire, celle du robinet par exemple, les malades répondent souvent que le tube est glacé du côté hémialgique, alors qu'il leur semble seulement être froid du côté sain.

Est-ce que le phénomène ne s'observe que dans les syndromes thalamiques ? Nous ne pouvons pas dire cela ; mais nous devons affirmer qu'on l'y rencontre certainement avec fréquence et que la recherche de l'hyperesthésie au froid est le procédé le plus simple et le plus fidèle pour mettre en évidence ces hémialgies d'origine thalamique dont l'importance clinique nous paraît très grande.

Au point de vue technique, il est préférable d'employer d'emblée un tube très froid, contenant de l'eau glacée par exemple ; la question de savoir quelle doit être exactement la température de l'eau contenue dans le tube ne nous paraît pas très importante car la violence des réactions consécutives à l'application d'un tube froid varie beaucoup, même chez l'individu normal ; c'est pourquoi dans tous les cas que nous venons de présenter, nous avons étudié *comparativement d'un côté à l'autre du corps* les réactions consécutives à l'application d'un tube d'eau froide.

Or la réaction d'*hyperesthésie douloureuse au froid* a été, dans 4 cas, ainsi que vous avez pu le voir, localisée exclusivement au côté malade.

La facilité avec laquelle on peut comparer les réactions manifestées par le sujet, du côté sain et du côté malade, donne à notre avis, à ce procédé de recherche, son principal intérêt clinique.

XVII. — **La Leontiasis ossea d'après des documents radiographiques**, par MM. E. Lesné et P. Duhem.

(Communication devant être publiée comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

XVIII. — **Algie faciale d'origine bulbo-trigéminale au cours de la Syringomyélie. — Troubles sympathiques concomitants. — Douleur à type cellulaire**, par MM. Foix, Thévenard et Nicolesco.

L'observation anatomo-clinique que nous avons l'honneur de soumettre à la Société de Neurologie nous paraît intéressante à plusieurs égards. En effet :

1° Elle démontre l'existence d'algies faciales trigéminales à point de départ non point gassérien, mais bulbaire.

2° Elle permet de préciser dans une certaine mesure les caractères des algies d'origine centrale.

3° Elle intéresse la question de la nature des algies dite d'origine sympathique.

4° Elle apporte une confirmation à l'hypothèse de la nature *cellulaire* d'un certain type d'algie (ganglionnaire, médullo-bulbaire, thalamique).

a) *Observation clinique.*

Il s'agit d'un homme de 50 ans exerçant la profession de peintre en bâtiments, en

traitement au sanatorium Clemenceau depuis novembre 1918 pour tuberculose pulmonaire.

Chez ce malade est apparu en avril 1919, à la suite de crises douloureuses localisées à la partie latérale droite du cou, une algie faciale extrêmement pénible, atteignant d'abord la joue droite, puis la région péri-orbitaire, la moitié droite du front, du cuir chevelu et débordant enfin jusqu'à la nuque.

Tout ce territoire a été envahi dans l'espace de 6 mois.

Les douleurs se sont d'abord montrées sous forme de crises extrêmement pénibles accompagnées de sensations de déchirement, durant de 5 à 10 minutes et ne se reproduisant que tous les 10 jours. Les crises se sont progressivement rapprochées, et au bout de 3 à 4 mois la douleur était continue.

Ajoutons que depuis le mois de mars 1921 (2 ans donc après l'apparition des premières douleurs) le malade souffre aussi du côté gauche de la face. L'algie qui est maximum dans la région péri-orbitaire, revêt le même type qu'à droite, mais avec une acuité beaucoup moindre.

Ces douleurs n'ont cédé, peut-on dire, à aucun traitement.

Vers le milieu de l'année 1919, après avoir formulé toutes réserves en raison des caractères de la névralgie, le Dr Sicard a pratiqué l'alcoolisation des nerfs sus et sous-orbitaires, sans résultats.

Seul un traitement arsenical, par injections intraveineuses de novarsénobenzol (doses progressives de 0 gr. 15 à 0 gr. 60, 3 gr. pour la série) a semblé amener une amélioration assez sensible mais passagère ; la réaction de Bordet-Wassermann du sang a du reste toujours été négative. L'emploi de l'antigène Desmoulières a permis cependant d'obtenir une fois une réaction positive.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide céphalo-rachidien normal. Il n'y a eu à aucun moment dans les urines de sucre, ni d'albumine.

On ne trouve rien de notable dans les antécédents du malade, sauf toutefois l'existence de céphalées fréquentes depuis l'âge de 25 ans.

Lorsque l'on cherche à faire préciser par le malade les caractères de l'algie dont il souffre, on peut relever qu'il s'agit d'une douleur surtout superficielle que le malade compare à des sensations de pesanteur, de déchirement, de brûlure, douleur continue, contusive, assez intense pour empêcher le sommeil.

De temps en temps, sur ce fond d'algie permanente apparaissent de véritables paroxysmes, déclanchés par un courant d'air froid, ou mieux encore par le contact de l'eau froide. Le malade insiste sur la sensation de brûlure extrêmement vive qui les accompagne.

La recherche de tout point douloureux est rendue impossible par l'existence d'une hyperesthésie douloureuse considérable et généralisée que l'on met facilement en évidence en frôlant les poils de la moustache. Ce simple frôlement détermine une vive douleur.

Le territoire de cette hyperesthésie déborde sensiblement celui du trijumeau. Il occupe, en effet, toute l'hémiface droite, l'hémicrâne droit, descend en arrière jusqu'à l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre cervicale, latéralement jusque dans le creux susclaviculaire pour rejoindre ensuite l'angle de la mâchoire.

Cependant l'hyperesthésie reste prédominante au niveau de la face. La douleur occupe principalement le territoire du trijumeau, mais diffuse en dehors de lui.

On retrouve ce symptôme à gauche avec une intensité beaucoup moindre.

Lorsqu'on pratique l'examen le matin, on est frappé de la différence de coloration existant entre les moitiés droite et gauche de la face, et particulièrement visible aux oreilles.

Toute l'hémiface droite est en effet rouge ; l'oreille droite est presque violette et la température locale des différentes parties est nettement supérieure à celle des parties symétriques du côté gauche

L'artère temporale superficielle est plus volumineuse, et ses flexuosités sont mieux dessinées à la tempe droite.

Ces phénomènes d'ordre vaso-moteur, congestif, s'accompagnent, pour le malade,

d'une sensation de brûlure très marquée, qui ne disparaît pas lors de la compression de la temporale superficielle dans le sillon prétragien. Il faut noter du reste que les battements de l'artère palpée dans cette région ne semblent pas plus amples à droite qu'à gauche.

On peut encore relever toute une série de phénomènes d'ordre sécrétoire. La sudation est plus facile et plus abondante au niveau de l'hémiface droite.

L'écoulement des larmes est plus abondant à droite. Il en est de même pour la salivation.

Un examen plus attentif de l'hémiface droite permet d'y déceler un certain degré d'aplatissement.

La fente palpébrale semble moins ouverte, mais ce symptôme est difficile à interpréter dans le sens de l'enophtalmie. En effet, du fait de la douleur, le malade a pris l'habitude de tenir l'œil droit mi-clos, et de froncer les ourcils, comme en témoignent des rides accusées.

Les pupilles sont régulières, égales, et réagissent bien toutes deux à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a donc pas de myosis unilatéral.

Le reste de l'examen du système nerveux, écourté par l'état fort grave du malade, ne permet de constater que peu de choses.

Il n'existe aucun trouble de la motilité volontaire, ni de la force musculaire.

Tous les réflexes tendineux existent aux membres supérieur et inférieur. Ils ne sont pas exagérés.

L'excitation cutanée plantaire entraîne la flexion du gros orteil à gauche. Son extension légère à droite donne une tendance au signe de Babinski unilatéral.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité tactile, ni de troubles sensoriels, ni de troubles sphinctériens. Il n'existe de troubles de la sensibilité à aucun mode au niveau de la face.

Le malade succombe, le 10 mars 1922, aux progrès de sa tuberculose pulmonaire.

b) *Observation anatomique.*

1° *Autopsie.* — A l'ouverture du crâne, le cerveau est congestionné. La dure-mère est un peu épaissie et sillonnée de quelques travées fibreuses. Il existe un certain degré d'engagement des amygdales cérébelleuses.

On dissèque les ganglions de Gasser, quelque peu adhérents par leurs faces supérieure et inférieure ; on les enlève avec leurs racines bulbaires fasciculées.

Les ganglions droit et gauche se montrent extérieurement sans différences notables. A l'examen de la base du crâne, on observe que du côté droit la paroi supérieure du canal carotidien est déhiscente et que la carotide interne se trouve sur près de 1 cm. en contact presque immédiat avec le ganglion de Gasser, n'en étant séparée que par une lame dure-mérienne.

Du côté gauche cette disposition anatomique est simplement ébauchée sur une longueur de 2 à 3 mm.

Le trou ovale paraît un peu plus petit que normalement et à arêtes tranchantes. Le trou grand rond est normal.

La carotide interne, prélevée dans son segment intrapétreux, ne présente pas de dilatations, ni d'altérations anatomiques quelconques.

On dissèque et on prélève le sympathique cervical droit : il ne présente pas d'altérations évidentes.

2° *Examen macroscopique des centres nerveux.* — L'examen des centres nerveux ne montre rien de très anormal du côté du cerveau, en dehors de l'hyperémie déjà mentionnée au moment de l'autopsie.

Par contre, après ouverture des méninges, la moelle paraît aplatie et après section se montre creusée d'une cavité syringomyélique qui semble occuper grossièrement la moelle cervicale inférieure et la moitié supérieure de la moelle dorsale. Cette cavité quelque peu irrégulière semble revêtue par endroits d'une membrane papillaire. Elle se présente comme tendue et paraît avoir refoulé la substance grise plus qu'elle ne l'a

détruite, ce qui est à mettre en rapport avec l'absence de toute atrophie musculaire et de tout trouble trophique au niveau des membres supérieurs.

La moelle cervicale supérieure, tout au moins la région des 2 ou 3 premières cervicales, paraît macroscopiquement indemne. Il en est de même du bulbe sur une série de coupes macroscopiques étagées.

3° *Examen histologique.* — L'examen histologique a porté :

1° Sur la moelle, dans le but d'analyser les caractères et l'extension de la cavité.

2° Sur le bulbe et la protubérance afin de vérifier l'intégrité apparente du trijumeau et plus spécialement de sa racine descendante et de la substance gélatineuse de Rolando à laquelle elle aboutit.

La totalité du bulbe a été coupée en coupes sériées. On s'est contenté de faire des coupes espacées de la protubérance.

3° Sur le ganglion de Gasser et le ganglion sympathique cervical supérieur.

4° Enfin quelques coupes du cerveau nous ont montré que l'hyperémie décrite plus loin est généralisée.

Nous verrons que cet examen a établi que l'intégrité du trijumeau n'était qu'apparente et qu'il existait en pleine substance gélatineuse une fente syringomyélique aberrante en rapport évident avec le siège des douleurs.

1° *Moelle.* — La cavité occupe la moelle cervicale inf. et s'étend dans la moelle dorsale jusqu'au segment Dv-Dvi.

La cavité est centrale, refoulant de tous côtés la substance grise des cornes antérieures et postérieures — la commissure antérieure et postérieure ; donc distension plutôt que destruction expliquant l'absence d'atrophie musculaire au milieu des mains. Les cornes antérieure et postérieure sont refoulées, mais persistent.

On remarque une hyperémie appréciable au niveau de la moelle même au-dessous de la cavité, au niveau du bulbe, de la protubérance, du ganglion de Gasser, des noyaux de la base, du cortex, du ganglion cervical supérieur. — Le Sudan met en évidence des corps granuleux, rares, disséminés dans les faisceaux pyramidaux croisés des deux côtes, surtout à la partie postérieure.

Sur les coupes colorées par le procédé de Nageotte on remarque une faible traînée de fibres commissurales antérieures ; les cordons latéraux sont plus faiblement colorés au Nageotte que les cordons postérieurs. L'hyperémie est marquée au niveau des méninges et des racines antérieures et postérieures ; il existe un certain degré de réaction méningée.

Autour de la cavité, on remarque une prolifération névroglique surtout péricavitaire, avec membrane papillaire. Les cellules motrices des cornes antérieures semblent moins nombreuses avec des modifications du caractère de multipolarité, les cellules semblent allongées avec aspect de bipolarité. Le groupe antéro-externe est le mieux conservé, avec des granulations chromatophiles de Nissl, évidentes.

De même, on voit les cellules sympathiques des cornes latérales refoulées et aplaties vers la périphérie. Dans les cordons latéraux (c. 11) on observe des corps amylacés.

Dans *la moelle dorsale sous-lésionnelle* on note la même hyperémie, les cellules nerveuses paraissent non modifiées comme topographie et comme nombre ; toutefois dans les groupes de cellules des cornes antérieures il existe quelques cellules qui présentent une surcharge de pigments. Les noyaux névrogliques de la substance grise péri-épendymaire paraissent proliférés et groupés en îlots ; au niveau de *la moelle lombaire*, même tendance à la prolifération névroglique autour de l'épendyme.

2° *Bulbe, protubérance.* — *Bulbe* : au niveau du collet bulbaire on remarque une abondance de noyaux névrogliques péri-épendymaires.

Dans le bulbe inférieur à droite, dans la partie postéro-externe, on remarque une fente de 4 millimètres à peu près de long, à concavité tournée en dehors. Comme topographie elle occupe la substance gélatineuse de Rolando. La périphérie du bulbe est affaissée à ce niveau, formant un creux à concavité externe.

Cette cavité peut être suivie sur nos coupes jusqu'au niveau de la base du triangle inférieur du plancher ventriculaire à peu près, occupant toujours la substance gélatineuse de Rolando. Sur plusieurs coupes on remarque que le pôle dorsal de la fente est net-

tement tapissé d'une couche de cellules dont les noyaux ont le caractère épendymaire. Autour de la fente il y a une abondance de noyaux névrogliques, de même que de riches éléments de prolifération conjonctive.

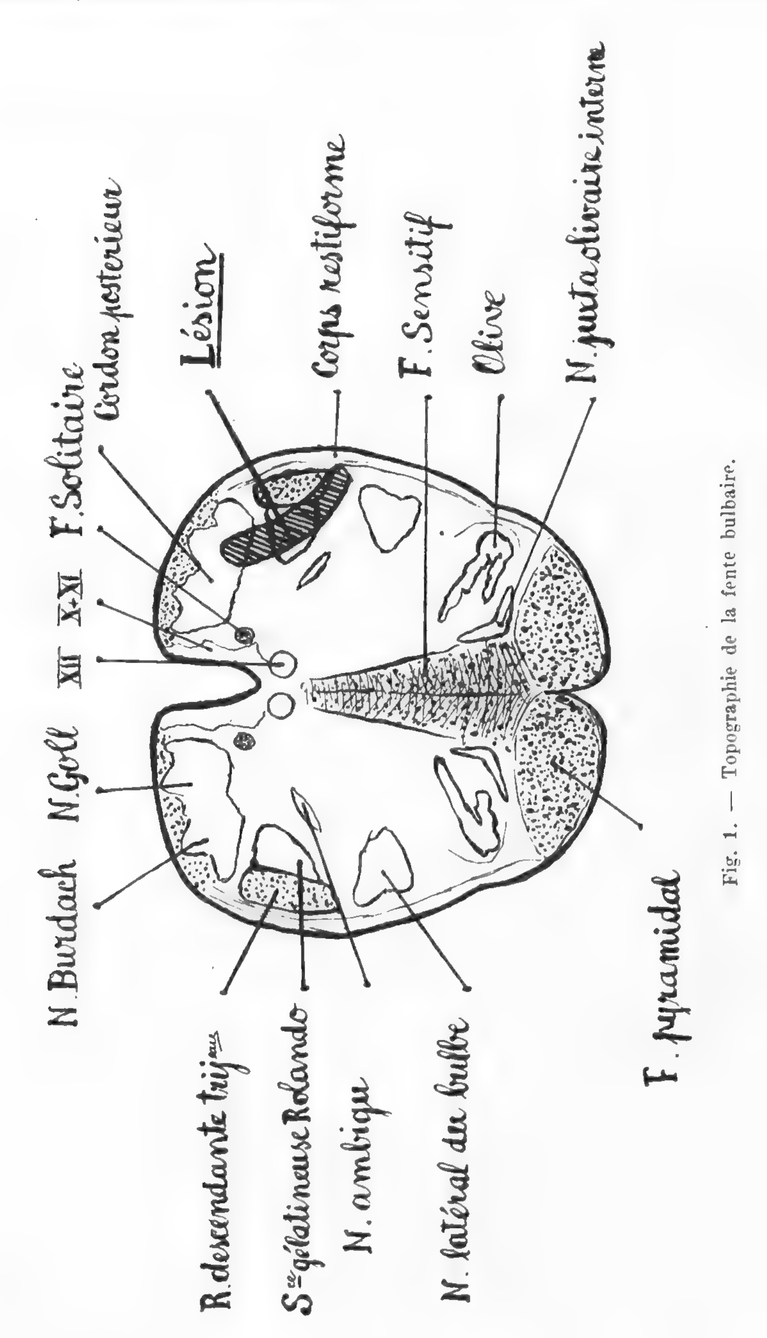


Fig. 1. — Topographie de la fente bulbaire.

Dans les coupes colorées au Giesma, on remarque en général des modifications cellulaires. Autour de la fente, hyperémie considérable dans les capillaires. Par endroits,

autour des vaisseaux, on remarque des éléments mononucléés offrant l'aspect d'une faible périvascularité.

Au point de vue *cytologique*, les cellules nerveuses entourant la fente présentent des réactions de chromatolyse : quelques-unes de la turgescence avec périphérisation du noyau et achromatose régionale, d'autres de la surcharge pigmentaire.



Fig. 2. — Microphotographie de la fente bulbaire. Effondrement partiel de la région provoquée par l'accolement des parois de la fente.

Les cellules avec figures de chromatolyse peuvent se trouver à côté d'autres cellules d'aspect normal.

Sur les coupes moyennes, au niveau des parties latérales du plancher du quatrième ventricule, immédiatement sous l'épendyme, on remarque des vaisseaux de gros calibre et une abondance de noyaux névrogliques disposés en nids sous l'épendyme. Au côté interne d'un gros vaisseau se trouve une petite cavité (invagination de l'épithélium épendymaire ou simple clivage) tapissée de cellules épendymaires.

Enfin les coupes à la congélation de la partie inférieure du bulbe colorées par la méthode de Lhermitte, nous ont montré symétriquement à la fente principale, un petit foyer de gliose avec commencement de fente centrale située également dans la substance gélatineuse de Rolando. Ce petit foyer explique que dans les derniers temps la douleur ait eu une tendance à se propager à l'hémiface gauche.

Protubérance. — Dans les faisceaux pyramidaux, par endroits, des cellules névrogliques de grande taille — brutalement imprégnées au Bielschowsky.

3° *Ganglion de Gasser sympathique cervical.* — *Ganglion de Gasser* : Réaction méningée, légère hyperémie.

Ganglion sympathique cervical supérieur. — Pas de grosse altération, hyperémie.

Si nous cherchons maintenant à détacher les points importants de cette observation anatomo-clinique, nous voyons tout d'abord :

I. Qu'à une algie faciale droite a correspondu une étroite fente syringomyélique homolatérale siégeant exactement dans la substance gélatineuse de Rolando, là où se terminent les fibres de la racine descendante du trijumeau, et s'étendant du collet du bulbe à la région olivaire moyenne.

Il est impossible de ne pas voir un lien direct de cause à effet entre la douleur et la lésion. L'algie que présenta notre malade était donc due à une atteinte du centre bulbaire de la racine descendante du trijumeau.

Nous avons vu que, d'autre part, dans les derniers temps de sa vie, le côté gauche de son visage avait marqué une tendance à participer à la douleur. Il existait parallèlement un début de gliose symétrique au niveau de la moitié correspondante du bulbe.

De telles algies ne sont pas absolument exceptionnelles. On sait que l'hématomyélie et surtout la syringomyélie sont susceptibles de déterminer des phénomènes douloureux qui ont justifié la description de formes douloureuses de la syringomyélie. L'atteinte du trijumeau lui-même s'observe dans un certain nombre de cas. Un travail déjà ancien de Lamacq (1), repris dans une clinique de Raymond, mentionne trois cas de douleur trigéminale pour 28 cas d'anesthésie dans le territoire de ce nerf. Un cas de Gilles de La Tourette (2), très analogue au nôtre, comporte comme lui l'association de la névralgie du trijumeau et de phénomènes sympathiques.

Notre cas n'en présente pas moins son importance par l'intensité de l'algie faciale qui a constitué pendant la vie le point essentiel d'un tableau clinique par ailleurs extrêmement fruste, et par la très *stricte localisation de la lésion à la colonne cellulaire descendante*, démontrant ainsi son rôle dans la pathogénie de la douleur.

II. L'étude de ces phénomènes douloureux par atteinte des *centres sensitifs bulbo-médullaires* n'a pas, semble-t-il, jusqu'ici attiré beaucoup l'attention des auteurs. Des observations comme celles de M. Sicard, montrant la persistance de phénomènes douloureux après section des racines postérieures, semblent cependant établir nettement leur fréquence relative et il est vraisemblable que nombre d'algies observées, au cours de l'encéphalite épidémique, par exemple, lui sont également attribuables.

La séméiologie bien connue de l'algie faciale essentielle nous permet ici de préciser assez aisément les caractères spéciaux des phénomènes algiques. Au lieu de brefs et terribles paroxysmes douloureux survenant sous forme de crises et laissant dans l'intervalle le malade au repos,

(1) Lamacq. *Revue de Médecine*, 1895, p. 328.
(2) Gilles de la Tourette. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1889, n° 6, t. II, p. 321.

notre malade présentait une douleur *continue* et plus *sourde*, contusive, gravative, brûlante en quelque sorte, prédominant dans la région orbitaire. Sur ce fond continu de douleur se greffaient des paroxysmes, mais n'ayant pas la brièveté tragique des crises de la névralgie essentielle. C'étaient des renfoncements de la douleur à progression et dégression plus lentes, à durée beaucoup plus considérable, se chiffrant par longues minutes, parfois par heures. Il est à noter que ces paroxysmes avaient été le premier symptôme de l'algie qui resta ainsi pendant quelques mois discontinue, mais à longs paroxysmes.

Cette douleur ne s'accompagnait pas de troubles anesthésiques objectifs (et en fait la colonne sensitive n'était qu'en partie détruite). Mais elle s'accompagnait d'une *hyperesthésie* intense telle, que le simple frôlement était insupportable dans le territoire douloureux. Cette hyperesthésie est intéressante à rapprocher de celle que l'on observe au niveau du territoire correspondant à la lésion dans le syndrome de Brown-Séquard.

L'hyperesthésie non plus que la douleur n'étaient pas strictement limitées au territoire du trijumeau ; elles le débordaient dans tous les sens, en avant et en arrière, à la face postérieure de la tête. Elles étaient cependant très prédominantes dans le territoire du nerf.

L'algie trigéminale s'accompagnait enfin de troubles vaso-moteurs importants, caractérisés par une hyperthermie locale avec *vaso-dilatation* marquée des vaisseaux de l'hémiface, et la débordant assez largement en arrière, par exemple au niveau de l'oreille. Cette vaso-dilatation, ainsi que le degré modéré d'aplatissement de la face que l'on observait chez notre malade, et les troubles *sudoraux* et *sécrétoires* qu'il présentait également sont susceptibles d'une double interprétation. Ils peuvent être considérés comme de nature réflexe liés à l'évolution des phénomènes algiques. Ils peuvent être attribués à une lésion concomitante du sympathique cervical, ou tout au moins de ses centres médullaires. Une telle lésion n'est pas rare au cours de la syringomyélie, et rien ne permet d'affirmer qu'elle n'existait pas chez notre malade. Nous avons cependant une tendance à considérer les phénomènes vaso-moteurs tout au moins comme ayant été principalement de nature réflexe. Ils évoluaient en effet parallèlement à l'algie, augmentant quand elle était plus forte, parfois cependant remplacés au moment des paroxysmes par des crises de pâleur.

Le lien des troubles douloureux et des phénomènes vasomoteurs était en résumé indéniable.

Nous serons moins affirmatifs en ce qui concerne l'aplatissement modéré de l'hémiface. Celui-ci paraît plus spécial à l'atteinte des autres sympathiques et peut lui être attribué malgré l'absence des phénomènes pupillaires qui en général l'accompagnent.

III. On voit que notre malade, outre son algie continue s'accompagnant d'hyperesthésie, présentait des troubles vasomoteurs sécrétoires et trophiques qui attiraient l'attention vers le sympathique. On aurait donc pu cliniquement être tenté d'attribuer à ce dernier l'ensemble du tableau

symptomatique. Il existe en effet une grande analogie entre ces troubles et ceux attribués par certains auteurs, notamment par M. Sicard, qui en a donné une excellente description aux sympathalgies de la face.

Or, l'autopsie a démontré qu'il s'agissait d'une lésion du trijumeau et plus spécialement de sa racine descendante.

Ceci nous semble établir qu'il faut être très prudent en fait d'algies sympathiques. Il est à noter, en effet, que la plupart des histologistes refusent au sympathique une autonomie sensitive. Pour eux, les fibres afférentes qu'il contient iraient, sans s'interrompre dans les ganglions sympathiques, se terminer dans les ganglions et groupes cellulaires du système cérébro-médullaire. Il ne suffit pas, d'autre part, qu'une algie s'accompagne de troubles vaso-moteurs ou trophiques pour qu'elle soit une sympathalgie. Ces troubles peuvent être d'ordre réflexe et les modifications circulatoires qu'ils engendrent peuvent contribuer à la douleur, sans que celle-ci soit forcément de nature sympathique.

C'est ainsi que l'on pourra voir une même algie modifiée par des interventions portant sur l'appareil circulatoire ou portant sur le nerf lui-même. Ceci est notamment le cas de la causalgie où les modifications vasomotrices sont évidentes, mais dont la nature sympathique ne nous paraît pas démontrée.

En résumé, le sympathique, par les troubles vasomoteurs qu'il engendre, peut contribuer à une algie sans en être pour cela la cause essentielle. C'est ce qui se passait chez notre malade.

IV. Il nous paraît possible, par contre, de rapprocher la douleur qu'il présentait, douleur due à l'atteinte des colonnes *cellulaires* sensitives bulbo-médullaire, de la douleur que provoque l'atteinte des ganglions rachidiens dans le zona, celle des centres sensitifs du thalamus au cours du syndrome thalamique.

Cette douleur *continue, durable, brûlante et contusive, inlocalisable, avec des exacerbations lentement progressives et dégressives*, est bien différente des élancements douloureux d'origine radiculaire et névritique. Ce n'est pas à dire que racines et nerfs ne peuvent eux aussi occasionnellement déterminer des douleurs analogues, mais toute algie répondant à ce type nous paraît devoir attirer l'attention sur les relais *cellulaires* de la sensibilité. Elle répond au type *cellulaire* de la douleur.

XIX. — **Syndrome de Millard-Gluber et Syndrome de Foville par tubercule solitaire de la protubérance**, par MM. Achard, Ch. Foix, et J. Thiers.

Ast... (Germaine), âgée de 28 ans, employée de chemin de fer, entre le 13 mars 1922 dans notre service de crèche de l'hôpital Beaujon, avec son enfant, du sexe féminin, bien constitué, dont elle avait accouché le 2 à la maternité de l'hôpital.

Au 5[e] mois de sa grossesse, qui était la première, cette femme avait été atteinte, sans ictus, d'une hémiplégie droite, qui s'était développée progressivement en prenant d'emblée le caractère spasmodique. Soignée d'abord à l'hôpital Bichat, où l'on avait constaté l'existence du syndrome de Millard-Gubler, la malade, dont la grossesse s'était poursui-

vie régulièrement, avait été transférée pour l'accouchement à l'hôpital Beaujon le 1er mars. L'accouchement, qui se fit le lendemain, aurait eu lieu à 8 mois ; l'enfant pesait 2.980 gr. et mesurait 49 centim. de longueur totale. Le placenta était complet et pesait 460 gr.

Le lendemain de l'accouchement, la température de la malade montait à 39°. Comme elle avait à la région calcanéenne un abcès froid, on la fit passer dans le service chirurgical du Dr Michon où l'abcès fut gratté. La température persista, oscillant entre 37°5 et 39°4, et le 13 la malade fut transférée dans notre service.

A son entrée, on constate une paralysie des membres du côté droit. Au membre supérieur les segments sont en demi-flexion, les doigts fléchis sous la paume, le pouce sous les autres doigts, le poignet en demi-flexion. Le membre inférieur est en extension. Les membres paralysés présentent une certaine raideur et opposent aux mouvements communiqués une certaine résistance, qui finit par céder. A droite les réflexes tendineux sont plus vifs qu'à gauche et l'on provoque le clonus du pied. Le réflexe de Babinski en extension s'obtient des 2 côtés, mais plus complètement à droite. On note encore que le signe d'Oppenheim est positif, que le phénomène de Bechterew-Mendel manque, que le réflexe des raccourcisseurs se produit quand on fléchit fortement les orteils et que le pied se place en adduction quand on excite son bord interne.

A la face on constate une paralysie du type périphérique du côté gauche : l'œil gauche, largement ouvert et larmoyant, ne se ferme qu'incomplètement quand la malade contracte ses paupières et l'on voit nettement alors le signe de Charles Bell. La partie inférieure de la face est entraînée dans les mouvements vers le côté droit. Quand la malade tire la langue, sa pointe est déviée vers la droite. Le voile du palais se contracte également des deux côtés. Pas de troubles de la déglutition. La malade est gênée pour articuler les mots.

Les deux yeux sont tournés vers la droite, ainsi que la tête, et cette attitude est imposée par la limitation du champ du regard, car si l'on prie la malade de suivre des yeux le doigt porté vers la droite, on voit les deux yeux se déplacer régulièrement jusqu'à la limite extrême de leur excursion physiologique, tandis que si l'on porte le doigt à gauche, les deux globules oculaires s'arrêtent et s'immobilisent à mi-chemin de leur excursion normale. Il y a donc une paralysie des mouvements associés du regard à gauche. D'autre part, les mouvements verticaux des yeux ne sont pas troublés. Aucun trouble pupillaire. On note des secousses nystagmiques verticales.

L'exploration de la sensibilité n'a pas révélé de troubles, ni aux membres, ni à la face.

L'intelligence est bien conservée.

On remarque une dépression marquée des forces. La température est à 38°2, le pouls à 120, la tension artérielle à 15 Mx — 10 Mn, avec des oscillations un peu plus amples à droite qu'à gauche. Les urines sont rares, sans albumine ni sucre.

Une ponction lombaire donne un liquide clair, sous forte tension, dans lequel l'albumine est notablement augmentée, et les lymphocytes se trouvent dans la proportion de 18 par mmc. à la cellule de Nageotte. La réaction de Wassermann, dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien, est franchement négative.

On fait du 14 au 21 mars 5 injections intra-veineuses de cyanure de mercure (0 gr. 01) et une injection de novarsénobenzol (0 gr. 15).

La température s'élève graduellement à 40° et la malade meurt dans le coma le 22 mars.

Autopsie. — La plupart des organes sont sains. Le poumon droit est congestionné à sa base. Le gauche contient un peu au-dessus de son bord inférieur une masse blanchâtre, arrondie, grosse comme une noisette, formée d'une substance analogue à du mastic, isolée dans une coque fibreuse épaisse de 1 à 2 millimètres. A la base de ce poumon, le tissu est altéré, friable, gris jaunâtre, en voie de ramollissement purulent. Les frottis sur lames montrent des polynucléaires altérés, pas de bacilles de Koch, mais des pneumocoques assez nombreux sous l'aspect typique de diplocoques lancéolés.

Dans l'encéphale, les méninges ne sont pas altérées et les hémisphères cérébraux sont sains. Mais la protubérance, vue extérieurement, apparaît asymétrique, plus bombée du côté gauche et aussi plus ferme au toucher.

En coupant la protubérance, on découvre un gros tubercule qui en occupe la moitié inférieure, sans dépasser en bas le sillon bulbo-protubérantiel, ni déborder beaucoup en haut le plan d'émergence du nerf trijumeau. Sur les coupes horizontales faites dans les zones inférieures, on voit que la masse tuberculeuse siège surtout à gauche, mais déborde largement la ligne médiane, empiétant en arrière sur la calotte et refoulant en avant les pyramides, de sorte que d'avant en arrière, elle occupe tout l'axe médian de la protubérance. Sur les coupes qui portent sur les zones supérieures, on ne voit plus que de petits nodules tuberculeux en îlots dans la calotte.

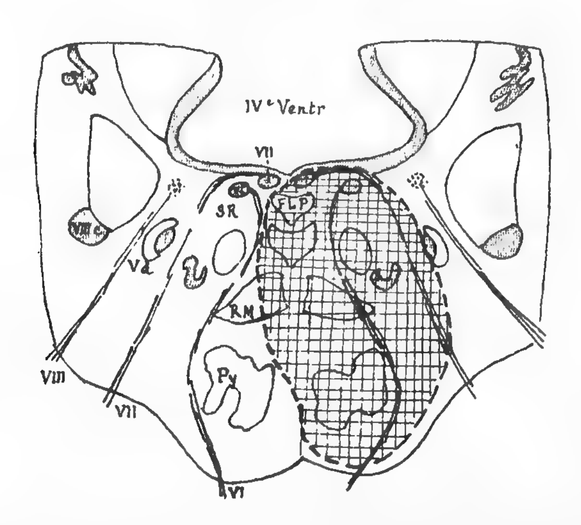


Fig. 1. — Schéma de la lésion (en quadrillé). Py, voie pyramidale. — RM, ruban de Reil médian. — FLP, faisceau longitudinal postérieur. — SR, substance réticulée. — VI, noyau et fibres radiculaires du moteur oculaire externe. — VII, noyau et fibres radiculaires du facial. — Vd, racine descendante du trijumeau. — VIIIc, noyau cochléaire de l'acoustique. — VIII, fibres radiculaires de l'acoustique.

L'examen histologique montre que la masse tuberculeuse est constituée par la coalescence de petits tubercules miliaires, dont chacun présente un centre propre de caséification. Les cellules géantes sont rares, mais les amas de cellules épithélioïdes et la caséification ne peuvent laisser aucun doute sur la nature tuberculeuse du processus.

Par les colorations myéliniques, on voit quelques fibres nerveuses conservées, mais rares et seulement dans le pédoncule cérébelleux moyen. Par la méthode de Bielschowski, on reconnaît un certain nombre de cylindraxes grêles, étriqués, qui traversent les régions caséifiées

En somme, le tableau clinique était celui d'une lésion protubérantielle inférieure du type Millard-Gubler, avec syndrome de Foville. Le développement progressif des accidents, la lymphocytose rachidienne, la fièvre faisaient penser à une lésion méningée associée. Malgré l'absence de la réaction de Wassermann, nous avons tenté un traitement d'épreuve, sans résultat. En raison de l'ostéite calcanéenne nous avons songé à la tuberculose, et à cause de la fièvre nous avions aussi envisagé l'hypothèse d'un abcès.

En réalité, il s'agissait d'un tubercule solitaire, lésion assez rare dans cette partie du névraxe. Mais il est probable que la fièvre était causée par des

accidents infectieux terminaux, qui ont dû hâter la mort, et dont témoigne l'abcès pneumococcique trouvé dans le poumon gauche.

La lésion protubérantielle occupe toute la pyramide gauche, ce qui explique bien l'hémiplégie droite, et elle empiète un peu sur la pyramide droite, ce qui rend compte de la bilatéralité du signe de Babinski.

L'atteinte du noyau et des fibres radiculaires de la VIIe paire à gauche explique la paralysie faciale périphérique directe ; celle du noyau et des fibres radiculaires de la VIe paire, la paralysie directe du moteur oculaire externe.

Enfin la paralysie oculo-lévogyre est explicable par la lésion du faisceau longitudinal postérieur du côté gauche.

Ce qui est plus délicat à interpréter, c'est l'absence de troubles de la sensibilité, malgré l'atteinte des voies sensitives, notamment du ruban de Reil médian à gauche et même en grande partie à droite. Toutefois on peut invoquer la persistance d'un certain nombre de cylindraxes dans le territoire de la lésion et rappeler que la conduction sensitive résiste davantage, en général, que la conduction motrice aux altérations, surtout quand il s'agit d'altérations progressives à développement lent, telles que les tumeurs, les gommes, les tubercules.

XX. — **Tumeur Cérébrale ayant simulé l'Encéphalite léthargique,** par MM. E. de Massary et J. Walser.

Les très nombreux travaux parus sur l'encéphalite épidémique nous ont conduits à la considérer comme une affection essentiellement polymorphe et nous ont aidés à la dépister sous les masques qu'elle peut revêtir, mais il est moins fréquent de la voir simulée par une autre affection ; c'est un cas de ce genre que nous avons eu l'occasion d'observer récemment.

Le 4 mars dernier entre dans notre service une malade de 61 ans. Elle a eu 8 enfants, dont 6 sont morts en bas âge, de méningite, dit-elle ; pas de fausses couches.

Bien portante jusqu'au 2 mars, elle a présenté ce jour-là une sensation de fléchissement des jambes, avec lassitude et courbature généralisée. Dans la nuit suivante son bras et sa jambe gauche sont le siège de secousses musculaires qui empêchent la malade de dormir, secousses douloureuses survenant par crises toutes les heures environ, durant quelques minutes, localisées strictement aux membres du côté gauche, au moins au début, car le lendemain elles se produisent également au niveau des muscles de la moitié gauche de l'abdomen.

La malade est alors envoyée à l'hôpital par le Dr Pineau avec le diagnostic d'encéphalite à forme myoclonique.

A ce moment on observe quelques myoclonies, surtout nettes au niveau du quadriceps gauche et de la moitié gauche de l'abdomen ; ce sont des secousses rapides, courtes, douloureuses.

Pas de troubles de la motilité volontaire.

Réflexes tendineux vifs.

Babinski bilatéral.

L'état psychique est normal, la lucidité parfaite, il n'y a pas de somnolence, mais bien de l'insomnie du fait des secousses douloureuses.

La température est à 37°8, le pouls à 86.

Tension artérielle (au Vaquez-Laubry) 14-10.

Appareils circulatoire, pulmonaire, digestif, normaux.

Urines normales.

Pas de troubles oculaires : ni ptosis, ni diplopie.

Les myoclonies sont donc le seul symptôme observé et on confirme le diagnostic de forme myoclonique de l'encéphalite épidémique.

Mais dans les jours qui suivent on voit apparaître une hémiparésie gauche, en même temps que les myoclonies diminuent et disparaissent. L'hémiplégie s'installe rapidement tandis que persistent le Babinski bilatéral et la vivacité des réflexes tendineux.

Il n'y a pas de paralysie faciale.

La ponction lombaire montre un liquide normal avec un taux d'albumine un peu élevé (0 gr. 40 centigr.)

Le Wasse mann donne un résultat partiellement positif sur la foi duquel on institue un traitement spécifique (10 injections de deux centigr. de bi-iodure de Hg). Pas d'amélioration ; l'hémiplégie évolue vers la contracture en même temps qu'apparaît un nouveau symptôme : une somnolence d'abord peu marquée et discontinue, puis très accusée et continuelle.

Bien qu'il ne soit pas fréquent d'assister au passage de la forme myoclonique à la forme léthargique au cours d'une encéphalite, il n'était pas possible de n'être pas frappé par les caractères typiques de la somnolence présentée par notre malade. Une deuxième ponction lombaire montre un liquide absolument normal, mais contenant 0 gr. 82 cent. de sucre par litre, donnant un Wassermann et une réaction du benjoin colloïdal tous deux négatifs.

On fait alors des injections intraveineuses de 6 cent. cubes d'uroformine sans résultat apparent.

Au milieu d'avril la malade accuse une céphalée continue, mais peu violente, à localisation surtout occipitale, céphalée dont la persistance fit penser à la possibilité d'une néoplasie cérébrale. Contre cette hypothèse s'élevaient l'absence de vomissements, les caractères normaux du pouls, le peu d'intensité de la céphalée, phénomènes d'une valeur inconstante, il est vrai, au cours des néoplasies cérébrales. L'examen du fond d'œil n'a malheureusement pu être pratiqué, il nous aurait sans doute mis sur la voie du diagnostic. Répétons que la vision est restée normale.

Quoi qu'il en soit l'état général s'aggrave rapidement. Au début de mai la somnolence s'accentue et fait place à un véritable coma ; quelques vomissements à type cérébral surviennent, les sphincters se relâchent, une eschare fessière fait son apparition du côté hémiplégié et la malade meurt le 12 mai après avoir été prise brusquement d'une dyspnée intense avec facies vultueux ayant précédé la mort de quelques minutes.

A l'autopsie on trouve les méninges adhérant fortement à la boîte crânienne dans la région pariétale droite ; elles se déchirent dans les efforts qu'on fait pour les libérer et livrent passage à une masse jaunâtre et ramollie qui fait hernie sur le cerveau à la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, surtout visible par la face interne, au niveau du lobule paracentral.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un gliome à cellules polymorphes. Nous n'avons retrouvé, ni au niveau des noyaux gris centraux, ni au niveau des pédoncules cérébraux, les réactions vasculaires inflammatoires et les lésions cellulaires considérées comme habituelles au cours de l'encéphalite épidémique.

Cette observation nous a paru intéressante par les hypothèses successives qu'elle a soulevées au cours de son évolution.

Son début est celui d'une encéphalite à forme myoclonique typique : début par lassitude et courbature généralisée, myoclonies douloureuses, température peu élevée, absence de troubles oculaires, insomnie remplaçant la somnolence, psychisme intact, réflexes tendineux vifs, liquide céphalo-rachidien normal.

Plus tard, l'apparition d'une hémiplégie coïncidant avec une réaction

de Wassermann partiellement positive a pu nous faire penser à la possibilité d'une encéphalopathie syphilitique. La somnolence enfin avec ses caractères spéciaux nous a ramenés au diagnostic d'encéphalite léthargique jusqu'à ce que l'apparition de signes tardifs mais indiscutables de néoplasie cérébrale soit venue dévoiler la véritable nature de l'affection.

XXI. — **Etude anatomo-clinique d'un cas de Tubercule de la Protubérance**, par MM. H. Claude, Schæffer et Alajouanine.

Les tubercules de la protubérance ne sont pas chose rare. De toutes les tumeurs du pont ce sont les plus fréquentes, et dans le récent article de MM. H. Claude et Lévy-Valensi du *Nouveau Traité de Médecine*, auquel on voudra bien se reporter pour la bibliographie, les auteurs en relatent 42 cas. L'observation du tubercule de la calotte protubérantielle que nous rapportons, mérite toutefois quelque intérêt tant par l'évolution que par certains caractères cliniques sur lesquels nous désirons insister.

Observation. — M. Dom..., âgé de 30 ans, exerçant la profession de garçon de restaurant, nous est adressé le 7 janvier 1922 par le Dr Dupuy-Dutemps pour une paralysie transversale du regard. Ce malade, qui est intelligent et s'observe bien, a constaté il y a un mois environ, qu'en se rasant il ne voyait pas dans le champ gauche du regard, et pour cette raison il a été consulter l'ophtalmologiste qui nous l'adresse.

Au premier examen on est d'emblée frappé par le fait que les deux yeux sont déviés à la partie extrême de champ droit du regard, et aucun acte volontaire ou involontaire ne peut les ramener vers la ligne médiane. C'est d'ailleurs là le seul signe ophtalmologique, qui constitue en même temps le tableau clinique tout entier que présente ce malade. Les pupilles en effet sont égales, réagissent bien à la lumière, le fond de l'œil est normal ; et l'interrogatoire aussi bien que l'examen somatique ne nous permettent de suspecter en quoi que ce soit la nature de la cause, qui a pu déterminer cette paralysie transversale du regard. Cet homme, en effet, dit avoir toujours été bien portant, et nie tout antécédent syphilitique dont on ne retrouve d'ailleurs aucune trace. Il n'a ressenti jusqu'ici aucune céphalée, et ne présente aucun autre signe d'hypertension intracranienne ; l'examen neurologique est entièrement négatif, et ne permet de déceler aucun trouble de la motricité, de la sensibilité ou de la synergie musculaire.

Une ponction lombaire faite le 12 janvier pour compléter l'examen donne les résultats suivants : tension du liquide 13-7 ; 4 éléments à la cellule de Nageotte, composés de poly et de mononucléaires ; une grosse albuminose, dépassant 1 gr., qui ne correspond pas à la pléiocytose légère, et constitue une véritable dissociation albumino-cytologique. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien et le sang ; malgré ce résultat négatif, le malade est mis au traitement mercuriel, puis arsenical.

Aussitôt après la ponction lombaire, et malgré les précautions usuelles, le malade est pris d'une céphalée intense, déclanchée peut-être par la rachicentèse, mais qu'elle ne peut seule suffire à expliquer, car elle va durer des semaines, et même ne jamais disparaître complètement, bien qu'avec des phases de rémission très nette.

De plus, vers la fin de janvier, on constate des troubles de la démarche : le malade n'est pas très solide sur ses jambes, il élargit sa base de sustentation, et est manifestement entraîné vers la gauche. Il existe en outre un hémisyndrome cérébelleux droit très net, ainsi que des troubles de la sensibilité profonde avec astéréognosie latéralisée du même côté.

Le malade a constaté lui-même sa maladresse de la main droite qui s'est installée progressivement en quelques jours. Ces troubles sont plus aisés à mettre en lumière

au membre supérieur. Les épreuves classiques montrent combien les mouvements sont brusques, démesurés, dépassent le but. L'hypermétrie et la dysmétrie sont très marquées, ainsi que l'adiadococinésie. Ces troubles ne sont d'ailleurs pas exagérés sensiblement par l'occlusion des yeux, montrant qu'il s'agit bien d'asynergie. Le malade a une grande difficulté à écrire. Son écriture est irrégulière, tremblée. De lui-même il s'est mis à manger de la main gauche à cause de sa maladresse. La passivité est plus difficile à mettre nettement en évidence, bien que l'on obtienne une ébauche du réflexe pendulaire en percutant le tendon rotulien droit.

La sensibilité superficielle est intacte sur tout le corps, mais il existe de gros troubles de la sensibilité profonde à droite, du même côté que l'asynergie. Troubles du sens articulaire et musculaire aux membres supérieur et inférieur ; perte à peu près totale de la sensibilité osseuse ; et une astéréognosie très accentuée. Ce n'est pas seulement de l'asymbolie, le malade est incapable de reconnaître les objets les plus usuels ; mais il y a en même temps perte des sensibilités primaires, le malade ne distingue pas le métal du bois, un objet résistant en métal d'un tampon d'ouate. Et cependant il n'existe qu'un écartement relativement minime des cercles de Weber.

Aucun trouble de la motilité. La force est normale et égale des 2 côtés. Les réflexes tendineux sont plutôt vifs, mais égaux. Tous les réflexes cutanés sont normaux, pas d'extension du gros orteil en particulier.

Pas de modifications du côté des yeux, toutefois le réflexe cornéen est aboli des deux côtés. Aucune paralysie des nerfs craniens. Le vertige voltaïque est normal des deux côtés. Le malade, qui est très lucide, s'observe parfaitement bien, et raconte très bien l'histoire de sa maladie.

Le 8 février. — L'asynergie et les troubles de la sensibilité que nous venons de décrire à *droite*, où ils étaient exclusivement localisés, apparaissent du côté *gauche* : même asynergie, mêmes troubles de la sensibilité profonde, même astéréognosie ; de plus, ces troubles ne tardent pas à rétrocéder parallèlement du côté droit. L'astéréognosie en particulier disparaît à peu près complètement à droite. Il se produit en quelque sorte un transfert des troubles, de la droite vers la gauche. En même temps la céphalée, qui s'était atténuée, redevient plus vive, avec maximum à la nuque ; elle est l'objet de plaintes continuelles de la part du malade, et s'accompagne de vomissements, tantôt en fusée, tantôt avec sensations nauséeuses et effort.

De plus, les troubles oculaires se sont modifiés. Les globes oculaires ne sont plus portés constamment vers la droite, mais peuvent être ramenés jusque sur la ligne médiane, qu'ils ne dépassent pas, il est vrai. Les mouvements de verticalité sont normaux ; pas de troubles de la convergence.

Le 15 février. — L'asynergie et les troubles de la sensibilité profonde s'accusent de plus en plus à gauche. De plus, la tête s'incline vers la gauche, en même temps qu'il se produit un mouvement de rotation vers la droite. Bien qu'il n'existe pas de déficit moteur, le malade a de la peine à se tenir sur ses jambes, il est dans l'incapacité de marcher à cause de sa céphalée et de son asynergie. Comme tout signe de la série pyramidale on observe la perte du réflexe abdominal droit et du réflexe plantaire du même côté ; le malade ne fléchit plus comme auparavent, mais il n'étend pas non plus.

Le malade commence à se plaindre de sensations pénibles, désagréables, indéfinissables dans tout le côté gauche.

On note en même temps un peu de dysarthrie et de la difficulté pour uriner.

Le 25 février. — Le malade devient un peu somnolent, indifférent ; il se plaint en outre de voir trouble, et dit que sa vue baisse.

L'examen oculaire fait par le Dr Dupuy-Dutemps montre : « de fines hémorragies en nappes de la papille et des taches variées de la rétine de l'œil gauche ; à l'œil droit, pas d'altérations papillaires nettes, peut-être un léger œdème ? »

Le 14 mars. — Depuis quelques jours la céphalée et les vomissements ont cessé. Mais le malade se plaint de plus en plus de douleurs vagues, généralisées à tout le corps, mais beaucoup plus intenses à gauche. Ce sont des douleurs vives et difficiles à définir tout à la fois ; sensations de raideur, d'engourdissement, de meurtrissures, de constriction, d'électricité, suivant les moments ; à deux reprises le malade a eu la sensation que sa

main gauche devenait énorme. Dans la tête le malade dit ressentir un bruit de moteur, en même temps qu'une hyperacousie gauche s'installe progressivement, ainsi qu'une paralysie faciale du même côté, à type périphérique, avec conjonctivite en raison de la paralysie de l'orbiculaire. Depuis un certain temps, de plus, le malade a la peau très sèche, particulièrement au niveau des membres inférieurs, où elle présente une desquamation furfuracée. Le réflexe pilomoteur est difficile à mettre en évidence, les arrectores pilorum étant en état d'éréthisme constant. Les troubles de la sensibilité et l'asynergie sont toujours très marqués à gauche ; il persiste un peu de maladresse à droite. La difficulté pour uriner persiste et même s'accentue. La tension artérielle au Vaquez est de 12-7. Aucun trouble somatique.

Le 1er avril. — La céphalée reparaît très pénible, en même temps que la somnolence et la torpeur s'installent. Le malade devient complètement sourd à gauche, et très dur d'oreille à droite. La paralysie faciale gauche s'exagère.

Les douleurs sont surtout intenses dans le membre supérieur gauche et la face du même côté où l'on constate un peu d'hypoesthésie. Ce sont des douleurs persistantes, continues, profondes, impossibles à définir d'après le malade.

Le 20 avril. — L'état général du malade s'aggrave sans que les signes se modifient beaucoup. Il se plaint surtout de ses céphalées et de ses douleurs dans les membres en même temps que de douleurs viscérales profondes dans tout l'abdomen et le petit bassin. Une ponction lombaire faite dans le but de décomprimer n'apporte aucun soulagement au malade, et l'on est obligé de recourir à la morphine. Liquide céphalo rachidien : Pression 33-10. A la cellule de Nageotte : 21 éléments par mmc. composés de lymphocytes et de mononucléaires. Grosse albumine dépassant 1 gr. Sucre en quantité normale.

Le 27 avril. — Augmentation progressive de la somnolence et de la torpeur dont il est malaisé de faire sortir le malade. Rétention vésicale qui nécessite le sondage, et montre l'existence d'hématurie. Le malade meurt 2 jours après.

Autopsie. — L'encéphale paraît volumineux dans son ensemble, surtout la région de l'isthme. Poids total 1.500 gr.

La protubérance est particulièrement augmentée de volume. Sur une coupe transversale passant par la partie moyenne, on trouve une tumeur ayant tous les caractères d'un volumineux tubercule ; de couleur grisâtre, analogue à du marron cru, elle occupe la partie centrale du pont qu'elle a envahi presque entièrement. Elle se distingue bien du tissu nerveux à la périphérie, et mesure 3 cm. 5 dans le sens transversal, et près de 3 cm. dans le sens antéro-postérieur. En arrière la tumeur paraît avoir envahi le plancher du 4e ventricule, en avant et sur les côtés elle est bordée par une zone de parenchyme sain. En haut elle se prolonge jusqu'à la partie inférieure du pédoncule, en bas jusqu'à la partie supérieure du bulbe. Les pédoncules cérébelleux ont donc été intéressés ; le cervelet lui-même est intact.

Pas d'autres lésions de l'encéphale, et en particulier pas de tubercules. Pas de dilatation notable des ventricules latéraux, ou de l'aqueduc de Sylvius. L'hypophyse semble macroscopiquement normale.

La moelle est normale ; mais dans la région lombo-sacrée, sur une hauteur de 3 à 4 cm., on constate la présence d'une pachyméningite descendant jusqu'à la partie supérieure de la queue de cheval, qui n'a sans doute pas comprimé la moelle, mais peut avoir intéressé les racines.

Quelques tubercules calcifiés dans les poumons ; tous les autres viscères paraisssent normaux, si ce n'est les capsules surrénales qui sont le siège d'une dégénérescence caséeuse bilatérale à peu près totale.

Examen histologique. — Il confirme et précise les résultats de l'examen macroscopique. Les lésions prédominent au niveau de la protubérance, et sont toutefois moins étendues qu'une simple coupe transversale n'aurait pu le faire penser.

Dans la région de la calotte du côté *gauche*, à sa partie toute postérieure, on trouve un volumineux tubercule dont certaines parties sont en voie d'évolution, avec des nodules composés de cellules lymphoïdes et épithélioïdes et des cellules géantes, dont d'autres ont subi la dégénérescence caséeuse. Le tubercule gagne la ligne médiane, mais

ne la dépasse pas. Dans cette région les noyaux de la VI[e] et de la VII[e] paire sont à peu près complètement détruits, ceux de la VIII[e] paire très altérés. Les noyaux correspondants du côté droit sont nettement reconnaissables, bien que certains éléments soient très altérés (cellules globuleuses, chromatolyse, etc.).

De plus, on trouve dans tout le reste de la calotte protubérantielle des lésions inflammatoires diffuses (vaso-congestion, volumineux manchons périvasculaires), ainsi que des lésions de pie-mérite inflammatoire très marquées. Les colorations à l'hématoxyline au fer montrent des lésions étendues de la substance réticulée de la calotte intéressant *le faisceau longitudinal postérieur*, ainsi que le ruban de Reil médian. La racine descendante du trijumeau est aussi touchée. Les fibres blanches de la voie pyramidale et du pédoncule cérébelleux moyen paraissent au contraire respectées. L'olive cérébelleuse gauche est altérée et atrophiée dans ses éléments cellulaires autant que dans ses fibres.

Le pédoncule est beaucoup moins touché. Absence de lésions folliculaires. Lésions inflammatoires beaucoup moins marquées. Quelques altérations chromatolytiques, avec aspect globuleux et excentration du noyau, des cellules du noyau de la III[e] paire. Noyau rouge et locus niger normaux. Les fibres de la voie sensitive centrale ainsi que celles du pédoncule cérébelleux supérieur sont rares et grisâtres, faisant contraste avec celles du pied, bien conservées.

Pas de grosses lésions du bulbe ou de la moelle.

L'examen des viscères ne montre rien de bien particulier, si ce n'est celui des capsules surrénales. L'une est en voie de dégénérescence caséeuse à peu près totale ; l'autre, mieux conservée, présente toutefois de nombreux follicules ayant détruit la substance médullaire de façon à peu près totale ; la corticale est assez bien conservée.

En résumé, il s'agit d'un homme de 30 ans, bien portant jusque-là, qui sans autre symptôme présente pendant plus d'un mois une paralysie des mouvements associés des yeux du type lévogyre, sans que rien puisse permettre d'en soupçonner la cause. De la céphalée apparaît à la suite d'une ponction lombaire sans aucun autre signe d'hypertension intracranienne (pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, ni de stase papillaire). Peu après l'on constate des troubles de la marche (instabilité, latéropulsion gauche très nette), puis un hémisyndrome cérébelleux *droit* avec troubles de la sensibilité profonde, les sensibilités superficielles restant conservées et sans aucun trouble moteur. Puis l'asynergie et les troubles de la sensibilité profonde envahissent le côté *gauche*, en même temps qu'ils *rétrocèdent* à peu près complètement du côté *droit.* Un nouvel examen oculaire montre alors un début de stase, traduisant l'hypertension intracranienne *tardive* que viendra confirmer l'augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien. En même temps la paralysie transversale du regard se modifie, le malade peut ramener les yeux dans le champ médian, la convergence restant toujours normale. Le malade accuse alors des douleurs spontanées très vives dans tout le corps, et surtout à gauche. Enfin une paralysie faciale périphérique du côté gauche s'installe, accompagnée d'hypoesthésie dans le domaine de la face du même côté, et de surdité homolatérale totale. Le décès du malade survient dans un état du cachexie et de somnolence progressives, précédé toutefois d'hématurie.

Comme nous l'a confirmé l'autopsie, les syndromes qu'a présentés ce malade ne pouvaient s'expliquer que par une lésion de la partie posté-

rieure de la calotte protubérantielle gauche dans son segment moyen. Elle seule, lorsque le syndrome complet fut installé, permettait d'expliquer la paralysie transversale du regard lévogyre, à laquelle s'associèrent plus tard la paralysie périphérique de la VIIe paire et la surdité gauche, avec troubles de la sensibilité profonde et asynergie du côté droit (les voies cérébelleuses et le ruban de Reil médian étant croisés), sans atteinte de la voie pyramidale. Il convient de signaler toutefois quelques particularités : la longue durée de la paralysie transversale du regard à l'état isolé, sans aucun autre signe, que peut expliquer aussi bien une lésion du faisceau longitudinal postérieur que la rupture des connexions entre les voies oculogyres et le noyau de Deiters, bien que la précocité de l'anesthésie cornéenne soit plutôt en faveur de la première hypothèse. La variabilité des troubles cérébelleux et de la sensibilité profonde qui, d'abord localisés à droite, rétrocéderont à peu près totalement pour intéresser le côté gauche. Récemment André-Thomas a insisté sur les variations considérables des troubles moteurs et sensitifs dans les syndromes protubérantiels consécutifs à des altérations vasculaires, hémorragie ou ramollissement. Actuellement ce n'est pas le cas, et si l'extension de la tumeur peut à la rigueur expliquer l'apparition des troubles de la sensibilité profonde et asynergique du côté gauche, ce processus ne permet pas de comprendre la rétrocession des mêmes symptômes du côté droit. Nous désirons insister aussi sur l'intensité et le caractère des douleurs que présenta le malade : sensations de raideurs, meurtrissures, douleurs profondes, viscérales, indéfinissables, qui, jointes aux troubles vasomoteurs, aux anomalies du réflexe pilomoteur, constitueraient volontiers pour nous des algies sympathiques, bien différentes des douleurs radiculaires banales et coutumières dans les syndromes d'hypertension. Enfin nous voulons signaler les troubles de la miction et l'hématurie terminale, qui semblent bien être en rapport avec la pachynéo-méningite sacrée que l'autopsie a mise en lumière.

Sans doute l'évolution progressive des accidents ne nous laissa, au bout d'un certain temps, aucun doute sur la cause néoplasique de ce syndrome. Mais il convient d'insister quand même sur l'époque tardive d'apparition de la stase papillaire de l'hypertension mesurée au manomètre, que l'un de nous (H. Claude) a déjà signalée comme propre aux tumeurs de la protubérance, alors que les signes d'hypertension sont au contraire très précoces dans les néoplasies cérébelleuses.

Quant à la nature de la lésion, l'autopsie seule pouvait évidemment nous permettre de la connaître. Ce malade ne présentait aucune tuberculose viscérale en évolution, hormis cependant celle des capsules surrénales. Or il n'avait aucun signe objectif d'addisonisme : pas de pigmentation, pas d'asthénie, pas d'hypotension très marquée, bien qu'il ne lui restât plus qu'un fragment assez minime de cortico-surrénale susceptible de sécréter. Ce n'est pas là encore une des moindres curiosités de cette observation.

XXII. — **Compression Médullaire par un sarcome à développement intra et extravertébral**, par MM. A. Florand et P. Nicaud.

Observation. — Une malade de 31 ans est entrée en novembre 1920 à Lariboisière pour une paraplégie.

Le début remonterait à 10 mois environ. A cette époque, la malade a constaté dans la région cervicale la présence d'une masse peu importante, mais qui augmentait peu à peu de volume et qui devenait douloureuse. Elle a été quelques mois plus tard traitée par la radiothérapie, et par ce traitement passagèrement améliorée.

Un mois après des pseudonévralgies sont apparues, siégeant exclusivement aux membres supérieurs. Ces accidents douloureux étaient très vifs et de très longue durée, puis les troubles moteurs se sont peu à peu installés au niveau des membres supérieurs.

Il y a quinze jours enfin est apparue brusquement une paraplégie flasque complète.

Au niveau des membres supérieurs, touchés bien avant les membres inférieurs, il existe une impotence musculaire très marquée portant sur les muscles de la ceinture scapulaire, ceux du bras et de l'avant-bras, et plus évidente du côté des muscles fléchisseurs. Les mouvements d'extension sont encore assez vigoureux, quoique très diminués. L'atrophie musculaire est très diffuse, plus accentuée pour les fléchisseurs et surtout développée au niveau des muscles des éminences thénar et hypothénar. La main est pour ainsi dire sans relief, mais les mouvements d'opposition du pouce et les fonctions des interosseux, quoique diminués, existent encore.

Les réflexes sont diminués sans être abolis. L'ensemble de ces troubles moteurs paraît répondre à l'atteinte des fibres motrices de C4, C5, C6, C7, C8, D1.

Les troubles de la sensibilité subjective ont disparu. Les douleurs pseudonévralgiques ont cessé. Au point de vue objectif il y a une légère hypoesthésie diffuse à tous les modes affectant une disposition radiculaire dans le territoire de C5, C6, C7, D1.

Les membres inférieurs depuis quinze jours seulement sont dans la résolution complète. La flaccidité s'étend aux membres inférieurs et aux muscles abdominaux et thoraciques inférieurs. Elle est complète.

Les réflexes cutanés inguinaux, abdominaux inférieurs et supérieurs sont absents.

Les réflexes tendineux patellaires et achilléens sont légèrement exagérés. Il y a du Babinski bilatéral plus franc et plus marqué à droite. Il n'y a pas de clonus.

Les réflexes de défense sont un peu exaltés à droite. L'excitation de la plante, le pincement de la peau, le pression des masses musculaires provoquent de ce côté des mouvements de retrait du membre correspondant avec triple flexion.

Ces réflexes sont peu nets du côté opposé. Du côté droit les excitations au-dessus de D6, D7 ne provoquaient plus aucune réaction.

La sensibilité superficielle est très touchée. L'anesthésie est totale à tous les modes jusqu'à D2. De D4 à D2 il y a hypoesthésie surtout au tact et à la douleur. Au-dessus de D2 l'hypoesthésie légère se continue avec celle déjà notée jusqu'à C5. Il n'y a nulle part de dissociation syringomyélique.

La sensibilité profonde est abolie. Il n'y a pas de troubles trophiques. Les troubles sphinctériens sont marqués par de la rétention vésicale et rectale. La ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien sans hyperalbuminose, sans réaction cellulaire notable.

L'examen de la région latéro-cervicale gauche permet de limiter une masse de consistance très ferme, d'une dureté ligneuse très adhérente en arrière à la colonne cervicale de la 3e vertèbre cervicale à la 7e, et il est impossible de différencier la tumeur de la colonne à ce niveau. Elle est moins adhérente en avant, quoique très fixée. Cette masse contourne toute la partie latérale du cou, plonge plus bas sous la clavicule, sans paraître adhérer à elle. Elle refoule latéralement le corps thyroïde, la trachée, le larynx, et est assez facile à limiter en avant.

Tout récemment sont apparus de nouveaux incidents liés à la présence de cette tumeur, d'une part des accidents dyspnéiques avec paroxysmes très aigus, d'autre part des troubles de la parole : voix alternativement claire et éteinte, ou bitonale. Il n'y a pas d'autres signes de compression thoracique ou cervicale, ni nerveuse ni vasculaire.

La malade ne présente pas de troubles de la musculature extrinsèque des yeux. Elle aurait eu de la mydriase gauche qui a actuellement disparu.

Les réflexes lumineux sont intacts, la réaction accommodative est normale, de même que la réaction à la convergence. Seul le réflexe pupillaire à la douleur est aboli, sans doute par atteinte du centre cilio-spinal.

La malade, très cachectique et présentant d'ailleurs des signes d'infiltration pulmonaire bacillaire bilatérale, est morte quelques jours après son entrée, au cours d'une crise de dyspnée paroxystique.

L'autopsie a montré une masse cervicale énorme, étendue de la colonne cervicale (3e à 7e vertèbre cervicale) en arrière, au corps thyroïde en avant, remontant en haut presque à l'angle du maxillaire, envoyant en bas un prolongement sous-claviculaire peu étendu, adhérente aux muscles superficiels et aux plans profonds jusqu'à la colonne, englobant dans sa masse le paquet vasculo nerveux du cou, refoulant le corps thyroïde et la trachée du côté opposé.

A la coupe, la consistance est très dure, l'aspect lardacé. Il est impossible de dissocier la tumeur et les éléments vasculaires et nerveux englobés dans sa masse.

La moelle présente une pachyméningite externe très épaisse étendue de C6 à D2, à prédominance postérieure, mais annulaire au niveau de C7.

Cette pachyméningite est constituée par un tissu très dense et paraît se continuer avec un tissu de même nature qui remplit les espaces intervertébraux et qui se continue d'autre part directement avec la tumeur extravertébrale elle-même. Il est d'ailleurs très difficile d'isoler la tumeur dure-mérienne de son enveloppe osseuse et de tout le tissu néoformé voisin.

La continuité de la pachyméningite et du néoplasme qui paraît la prolonger est très intime au niveau des espaces intervertébraux.

Si la dissociation est possible au niveau des corps vertébraux, elle est presque impraticable au niveau des disques et entre la 5e et la 6e vertèbre cervicale, entre la 6e et la 7e, la section est nécessaire pour les séparer.

La pie-mère est congestive, très vascularisée, sans lésions nettes. La moelle présente peu de lésions macroscopiques apparentes. Elle est un peu déformée et écrasée d'arrière en avant au niveau de C7.

La tumeur présente un volume énorme, et a une structure variable suivant le point où on l'examine. C'est un fibro-sarcome avec des parties sarcomateuses presque pures au contact de la dure-mère et au niveau de la colonne cervicale. A mesure qu'on s'en éloigne, le stroma fibreux prend de plus en plus d'importance, jusqu'à devenir tout à fait prédominant. La présence de nombreuses cellules multinucléées voisines des myéloplaxes donne à penser que le point de départ du néoplasme a été vertébral, l'extension cervicale ayant été précoce, l'extension dure-mérienne plus tardive.

Les cellules sarcomateuses sont très nombreuses dans l'épaisseur ou au contact direct de la dure-mère. A ce niveau la masse est constituée presque uniquement de cellules rondes tassées et très rapprochées, avec une trame conjonctive presque nulle. Les cellules rondes ne présentent pour la plupart qu'un seul noyau avec quelques figures karyokinétiques, mais au milieu d'elles on rencontre de très nombreux éléments multinucléés de grande taille, véritables cellules géantes. Le nombre des noyaux de ces éléments est très variable. On en compte le plus souvent de 4 à 7. Les figures karyokinétiques y sont très nombreuses, uni ou multipolaires. Les cellules rondes mono ou multinucléées constituent la masse de la tumeur qui touche à la dure-mère. A mesure qu'on s'éloigne de celle-ci, les cellules sont moins fournies et sont réparties dans un stroma alvéolaire de plus en plus abondant. Plus près encore de la périphérie la trame conjonctive devient de plus en plus serrée et compacte, presque uniforme. Les cellules y sont de plus en plus rares, tantôt réunies en amas comme étouffées dans le stroma, tantôt diffuses danscelui-ci.

La plus grande partie des éléments cellulaires est constituée encore par des cellules rondes, mais par places se montrent de nombreuses cellules allongées fusiformes, éparses au milieu des fibres conjonctives.

Tout à fait à la périphérie, la tumeur est presque uniquement conjonctive, et les éléments cellulaires deviennent très rares.

La masse est parcourue par de nombreux vaisseaux et les canaux vasculaires paraissent souvent sans paroi propre.

Dans la partie cervicale de la tumeur la réaction fibromateuse est énorme.

La tumeur se présente donc comme un fibro-sarcome à cellules rondes et quelquefois fusiformes, avec de nombreuses cellules géantes multinucléées, rappelant les myéloplaxes, et, selon les points considérés, l'apparence est celle du fibrome presque pur ou du sarcome atypique, les éléments cellulaires étant très nombreux au contact de la dure-mère et au niveau de la colonne, pour se raréfier vers la périphérie à mesure que s'accroît l'élément fibreux.

La moelle déformée par compression ne présente pas de lésions cellulaires nettes dans la substance grise, mais il existe, aussi bien dans celle-ci que dans les cordons blancs, de nombreux raptus vasculaires. Les plus importants se trouvent dans la racine postérieure et à l'origine de celle-ci, mais ils parsèment l'axe gris dans toute la région comprimée.

Les racines au niveau de la tumeur sont plus ou moins comprimées, sans qu'il paraisse y avoir eu de pénétration d'éléments sarcomateux dans leur épaisseur. Les masses sarcomateuses ont écrasé les racines sans les pénétrer.

En résumé, il s'agit d'un sarcome d'origine vertébrale à développement progressif, et à énorme extension cervicale ayant provoqué une compression médullaire assez tardive.

Cliniquement l'étendue de la tumeur compressive pouvait être mesurée en haut par la limite supérieure de l'hypoesthésie qui remontait jusqu'au territoire de C5 et en bas par la limite supérieure de la zone cutanée où on pouvait provoquer les réflexes de défense, c'est-à-dire au-dessous de D7. En réalité, l'autopsie a montré une tumeur dure-mérienne un peu moins étendue (C6-D2).

Les phénomènes de compression se sont développés assez lentement, atteignant d'abord les racines cervicales et dorsales (C5 à D1) et provoquant enfin l'écrasement de la moelle et la paraplégie.

L'évolution paraît avoir été en tout de dix mois et on peut se demander si la phase terminale n'a pas été accélérée par la radiothérapie. Après une période d'amélioration très passagère portant sur les accidents douloureux, cette intervention semble avoir précédé un développement beaucoup plus rapide et plus étendu de la tumeur.

Le fait de ne pas constater d'éléments cytologiques dans le liquide céphalo-rachidien, en démontrant l'absence de réaction inflammatoire intradure-mérienne, pouvait aider au diagnostic du siège extradure-mérien de l'agent de compression, l'étendue même de cette compression orientant déjà le diagnostic dans ce sens.

Il n'y avait pas de dissociation albumino-cytologique.

XVIII. — **Tubercule pédonculo-protubérantiel droit avec Paralysie incomplète de la 3e et de la 6e paire et Hémiplégie alterne,** par MM. A. Florand, P. Nicaud et J. Grenier.

Observation. — Un malade de 28 ans entre à l'hôpital pour céphalée très vive et diplopie.

Le début des accidents remonterait à 7 semaines environ et a été caractérisé par une céphalée intense avec quelques vertiges. Ces accidents ont persisté, puis se sont accentués plus récemment, et la diplopie n'est apparue que depuis peu.

Le sujet accuse à l'entrée une céphalée intense que rien ne peut calmer. Cette céphalée est généralisée avec maximum frontal. Les vertiges sont constants, non seulement ils existent dans la station debout, mais ils persistent dans le décubitus, et paraissent plus marqués dans le décubitus latéral gauche. Pour les atténuer, le malade est presque constamment versé sur le côté droit et il redoute de s'asseoir et de se lever.

Les vomissements ont été précoces, remontent à plusieurs semaines : ce sont des vomissements en fusée, à type cérébral, quelquefois alimentaires, survenant immédiatement après le repas. La constipation est persistante. Enfin il y a dix jours environ le malade a constaté qu'il ne pouvait plus ouvrir l'œil droit, qui était en même temps dévié en dehors.

A l'examen on constate une paralysie de la IIIe paire, avec ptosis et strabisme externe peu prononcé.

Les fonctions motrices de la VIe paire ne paraissent pas indemnes, car l'examen de la motilité du globe pour l'œil droit montre que cette motilité est à peu près nulle pour l'adduction et très limitée pour l'abduction. Les mouvements de latéralité sont ainsi presque nuls en dedans, et très limités en dehors. La diplopie remonte à une dizaine de jours.

Le motilité extrinsèque de l'œil gauche est intacte.

Les pupilles sont inégales, la pupille droite est un peu plus dilatée, mais les réflexes lumineux sont intacts des deux côtés. La réaction à l'accommodation et la réaction à la convergence sont normales.

A l'entrée à l'hôpital, le malade accuse un peu de faiblesse musculaire dans le membre supérieur et inférieur gauche, et en 3 ou 4 jours s'installe progressivement une hémiplégie alterne à type Millard-Gubler.

Le membre supérieur et le membre inférieur gauche sont incomplètement paralysés, mais présentent rapidement de l'exagération des réflexes et le signe de Babinski. La face droite est paralysée, le facial supérieur paraissant moins touché. Il y a de l'hémi-hypoesthésie à tous les modes sur les membres. La sensibilité de la face ne paraît pas modifiée.

Le fond de l'œil, sans œdème papillaire, a été trouvé intact.

La ponction lombaire, qui a soulagé la céphalée, a montré un liquide hypertendu sans hyperalbuminose et sans réaction cellulaire notable.

Le malade, en dehors des signes décrits, n'a pas présenté de signes plus nets de la série cérébelleuse, examen rendu d'ailleurs difficile par les troubles paralytiques.

Nous n'avons constaté ni asynergie cérébelleuse nette, ni troubles de la diadococinésie.

Il n'y a jamais eu de tremblement, ni de mouvements choréiformes, ni de crises convulsives.

Il n'y avait pas de troubles de la parole.

Au point de vue viscéral, il y a peu de choses à signaler. Le passé pathologique du sujet est à peu près nul. On constate seulement des signes de bronchite très diffuse avec congestion pleuro-pulmonaire très discrète bilatérale, sans bacilles de Koch dans l'expectoration. Le cœur et le rein paraissent normaux : il n'y a ni polyurie, ni glycosurie, ni albuminurie.

Le malade a reçu un traitement antisyphilitique intensif : novarsénobenzol intraveineux à doses croissantes hebdomadaires et cyanure intraveineux les jours interca laires.

Le résultat obtenu a été nul.

Les vomissements et la céphalée ont persisté sans aucune modification, n même temps que les troubles paralytiques du côté des membres, de la face et des yeux s'installaient plus complètement.

Sans accident nouveau, sans température, avec obnubilation intellectuelle progressive, l'affection a évolué en deux mois et s'est terminée par la mort annoncée pas des troubles de la respiration et du pouls, dus sans doute à l'atteinte des noyaux du bulbe.

L'autopsie a révélé une tumeur pédonculo-protubérantielle à siège médio-latéral droit, tumeur du volume d'une grosse noix.

Cette masse atteint en haut le pied du pédoncule, remplit une grande partie de la moitié droite de la protubérance qu'elle détruit presque complètement, — empiétant sur la moitié gauche. Elle dépasse en effet notablement la ligne médiane. En bas elle atteint la limite inférieure de la protubérance. En dehors, elle dépasse l'émergence du V pour atteindre le pédoncule cérébelleux moyen.

A la coupe elle présente une enveloppe scléreuse, épaisse à plusieurs couches, contenant un amas caséeux ramolli dans sa portion centrale.

L'examen histologique a montré une zone périphérique organisée en tissu fibreux à plusieurs couches concentriques, une zone centrale caséeuse grenue et homogène et une zone intermédiaire avec des nodules tuberculeux constitués par des cellules géantes encadrées de cellules épithélioïdes et de nombreux lymphocytes. Les bacilles de Koch granuleux étaient abondants dans tous ces nodules et à leur périphérie.

La localisation du tubercule explique les lésions constatées.

Au niveau du pédoncule la tumeur a touché les noyaux d'origine de la 3e paire, expliquant le ptosis et la perte des mouvements d'adduction du globe. Le centre photo-moteur et le centre accommodateur plus haut situés ont été épargnés.

Enfin les fibres de la 6e paire dans leur trajet intra-pédonculaire ont été également atteintes à un moindre degré.

Ces lésions semblent avoir été les lésions initiales. Secondairement la tumeur a atteint la région ventrale de la protubérance et a provoqué l'hémiplégie alterne plus tardive.

On pourrait peut-être expliquer les vertiges très accusés par le malade même dans le décubitus et surtout dans le décubitus latéral gauche par le contact direct de la tumeur et du pédoncule cérébelleux moyen ou par l'écrasement du vermis supérieur par la tumeur dans le décubitus latéral gauche.

La paralysie alterne ne coïncidait pas avec une paralysie de l'hémi-oculo-moteur-rotateur des yeux du même côté que la paralysie faciale, ce qui ne permettait pas de penser à un syndrome de Foville, la motilité extrinsèque de l'œil gauche étant conservée.

L'absence de paralysie des mouvements de latéralité du globe du côté gauche faisait éliminer également la possibilité d'un syndrome de Raymond-Cestan. Il manquait aussi les troubles spéciaux de la motilité volontaire (tremblement, incoordination, asynergie cérébelleuse) et les troubles très profonds de la sensibilité objective et subjective.

Il n'y avait pas de méningite tuberculeuse concomitante. Les lésions pulmonaires constatées étaient des lésions banales de congestion et de bronchite.

XXIV. — **Un cas de Parkinsonisme progressif post-encéphalitique avec examen histologique du système nerveux**, par M. G. Marinesco (de Bucarest). (Communiqué par M. Souques.)

Observation (1). — Il s'agit d'un sujet âgé de 43 ans, laboureur, emmené prisonnier

(1) Pendant que nous étions en train de rédiger cette note, MM. François et Lhermitte viennent de faire dans la séance du 6 avril 1922 de la Société de Neurologie, une communication ayant pour titre : « Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome pallidal post-encéphalitique ». *Presse médicale*, 12 avril 1922.

en Allemagne, d'où il est rentré dans un état de dépression et d'incapacité de travail qui ont duré quelques mois. En mars 1920, état fébrile, de la céphalalgie, transpiration abondante, un certain degré d'engourdissement et de somnolence, pas de diplopie. Malgré l'état de somnolence qui l'empêchait de suivre un travail suivi, il ne s'est pas alité un seul jour. Quelques mois après le début de la maladie, il a été frappé par une salivation continuelle et gênante et une difficulté dans son travail manuel. C'est surtout la gêne des mouvements et la somnolence qui étaient les phénomènes principaux de la maladie pendant une année. Au mois de mai 1921 le malade remarque des tremblements de la main droite qui font également leur apparition dans la main gauche, un mois après. Avec l'apparition des tremblements la somnolence a diminué progressivement. Pendant toute la durée de la maladie jusqu'à son admission à la clinique (1er nov. 1921, le malade a pu manger sans aide, quoique avec certaine difficulté. Mais la mastication et la déglutition étaient lentes et difficiles. A son entrée dans le service on voit chez lui les signes classiques du syndrome parkinsonien caractérisé par l'immobilité de la figure, la fixité du regard et la lenteur des mouvements mimiques et des mouvements volontaires. La tête est légèrement fléchie sur le tronc et les bras rapprochés du corps. Les avant-bras sont en flexion légère sur les bras ; les mains en légère pronation ; les doigts fléchis. Du côté des bras, on constate un tremblement à grandes oscillations qui font que le malade frappe continuellement sa cuisse. Le tremblement des membres supérieurs n'est pas continu, parfois il s'arrête dans le bras droit et fait son apparition dans le bras gauche.

Les mouvements volontaires des différents segments des membres n'ont pas le champ d'excursion normal et leur rapidité est diminuée d'une façon considérable. Le malade tire avec une certaine gêne la langue qui offre des tremblements. La marche est à peu près normale, il ne marche pas avec petits pas; il peut courir avec une certaine facilité. La force musculaire, au dynamomètre, est réduite, surtout à droite. Il n'y a pas de rigidité notable dans les différents segments des membres. Les réflexes tendineux et cutanés sont conservés. Le malade a rétro et antéropulsion.

La température rectale et axillaire est, en général, diminuée ; elle n'atteint presque jamais 37°, oscillant entre 36° et 36°5. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont un peu paresseux. La paupière droite tombe légèrement, les mouvements des globes oculaires sont lents ; il y a léger nystagmus.

Pendant son séjour à l'hôpital les phénomènes précédents se sont accusés et, d'autre part, il apparut une rigidité progressive de tous les segments des membres dans les muscles de la face, inclusivement ceux des lèvres et ceux de la langue. La salivation s'accentue de plus en plus ; les troubles de la parole sont devenus plus graves, l'articulation des mots est difficile. Des tremblements sont apparus également aux membres inférieurs, en commençant par le côté droit. Les oscillations sont plus petites que celles du membre supérieur. Les mouvements des membres inférieurs siègent dans l'articulation tibio-tarsienne. Puis, nous avons constaté, parallèlement avec la rigidité, une diminution du volume des muscles, plus accusée du côté des extrémités. Le pied droit présente même une espèce de griffe. Le malade a des transpirations extrêmement abondantes, surtout à la figure, sur les membres supérieurs, sur le thorax et sur l'abdomen. Le relief des muscles s'accentue de plus en plus, et le long supinateur se dessine sous la peau comme une corde. Le malade s'émacie progressivement. La rigidité ne lui permet plus de faire les mouvements habituels. Il ne peut descendre du lit et on doit même l'y retrouver. La quantité d'urine est généralement diminuée, ne dépassant presque jamais un litre par jour.

A partir du 12 février l'état du malade s'aggrave, il est tout à fait incapable de faire des mouvements volontaires d'une certaine ampleur, il présente des troubles de déglutition. Parfois le soir il a de la température (39°). De petites escarres apparaissent du côté de l'omoplate, du sacrum et de la région trochantérienne. Lorsqu'on lui fait exécuter des mouvements passifs, on ne peut vaincre complètement la raideur musculaire ni à l'épaule ni à l'avant-bras.

Nous attribuons l'élévation de la température et les troubles généraux à une injection. On trouva en effet, à l'autopsie, un foyer de broncho-pneumonie dans le lobe infé-

rieur du poumon gauche avec formation d'abcès. Le malade est mort juste 2 ans après le début des premiers phénomènes d'encéphalite.

Nous avons examiné non seulement les centres nerveux, mais également, à l'aide de diverses méthodes histologiques, l'hypophyse et les parathyroïdes externes, qui n'offrent que des altérations insignifiantes. D'ailleurs l'hypophyse a été retrouvée intacte dans tous les cas d'encéphalite épidémique étudiés par moi, ce qui prouve que ces glandes n'interviennent pas dans les complexus symptomatiques de la somnolence et de la léthargie que l'on rencontre dans l'encéphalite. Par contre, les surrénales présentent des altérations caractéristiques, aussi bien de la substance corticale que de la substance médullaire. Il s'agit de l'accumulation de lymphocytes moyennes et de cellules plasmatiques qui sont disposées autour des vaisseaux ou librement entre les cordons glandulaires. De pareilles infiltrations sont plus considérables encore dans la substance médullaire dont les cellules chromatines sont par-ci par-là altérées, comme également sont altérées quelques cellules nerveuses de cette substance. Mais le maximum de lésion inflammatoire existe dans la glande parotide où l'infiltration par des cellules plasmatiques et de lymphocytes existe non seulement dans le tissu interstitiel, mais également autour des canalicules excréteurs et entre les acini glandulaires. Il s'agit là de petits foyers disséminés dans tout le parenchyme. En outre, on voit de véritables nodules inflammatoires atteignant des proportions considérables et pouvant dépasser le volume d'un petit lobule glandulaire.

Enfin ces cellules inflammatoires peuvent former des traînées le long des travées interstitielles qui existent entre les acini. Les cellules glandulaires offrent toutes les images qui caractérisent l'activité sécrétoire pendant certaine phase.

Dans l'écorce, et particulièrement dans la frontale et la pariétale ascendantes, nous ne trouvons de lésions manifestes ni des vaisseaux ni des cellules nerveuses, notamment les cellules de Betz sont généralement bien conservées. Dans la substance blanche, il y a par-ci par-là une légère infiltration de l'adventice ou bien des cellules chargées de pigment sanguin. Il n'en est pas de même pour le corps strié, et spécialement pour le globus pallidus, qui fait voir par les méthodes de Nissl, Sudan, Bleu de Nil, et celle de Bielschowsky, des lésions indubitables des éléments constitutifs du système nerveux

La méthode de Nissl montre une diminution du volume et du nombre des cellules fusiformes ou triangulaires qui se trouvent dans le globus pallidus ; on peut y rencontrer deux espèces de lésions : des lésions chroniques, qui aboutissent à l'atrophie considérable de la cellule et qui est la résultante de celle de tous les éléments qui la constituent. La cellule nerveuse est représentée, dans ce cas, par un petit corpuscule nucléé, muni ou non d'un petit nombre de dendrites. Entre ce dernier terme de la lésion cellulaire et la cellelule nerveuse normale il y a tous les degrés d'altération.

On voit ensuite une altération subaiguë : la cellule conserve plus ou moins son volume, mais sa substance chromatophile est en dissolution, des vacuoles apparaissent, le contour du noyau est coloré et le nucléole paraît un peu plus pâle qu'à l'état normal.

Des lésions discrètes des vaisseaux se rencontrent aussi dans le putamen. Dans les pièces traitées au Sudan on est surpris de voir dans la substance blanche des corpuscules jaune-orangé ou rouges, disséminés, réunis en groupes de 4-5 ou davantage ou bien isolés. Ils siègent entre les faisceaux de cette susbtance. Ce sont des corpuscules dont la périphérie est plus colorée que le centre et qui, probablement, proviennent de la désintégration de la myéline. Leur volume est variable, quelques-uns atteignent les dimensions d'un leucocyte et d'autres sont inférieurs au volume d'un globule rouge de sang. On en retrouve également, moins nombreux, autour des vaisseaux, dont les cellules sont parfois remplies de granulations et de boules de graisse sudanophile.

Ces corpuscules se colorent en bleu par le bleu de Nil et on constate aussi qu'à la périphérie ils sont colorés en bleu intense, tandis que le centre l'est moins, et même d'aspect vacuolaire.

Par le bleu de Nil on rencontre parfois, autour des gros corpuscules, une pléiade de petites vésicules. On voit en outre que, dans la paroi des vaisseaux, il y a des cellules contenant à leur intérieur des gouttes colorées en rose.

Il est à noter que, malgré la dégénérescence très intense qui existe dans le pédon-

cule, il n'y a pas de pareils corpuscules vésiculeux au niveau de la substance noire. On voit, dans les cellules de la paroi vasculaire, des gouttes colorées en rose violet.

Dans les pièces de pédoncule traitées par le Sudan, on aperçoit dans la paroi des vaisseaux beaucoup de macrophages contenant de la graisse colorée en rouge ou orange et même des cristaux acciformes.

Il est évident qu'on ne peut pas identifier les lésions décrites avec celles de la sclérose latérale amyotrophique. On sait, en effet, que Hunt a prétendu que les lésions du globus pallidus dans la paralysie agitante sont analogues à celles trouvées dans la sclérose latérale amyotrophique. Ni dans le Parkinson ni dans le parkinsonisme nous n'avons jamais vu des lésions aussi accusées dans les cellules du globus pallidus comparables à celles que nous connaissons dans la maladie de Charcot dans les noyaux spino-bulbaires. Les cellules atrophiées sont ou disséminées parmi les cellules d'aspect normal ou bien elles sont plus ou moins réunies en groupes.

Par-ci par-là on voit des groupes isogéniques de névroglie.

Les cellules du corps de Luys n'offrent pas, en général, des altérations, bien qu'on puisse en retrouver quelques-unes atrophiées.

En dehors de l'altération des cellules nerveuses, révélée par la méthode de Nissl, on peut voir une infiltration modérée des petits vaisseaux par des cellules plasmatiques et des lymphocytes. Dans l'adventice on remarque ensuite des cellules chargées de pigment sanguin. Les cellules névrogliques satellites de la substance blanche et celles autour des vaisseaux sont hypertrophiées et multipliées. En outre, elles sont chargées de pigment. L'altération de la névroglie marche au prorata de l'altération des cellules nerveuses et du parenchyme.

La susbtance noire offre des lésions considérables qui portent à la fois sur les cellules et les fibres nerveuses, sur les vaisseaux et sur la névroglie. La plupart des cellules nerveuses, surtout celles très chargées de pigment, ont subi un processus de cytolyse et à leur place on voit des masses pigmentaires de forme et de volume variables, se trouvant la plupart du temps dans les mélanophages. Parmi les cellules qui persistent, il y en a quelques-unes qui sont chargées de pigment et appartiennent évidemment à la substance noire, tandis que d'autres, situées à la périphérie de cette substance ou en dehors, sont fusiformes et offrent souvent la structure et l'aspect des cellules qui caractérisent le globus pallidus. Les cellules névrogliques siégeant dans la substance noire et dans la substance blanche avoisinante offrent des phénomènes d'hypertrophie et de multiplication, constituant ainsi des groupes isogéniques dont les prolongements sont remplis de pigment. Quelques cellules traitées par la méthode de Cajol pour la névroglie offrent des lésions de blasmatodendrose. Les cellules névrogliques périvasculaires sont également multipliées et hypertrophiées. Leurs pieds vasculaires sont plus nombreux et plus volumineux. La substance noire est pauvre en fibres nerveuses, la plupart étant disparues. On voit en outre dans la susbtance noire des cellules plasmatiques, libres tout au moins en apparence, mais nous les trouvons surtout dans la gaine des vaisseaux précapillaires et des veinules qui forment un riche vaisseau dans cette région noire. La paroi des vaisseaux précapillaires et des veinules est infiltrée ; cette infiltration, qui atteint un degré considérable, est constituée par les lymphocytes et des cellules plasmatiques. Il y a, en outre, dans la paroi des veinules, un nombre plus ou moins grand de cellules chargées de pigment noir. Nous n'avons pas pu découvrir de corpuscules de Lewy, comme cela paraît constant dans la maladie de Parkinson.

Le *noyau rouge* n'offre pas que des lésions minuscules, les cellules sont intactes et les vaisseaux siégeant à la périphéire présentent par-ci par-là une légère inflammation. Mêmes constatations pour le noyau du moteur oculaire commun.

Les cellules des noyaux de la *protubérance* de même que les cellules du noyau du trijumeau, du moteur oculaire externe et du facial ne présentent pas d'altérations manifestes. Dans la paroi des vaisseaux il n'y a pas d'infiltration, mais on en trouve dans les veinules du plancher du IVe ventricule, infiltration nullement comparable à celle que nous avons vue dans la substance noire. Dans le noyau de l'hypoglose on trouve quelques rares cellules réduites de volume, qui sont plus riches en lipoïdes colorés par le Sudan. Les fibres fines du noyau de l'hypoglosse ne sont pas altérées. Au voisinage des olives,

dans le sillon artérieur du *bulbe*, il y a une infiltration de la pie-mère et des parois des vaisseaux par des leucocytes et des cellules plasmatiques.

Les cellules de la *corne antérieure*, du renflement cervical et du renflement lombaire n'offrent pas de lésion, mais on trouve quelques cellules atrophiées et remplies de pigment, cellules qui, probablement, correspondent aux fibres dégénérées dont nous allo ns parler dans un instant.

L'infiltration de la paroi de l'adventice des vaisseaux est exceptionnelle et discrète.

Les lésions des muscles dans la maladie de Parkinson comme dans le parkinsonisme sont constantes, mais leur intensité est en rapport direct avec le degré d'hypertrophie et la durée de la maladie. Presque insignifiante au début, elle s'accuse dès que l'hypertonie s'exagère, parce que ses lésions sont en première ligne l'expression de l'hypertonie d'origine pyramidale. Depuis Blocq, de nombreux auteurs ont décrit les altérations des muscles dans la maladie de Parkinson (Joffroy, Borgherini, Donad, Schwen, Schifferdecker, Idelsohn, Spiller, etc.); la plupart d'entre eux sont portés à admettre que les lésions musculaires constituent le substratum anatomo-pathologique de cette maladie. Celle conclusion est évidemment erronée, car, comme nous l'avons dit, la plupart de ces altérations sont consécutives à celles des centres nerveux du mésencéphale, constantes dans la maladie de Parkinson et le parkinsonisme. Au début, la lésion est constituée par des modifications de la striation et la prolifération des noyaux du sarcolemme. Mais, dans les cas avancés, nous retrouvons des lésions qualitatives et quantitatives de la fibre musculaire. C'est l'altération des sarcostyles, l'homogénisation sur un trajet plus ou moins grand et la fonte de la substance contractile, sa fragmentation et puis sa disparition complète. Dans ces fibres dégénérées on trouve une quantité grande de fer mis en liberté par le processus de dégénérescence. En outre, la fibre musculaire se charge d'une masse considérable de lipoïdes et de glycogène.

La méthode de Bielschowsky nous montre que le tissu conjonctif qui enveloppe la fibre musculaire est très augmenté autour de certaines fibres musculaires.

Toutes ces altérations témoignent qu'il s'agit d'un trouble du métabolisme de la fibre engendré par le changement de tonus, car ainsi qu'il résulte des recherches de Peckelnaaring, etc., le tonus n'a pas le même substratum clinique que la contraction volontaire clonique. Il est inutile d'ajouter que les altérations constatées ne sont pas dues à la dégénérescence des nerfs périphériques qui sont intacts, aussi bien dans la maladie de Parkinson que dans le parkinsonisme postencéphalitique.

Nous avons constaté, comme on l'a vu, des altérations d'ordre inflammatoire dans la parotide et des changements histologiques des acini qui sont l'expression d'une hypersécrétion. L'inflammation consistait dans l'infiltration par des cellules plasmatiques des acini ou bien du tissu conjonctif qui se trouve autour des canaux excréteurs et par la présence des nodules considérables formés par des lymphocytes et des cellules plasmatiques. Quoique la virulence de la parotide dans l'encéphalite léthargique ne soit pas encore bien établie, car il y a divergence, sur ce point,

entre les expériences de M. Netter et celles de M. Levaditi, les lésions que nous venons de décrire sont vraisemblablement l'expression de l'action de l'agent pathogène. Il serait intéressant d'examiner à ce point de vue les glandes salivaires des malades ayant succombé à la paralysie agitante où l'on peut rencontrer également de la salivation abondante, pour voir s'il n'y a pas, dans ce cas, des lésions inflammatoires semblables à celles que nous venons de décrire dans l'encéphalite épidémique.

Dans tous les cas de Parkinson et de parkinsonisme examinés les lésions des cellules nerveuses étaient beaucoup plus accusées dans le locus niger que dans le globus pallidus. Une constatation analogue a été faite, avant nous, par M. Ch. Foix. Surtout l'altération des cellules de la substance noire est souvent considérable. Ce sont de véritables hécatombes cellulaires au niveau de cette substance. Comme la même lésion se retrouve également dans la maladie de Parkinson, où il n'y a pas de lésions accusées comme dans l'encéphalite épidémique, on peut se demander si les cellules de la substance noire n'offrent pas une disposition spéciale à la cytolyse, tandis que les cellules du globus pallidus sont plus résistantes. Quoi qu'il en soit, on ne saurait pas admettre actuellement l'opinion de Hunt et de ses partisans qui voient dans l'altération du globus pallidus le substratum unique de la maladie de Parkinson et nous pouvons ajouter du parkinsonisme.

L'altération constante du locus niger dans les cas de maladie de Parkinson et de parkinsonisme et des cellules du globus pallidus, nous autorise à admettre que le tableau symptomatique du Parkinson et du parkinsonisme est dû aux lésions de plusieurs centres, parmi lesquels ceux du globus pallidus et de la substance noire jouent le rôle essentiel.

Peut-on aller plus loin et préciser le rôle que joue l'altération de ces centres dans la production de l'hypertonie, et faut-il voir dans ces phénomènes l'intervention du système nerveux autonome ou parasympathique ? C'est là une question très difficile à résoudre, dans l'état actuel de nos connaissances.

L'influence favorable de la scopolamine et de l'atropine et l'action aggravante de la physostigmine, de la pilocarpine et de la vératrine, substances qui entretiennent le tonus, pourrait nous conduire à l'opinion que le globus pallidus et la substance noire sont des centres parasympathiques et que, par conséquent, dans les maladies qui nous occupent, l'hypertonie n'est pas due au déséquilibre de l'activité de la cellule radiculaire, mais que les centres parasympathiques interviennent et que, d'autre part, c'est le sarcoplasma qui est le siège des troubles du tonus. Quoi qu'il en soit, il me semble qu'on doit admettre, dans l'état actuel de nos connaissances, que l'hypertonie dans la maladie de Parkinson et dans le parkinsonisme, est une altération de l'activité de la cellule radiculaire, ainsi que cela résulte de l'analyse des courants d'action, de la température du muscle et du métabolisme dans ces maladies.

L'étude des courants d'action pratiquée à l'aide du galvanomètre à corde appliqué à l'analyse des vibrations nerveuses dans les changements

du tonus a fourni quelques données de nature à mieux comprendre le mécanisme du problème du tonus. En effet, Gregor et Schilder, Grafe, Weigeld ont constaté les altérations des ondes de négativité dans l'hypertonie d'origine pyramidale ou extra-pyramidale, qui peut arriver jusqu'à l'absence complète du courant d'action. Dans quelques essais faits avec M. le professeur Athanasui, avant la guerre, nous avons constaté dans la paralysie agitante une diminution du nombre des vibrations nerveuses.

D'ailleurs Sodberg, H. Claude, Bourguignon, Lhermitte, Rascanu et nous-même, nous avons noté des troubles des réactions électriques dans le parkinsonisme, consistant surtout dans une décontraction lente. Sans doute, les changements de viscosité des muscles et les modifications dans l'émigration de l'ion kalium et peut-être la diminution de la quantité d'eau du muscle nous expliquent, en partie, ces réactions électriques. D'autre part, il ne faut pas oublier que dans les cas avancés de Parkinson et de parkinsonisme il y a la dégénérescence plus ou moins profonde des muscles striés. Nos constatations antérieures sur la température des muscles dans différents cas de Parkinson, pratiquées sur des malades des services de MM. Pierre Marie, Babinski et Souques (1), nous avaient montré que la rigidité musculaire s'accompagne toujours d'une diminution de la température du muscle. Ce fait est en accord avec la diminution du métabolisme du muscle, dans les différentes formes de rigidité. Notons enfin que Bourguignon et Laignel-Lavastine ont constaté des modifications de la chronaxie dans les syndromes parkinsoniens.

C'est ce qui résulte de l'analyse de l'activité intime du muscle, du courant d'action, de la température, du métabolisme et des altérations histologiques de la fibre musculaire dans la maladie de Parkinson et dans le parkinsonisme, sinon que toutes ces modifications réfléchissent, pour ainsi dire, l'histoire des changements de la cellule radiculaire consécutifs à la lésion des centres et des voies qui entretiennent le niveau normal du tonus de la cellule radiculaire. Car, en somme, cette cellule, aussi bien dans la maladie de Parkinson que dans le parkinsonisme, subit des modifications fonctionnelles, que met en évidence l'étude des ondes de négativité, de la chronaxie et du métabolisme des fibres musculaires.

La diminution de la température des muscles constitue une preuve que les oxydations intramusculaires n'ont plus la même intensité qu'à l'état normal. Nous avons montré, M. Rascanu et moi, que, si on élève la température de la région correspondante au muscle, on constate un changement de la secousse galvanique : la contraction devient plus vive et la décontraction plus rapide.

Les lésions des centre nerveux dans la maladie de Parkinson et dans le parkinsonisme imposent un nouvel état d'équilibre à l'activité du neurone radiculaire et de celle du muscle qui détermine une diminution de la puissance du travail musculaire dans l'unité de temps. La puissance

(1) G. Marinesco. Recherches sur la température des muscles du squelette dans certains états pathologiques du système nerveux. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* (séance du 31 mai 1919, tome LXXXII, p. 561).

motrice des muscles du squelette n'est plus la même dans le parkinsonisme qu'à l'état normal. Aussi cette diminution se traduit par la lenteur et même l'arrêt des mouvements commencés, moment qui coïncide avec l'affaiblissement du courant d'action ou même sa suppression.

Les recherches chimiques faites dans notre laboratoire prouveraient que la quantité de créatine dans les muscles du Parkinson et du parkinsonisme et la créatinine dans l'urine sont augmentées, constatations qui concordent avec les recherches de Pekelharing. Mais il faut avouer que la question est encore à l'étude. M. Souques a insisté avec raison sur la notion de progressivité de certains cas de parkinsonisme et, à ce point de vue, il s'est attaché à montrer l'analogie qui existe entre la maladie de Parkinson et le parkinsonisme.

Notre observation anatomo-clinique permet de trancher le problème qui s'est posé à propos de l'identité des cas de parkinsonisme dont les symptômes ressemblent complètement à ceux de la maladie de Parkinson. En effet, les lésions inflammatoires que nous avons décrites dans le système nerveux du sujet mort deux ans après le début de la maladie, montrent qu'il ne s'agit pas, dans le cas actuel, d'une séquelle, mais bien d'une maladie à évolution. Précisément la présence des lésions inflammatoires qui existent aussi bien dans le globus pallidus, mais surtout dans le locus niger, comme dans la parotide et même dans la surrénale, nous autorisent à admettre qu'on ne doit pas confondre ce cas de parkinsonisme progressif avec la maladie de Parkinson. Ce sont des aspects cliniques très analogues, mais qui relèvent de causes très différentes et, par conséquent, sont des maladies différentes. Précisément l'évolution progressive implique, comme l'affirme M. Netter, que la cause fixée dans le système nerveux central agit d'une manière constante. La progressivité de la maladie de Parkinson cryptogénique (Lhermitte) est sous la dépendance non pas du virus de l'encéphalite, mais d'une cause tout autre qui reste à être déterminée. Mais jusqu'alors il faut reconnaître que dans la clinique il est parfois difficile de préciser les différences qui existent entre la maladie de Parkinson et le parkinsonisme, tandis que, au point de vue anatomo-pathologique et sans doute pathogénique, on doit différencier ces deux états pathologiques.

XXV. — **Spasme palpébral chez un Parkinsonien post-encéphalitique**, par M. PAPASTRATIGAKIS (d'Athènes). (Communiqué par M. G. GUILLAIN.)

Il nous a paru intéressant de rapprocher l'observation suivante de la communication de M. G. Guillain à la Société de Neurologie de Paris, séance du 12 janvier 1922, sur la *contracture spasmodique des paupières provoquée par l'occlusion volontaire des yeux.*

Il s'agit d'un jeune malade de 24 ans que j'ai présenté le 12 février 1922 à la Société médicale d'Athènes, qui était atteint d'un parkinsonisme post-encéphalitique typique.

Ce malade, que je suis depuis un an, a eu son encéphalite en janvier 1920, sous sa forme classique qui a duré 25 jours, pendant lesquels il présentait de la léthargie, de la diplopie et de la fièvre. C'est au déclin de cette période aiguë qu'un syndrome parkinsonien s'est installé, caractérisé tout d'abord par un état d'hypertonie musculaire, une perte des mouvements automatiques, une sialorrhée abondante, un tremblement du membre supérieur gauche non parkinsonien et de troubles de la parole. Petit à petit, tremblement et sialorrhée ont diminué, jusqu'au point de disparaître complètement. Mais, par contre, depuis six mois environ, le malade a commencé par remarquer qu'il ne pouvait pas facilement ouvrir les paupières, qui se contracturaient dès qu'il les fermait. La durée de cette contracture dépassait parfois 30″. Ce symptôme persiste encore actuellement, représentant le seul signe oculaire de son état présent. Ce malade présente, en plus, une contracture quasi permanente des muscles frontaux. Il n'y a rien d'analogue du côté des autres muscles de la face ou du cou. C'est un spasme strictement localisé aux paupières. La position de la tête n'exerce aucune influence, pas plus que les imitations psychiques ou les émotions. Le spasme alterne parfois seulement avec un tremblement palpébral assez rapide et d'une durée à peu près égale à celle de la contracture.

L'apparition de ce symptôme au cours d'un syndrome parkinsonien typique nous autorise, croyons-nous, à en faire un signe à point de départ organique, relevant très probablement d'une lésion du corps strié.

XXVI. — **Syndrome d'Obésité Hypophysaire avec Glycosurie consécutif à une blessure du lobe frontal**, par M. Molin de Teyssieu (de Bordeaux). (Note présentée par M. André Léri.)

L'incertitude qui subsiste encore dans la question des syndromes hypophysaires nous autorise à rapporter ici un fait clinique dont le mécanisme, à la vérité, est peut-être complexe, mais qui, malgré l'absence de contrôles nécropsiques précis, reste curieux par son étiologie et par l'association qu'il comporte de deux ordres de symptômes rarement réunis.

V..., actuellement âgé de 27 ans, a été blessé le 21 septembre 1916 par éclat d'obus ayant pénétré dans la région frontale gauche. Perte complète de connaissance de très courte durée, a pu aller seul jusqu'au poste de secours. Opéré le lendemain à l'ambulance : extraction d'un petit fragment de casque et du projectile, la dure-mère n'est pas incisée. Guérison rapide de la plaie. Evacué à l'intérieur vers le début de décembre. Examiné à cette époque au centre neurologique de la 18e région, on note l'absence de tout symptôme objectif d'atteinte organique du système nerveux central ou périphérique. Le malade se plaint d'insomnie et de violents maux de tête continus qu'il compare à des coups de marteau. Le poids était alors de 58 kilogr. Il est réformé en mars 1917 avec une pension temporaire de 20 0/0 sous la mention suivante : plaie pénétrante du crâne sans altération de la dure-mère, légers troubles hystérotraumatiques.

Depuis cette époque, V... n'a jamais pu reprendre un métier régulier. Il a continué à souffrir violemment de la tête, a présenté depuis le milieu de 1918 des crises convulsives généralisées périodiques et s'est mis à engraisser très rapidement.

En mai 1922, V... mesure 1 m. 61 et pèse 93 kilogr., une abondante couche de tissu adipeux également réparti couvre une musculature relativement faible, ses organes génitaux sont normalement développés, les poils sont rares aux aisselles et au pubis, la moustache est peu fournie, la barbe est absente, le corps est glabre, il ne s'est produit aucune pousse nouvelle depuis la blessure, mais il n'a pas été non plus constaté de chute de poils déjà existante. Le malade est indifférent au point de vue génital et n'a que de très rares et très imparfaites érections. Son appétit est augmenté, sa soif est normale. Il urine par jour 2 litres d'un liquide jaune acajou limpide, de réactions acides, dont les caractéristiques quantitatives sont les suivantes :

Densité : 1,028.
Urée : 32 gr. par 24 heures.
Chlorures : 11 gr. 70.
Phosphates : 3 gr.
Sucre : de 100 gr. à 150 gr. Autres éléments normaux.

La force musculaire est très diminuée, mais également dans tous les segments du corps les réflexes sont tous normaux, la sensibilité objective n'est pas troublée. Pas de modification de l'équilibre ni de la marche.

Les accidents épileptiques généralisés surviennent tous les mois environ sans aura, s'accompagnent de convulsions surtout toniques et sont suivis de lassitude physique et parfois d'excitation psychique légère.

Le fond d'œil est normal à gauche et comprend un staphylome myopique à droite. Les champs visuels sont normaux pour le blanc et les couleurs. L'œil gauche est le siège de douleurs constantes extrêmement pénibles localisées au fond de l'orbite par le sujet. Toutes les autres paires craniennes sont intactes.

On constate dans la région frontale gauche une perte de substance cranienne ovalaire à grand diamètre vertical de 2 cm. située à 5 cm. au-dessus de l'arcade sourcilière gauche et à 3 cm. de la ligne médiane et animée de très légers battements. V... accuse tous les signes subjectifs de la série atopique des trépanés traduisant l'exagération de la susceptibilité aux causes de congestion encéphalique.

Au point de vue psychique, on note de la torpeur intellectuelle habituelle, de l'irritabilité du caractère, de l'instabilité de l'humeur, parfois même de la violence des réactions, de l'impossibilité de tout effort cérébral soutenu.

La radiographie n'a montré aucune altération dans la région de la selle turcique. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. La ponction lombaire ne fournit aucune indication susceptible d'être retenue. Tous les autres organes et appareils sont normaux.

Tout essai de traitement opothérapique s'est montré inopérant.

Il s'agit, en somme, d'un sujet jeune présentant actuellement, consécutivement à une blessure de la région frontale gauche n'ayant pas intéressé la dure-mère et, par conséquent, à l'occasion de simples lésions, de contusions ou même de commotion du cerveau antérieur, un tableau clinique complexe fait : 1° de troubles subjectifs particulièrement intenses de la série atopique des trépanés ; 2° d'épilepsie traumatique généralisée ; 3° de troubles graves du caractère ; 4° d'une altération profonde de la fonction d'utilisation des graisses et des sucres ; 5° du ralentissement très notable de la puissance génitale ; 6° d'arrêt de la pousse des poils. Cette observation de syndrome adiposo-génital avec glycosurie n'a évidemment que la valeur d'un cas clinique isolé, curieux par son extrême rareté qui vient se placer à côté de celui plus complexe de Strumpell. L'absence de vérification anatomique interdit sans doute toute affirmation quant au siège des lésions causales de ce trouble profond du métabolisme et n'autorise qu'à formuler l'hypothèse de lésions commotionnelles de la base cérébrale, plus vraisemblables qu'une altération hypophysaire improbable.

XXVII. — **Un cas de Myélite aiguë disséminée (syndrome d'ataxie aiguë de type cérébelleux) de nature syphilitique, observé chez un indigène algérien. — Traitement spécifique. — Amélioration**

considérable, par MM. Dumolard et Guisoni (d'Alger). (Communiqué par M. Sézary.)

Le syndrome ataxie aiguë, actuellement assez bien déterminé dans ses manifestations séméiologiques pour que la description en soit devenue classique, n'est pas cependant d'observation courante. Son étiologie reste assez souvent obscure et incertaine, pour qu'il nous ait paru intéressant de rapporter l'observation suivante, dans laquelle le rôle étiologique de la syphilis semble certain.

Observation. — K... T..., indigène, né à Aumale, cavalier au 6e spahis, âgé de 35 ans environ, entre dans le service Neuro-Psychiatrique de l'hôpital militaire Maillot le 9 mars 1922, évacué du service des fiévreux où il avait été envoyé deux jours auparavant par le médecin de son corps avec le diagnostic de « méningite ».

K... T... est un homme robustement constitué, intelligent, qui donne avec précision tous les renseignements désirables sur son affection actuelle et ses antécédents.

Il n'y a rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires où collatéraux du malade. Son père et sa mère sont vivants et bien portants. Il a deux frères et une sœur en bonne santé ; un autre frère est décédé il y a quelques années d'une maladie fébrile indéterminée.

K... T... a été marié deux fois. Le premier mariage s'est terminé par le divorce. La seconde femme de K... T... est décédée d'affection indéterminée, il y a un an environ, après un an de mariage. De ces deux mariages ne naquit aucun enfant ; aucune des deux femmes de K... T... n'aurait eu de fausse couche

K... T..., à part le paludisme qu'il aurait contracté pendant son service militaire, n'a jamais eu de grave maladie. Il n'a jamais eu de crises convulsives, n'a pas présenté de troubles nerveux ou psychiques. Soldat de carrière, il a accompli actuellement 9 ans de service dans d'excellentes conditions ; il a fait la guerre en France pendant deux ans, n'a pas été blessé. Il est allé ensuite au Maroc, où il aurait contracté en 1917 du paludisme, pour lequel à deux reprises il aurait été hospitalisé à Rabat et traité par la quinine. Depuis il n'a jamais été malade.

K... T... n'a jamais commis le moindre excès de boisson ; il ne présente d'ailleurs aucun stigmate d'éthylisme. Il dit n'avoir jamais eu la syphilis et on ne relève à l'heure actuelle, ni sur les téguments, ni sur les muqueuses, de traces nettes de cette infection.

La maladie actuelle est survenue en pleine santé apparente alors que K... T... remplissait régulièrement ses fonctions de planton au 19e corps, à Alger.

Subitement, le 5 mars dernier, vers quatre heures du matin, K... T..., en se réveillant, ressent une violente céphalée, surtout occipitale et avec vertiges incessants. Il ne peut remuer ses membres inférieurs. On le porte à l'infirmerie ; là, on constate une élévation de température et probablement des signes méningés, car le soir même il était hospitalisé avec la diagnostic de méningite.

Hospitalisé d'abord aux contagieux, puis aux fiévreux, K... T... est finalement dirigé sur le service de Neuro-Psychiatrie. Il est très vraisemblable que pendant ces quelques jours le malade a présenté un état confusionnel, car il n'a conservé qu'un souvenir très vague des faits qui se sont déroulés pendant ces premiers jours d'hospitalisation ; il avait d'ailleurs présenté dans le service des fiévreux un certain degré d'agitation incohérente.

Le 9 au matin, K.. T..., tout à fait normal au point de vue psychique, répond correctement aux questions qui lui sont posées : il se plaint toujours de céphalées, de vertiges, d'impotence marquée dans les mouvements des membres inférieurs.

Examen objectif :

Il n'existe cependant dans aucune partie du corps de signe de paralysie ni de parésie véritable. Les mouvements volontaires sont tous possibles et se font avec force. Les troubles moteurs, extrêmement marqués, sont de toute évidence des troubles de la

série cérébelleuse consistant en une incoordination marquée des mouvements. Ces troubles prédominent aux membres inférieurs, mais ils existent aussi, quoique discrets, aux membres supérieurs, où l'on met facilement en évidence l'asynergie et la dysmétrie : il existe en outre de l'adiadococinésie. La marche est très difficile, elle est titubante et ébrieuse.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective ni objective : les sensibilités superficielles et profondes sont intactes. Ebauche du signe de Romberg.

Les réflexes rotulien et achilléen sont absents ; les réflexes tendineux des membres supérieurs sont faibles mais égaux. Le signe de Babinski est positif des deux côtés.

Il n'y a pas de diplopie, pas de nystagmus spontané ni provoqué ; mais les pupilles sont irrégulières et déformées, les réflexes à la lumière sont des deux côtés très paresseux, presque abolis, les réflexes à l'accommodation sont conservés.

Le vertige voltaïque est normal des deux côtés.

Il n'y a pas de fièvre. L'examen viscéral ne dénote rien qui mérite de retenir l'attention. Les urines, la température sont normales. L'état général est relativement satisfaisant.

Ponction lombaire pratiquée le 17 mars 1922 :

Liquide clair.

Sucre : 0,667.

Albumine : 0,55.

Lymphocytose : 150 lymph. au mmc.

Wassermann très fortement positif : T. 4.

Le malade est soumis à un traitement spécifique mercuriel et arsenical suivant :

1° Tous les deux jours, il reçoit pendant un mois deux centigrammes de iodure de mercure en injections intramusculaires, soit 15 injections ;

2° Du 20 mars au 20 avril, il reçoit six injections intraveineuses de 914 aux doses suivantes : 0,30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,90 centigrammes (une injection tous les 5 jours).

L'amélioration clinique est extrêmement rapide.

A la fin du traitement, le 2 avril, l'état est le suivant : les vertiges, la céphalée ont disparu, il n'existe pour ainsi dire plus aucun trouble moteur aux membres supérieurs ; aux membres inférieurs, l'amélioration à ce point de vue est aussi très marquée : il n'y a pas d'asynergie ni de dysmétrie appréciable ; la marche, encore un peu indécise et ébrieuse, est cependant à peu près normale ; l'exécution de certains mouvements rapides est difficile : tels l'arrêt au commandement ou le demi-tour.

Les réflexes rotulien et achilléen restent abolis et le réflexe plantaire se fait encore en extension des deux côtés ; les troubles oculaires sont stationnaires.

Pas de troubles superficiels ni profonds. Pas d'astéréognosie.

Pas de Romberg net.

Une nouvelle ponction lombaire est faite le 22 avril : l'analyse du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

Sucre : 0,538.

Urée : 0,395.

Albuminose : 0,30.

Lymphocytose : 14 par mmc.

Bordet-Wassermann fortement positif.

Benjoin colloïdal positif.

Notre observation rentre incontestablement, croyons-nous, dans le cadre clinique des myélites aiguës disséminées à symptomatologie cérébelleuse prédominante ; elle a réalisé un véritable syndrome aigu de sclérose en plaques. L'intérêt du cas nous semble résider surtout dans ce fait que la nature syphilitique de l'affection, qui paraissait cliniquement très vraisemblable, est ici pour ainsi dire certaine, comme en témoignent les altérations profondes du liquide céphalo-rachidien : hyperalbuminose,

lymphocytose, et les réactions positives de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal.

A ce titre, cette observation, par sa rareté même, méritait d'être publiée. Car nous ne croyons pas qu'il existe, à notre connaissance du moins, d'observation analogue où le rôle de la syphilis ait pu être ainsi démontré.

Outre que l'observation de pareils cas éclaire singulièrement l'histoire de la sclérose en plaques de nature syphilitique, il nous paraît intéressant de faire remarquer que cette affection syphilitique du système nerveux, exceptionnelle dans la forme clinique où elle s'est présentée, et qui semble bien être le résultat d'une virulence particulière de l'infection se traduisant par une atteinte étendue et disséminée des centres nerveux, s'est développée chez un indigène algérien, chez lequel, le paludisme mis à part, il est difficile de mettre en évidence aucune cause qui ait pu favoriser l'éclosion d'une pareille affection. Le fait, à ce point de vue, méritait aussi d'être signalé.

XXVIII. — **Syndrome Parkinsonien et Syndrome Adiposo-génital associés postméningo-encéphalomyélitiques**, par M. Potet (de Nancy).

L'observation clinique suivante se rapporte à la fois à la question des syndromes parkinsoniens et à celle des syndromes dits hypophysaires.

Observation. — I... Emile-Rodolphe, ex-soldat au 7e escadron du train, demeurant 6, ruelle de la Garenne, à Nancy, employé de commerce, 27 ans, entre le 9 janvier 1922 à l'hôpital militaire de Nancy.

A. H. — Père et mère en bonne santé.

A. C. — Trois frères bien portants. Une sœur morte de péritonite tuberculeuse.

A. P. — N'aurait jamais été malade avant son incorporation ; nie la syphilis et l'alcoolisme ; mobilisé le 19 décembre 1914 au 17e B. C. P. ; évacué de Souchez le 27 janvier 1916 pour « phénomènes méningés » ; d'abord soigné à l'ambulance 11 /1, puis à l'hospice mixte de Saint-Pol (Pas-de-Calais). Pas de céphalée, pas de constipation, mais diarrhée abondante (10 à 20 selles par jour), température 39,8, d'après ses dires. Perte de connaissance de plusieurs jours, pendant lesquels on aurait fait des ponctions lombaires ; injections d'un sérum, sur la nature duquel on ne peut avoir de renseignements, probablement du sérum antiméningococcique. Quand le malade reprit connaissance, céphalée, raideur de la nuque et difficulté pour s'asseoir dans son lit ; n'aurait jamais eu de diplopie ni de ptosis ; jamais de narcolepsie vraie, ni de myoclonies. Nous avons cherché à avoir l'observation clinique prise pendant cette maladie aiguë, mais sans succès.

Sort de l'hôpital de Saint-Pol (Pas-de-Calais) le 11 mars 1916, après 43 jours d'hospitalisation ; est dirigé sur l'hôpital de Saint-Nazaire et obtient un congé de convalescence d'un mois ; pendant ce temps, la céphalée persiste ; rejoint son dépôt, est versé à la compagnie d'inaptes, puis dans l'auxiliaire par la Commission de réforme de Mâcon pour amétropie (O. G. = 10 dioptries). Reste dans le service auxiliaire jusqu'à l'armistice. Marié fin 1916 ; a un enfant bien portant en 1917. Après l'armistice, reprend sa profession d'employé de commerce. Mais, dès fin 1917 voit s'installer, progressivement, les troubles variés qui diminuent de façon notable son activité.

Examen les 10 *et* 12 *janvier* 1922. 1° *Facies* hébété et inexpressif ; tête assez volumineuse, cou bref, visage figé, un peu étonné ; cette physionomie se complique d'un strabisme interne de l'œil gauche, d'ailleurs congénital. Bouche souvent entr'ouverte, sans

sialorrhée ; le cou, le tronc et les membres, vers leur extrémité proximale, sont comme soudés ; le malade se tourne tout d'une pièce et avec lenteur ; pauvre en mouvements spontanés, il est avare de tous ses gestes, ce qui lui donne un air gauche et timide. Ainsi, par la diminution d'amplitude des mouvements spontanés et automatiques, perte presque totale de la mimique faciale et gesticulatoire, donc akinésie, tout au moins *hypokinésie et rigidité généralisées.*

Muscles résistants au toucher, surtout ceux des cuisses et ceux des bras ; donc, *hypertonie*, surtout marquée vers la racine des membres, prédominant un peu dans les muscles fléchisseurs.

Force musculaire partout conservée et normale, dans tous les segments de membres, au tronc, à l'abdomen, au cou ; pas d'inégalité de force entre les deux côtés ; le dynamomètre marque 29 pour la main gauche, 30 pour la main droite ; mais le malade se plaint d'être maladroit.

Les *divers mouvements*, commandés ou provoqués, sont plus ou moins troublés.

L'élévation des bras, des jambes, l'inclinaison du tronc en avant ou en arrière, les mouvements du déshabillage, de la mise des boutons sont exécutés correctement, mais avec lenteur ou difficulté. Les mouvements des marionnettes, de l'émiettement, se font mais sans rapidité ; il n'existe toutefois pas de véritable adiadococinésie. Pas d'hypermétrie. Pas de troubles dans les mouvements associés et synergiques commandés, tels que la flexion des doigts et l'élévation de l'oreille, la flexion de la cuisse et du tronc ; mais le signe de la chaise est positif et nous verrons que, dans la marche, le signe des bras existe également, pas d'acathisie.

Pas de dysphagie. Pas de mutisme ni de palilalie ; légère dyslalie ; la *parole* est rare et assez difficilement intelligible, le malade ouvrant peu la bouche pour parler, avec un très léger bégaiement et un peu de zézaiement. Pas de tachyphémie stéréotypique.

La marche se fait à pas lents, furtifs, comme feutrés, plus petits que les pas normaux, mais le malade ne court pas après son centre de gravité ; il ne festonne pas, tient ses membres supérieurs collés au tronc, ne se penche ni en avant ni en arrière pendant la marche, qui est raide et comme automatique. Pas d'antéro, de latéro ni de rétropulsion. Signe de Romberg négatif. La course est lourde et pénible ; pas de progression métadromique.

Pas de *tremblement* de la langue, ni des doigts ; pas de tremblement généralisé, ni de tremblement intentionnel.

Aucun *mouvement involontaire*, ni myoclonique ni choréi-athétosiforme. Toutefois toutes les 20 secondes environ, le malade pousse un soupir bruyant qui semble dû à une contraction, involontaire et impossible à réfréner, du *diaphragme*, sorte de *hoquet fruste*.

Ajoutons que le *signe de Holmes-Stewart* est négatif, l'épreuve de la résistance donnant des résultats normaux. Enfin le *phénomène de l'oreille psychique* est positif ; le malade peut tenir longtemps, sans fatigue apparente et même, dit-il, sans fatigue réelle, la tête au-dessus de l'oreiller, non soutenue.

2° Le malade, qui a 1 m. 74 de taille et pèse 89 kilogr., est obèse et polysarcique ; l'*adiposité* dont il est porteur est généralisée ; pas de véritable gynécomastie, mais le tissu graisseux des régions mamelonnaires est anormalement développé ; épaules pleines, arrondies, presque féminines ; testicules petits ; le malade déclare être *impuissant* et n'avoir même pas de désirs génésiques, cela depuis environ trois ans ; poils peu développés au niveau des aisselles et du pubis, très rares dans les régions lombaires, sterno-costales, brachiales ou fémorales ; donc *hypotrichose accusée.*

3° *Réflexes* cutanés et muqueux partout normaux, sauf les réflexes périanal et bulbo-caverneux qui sont notablement diminués. Parmi les réflexes tendineux et osseux, ceux des membres inférieurs sont d'amplitude normale, mais les réflexes massétérin, sus-olécranien, stylo-radial, radio-pronateur sont vifs des deux côtés. Aucun signe d'excitation pyramidale, sauf un peu de fixité des deux rotules, sans clonus. Pas de phénomène de Piotrowsky. Réflexe pilomoteur normal.

Sensibilité : Ni hypoesthésie ni hyperesthésie ; pas de trichanalgésie ; thermosthésie, pallesthésie et baresthésie normales ; les sens stéréognostique et des attitudes passives

sont normaux, les pointes du compas de Weber sont perçues avec un écartement de 5 millimètres, à la pulpe digitale de chaque index. La sensibilité des deux testicules à la pression est conservée. Céphalée, frontale et occipitale, intermittente ; pas de sensations douloureuses, ni de paresthésies à la face ou dans les membres. Quelques sensations vertigineuses vagues et paroxystiques.

En ce qui concerne les *organes des sens*, rien de positif à enregistrer : le goût, l'odorat, l'ouïe sont normaux ; il existe une myopie de 10 D. à gauche, avec strabisme interne congénital ; pas de ptosis, pas de troubles de la musculature externe ou interne des yeux . les réflexes iriens, consensuel, a la douleur, à l'accommodation, à la lumière, sont normaux à gauche et à droite. Pas de lésions des papilles. Les réflexes oculo-cardiaque et abdomino-cardiaque sont normaux Pas de nystagmus ; le clignement des yeux se fait bien ; pas d'hypercrinie lacrymale.

Aucun *trouble trophique*, pas plus au niveau des os, articulations, muscles, qu'au niveau des ongles ou du revêtement cutanéo-muqueux ; — ni acromégalie ni gigantisme. Pas de troubles vaso-moteurs : ni bouffées de chaleur ni sudation.

Les *sphincters* anal et vésical fonctionnent bien.

Sommeil lourd et profond ; même hypersomnie habituelle : le malade dort en moyenne, sans arrêt, 9 à 10 heures par nuit , sans rêves ni cauchemars.

L'examen psychique révèle de la dysmnésie, portant surtout sur la mémoire de fixation, la mémoire des faits anciens étant conservée, de la fatigabilité intellectuelle rapide, enfin une sorte de puérilisme assez accentué ; pas de pleurs ni de rires sans motif, mais le malade est timide, même timoré, sourit et pousse de petits cris quand on l'examine, ne semble pas se préoccuper de son état de santé autant que celui-ci le mérite ; pourtant pas de torpeur ni de déficit intellectuel : l'attention spontanée ou provoquée, le jugement, le raisonnement sont normaux ; il n'y a ni troubles psycho-sensoriels ni idées délirantes. *L'écriture* est de grandeur ordinaire, non tremblée.

Le *cœur* fonctionne bien : pas de bradycardie ; pas de tachycardie. Pouls : 84. La *pression artérielle* est normale : Mx = 16 ; Mn = 9, au Pachon. Artères et veines souples. Quantité d'urée dans le sang : 0 gr. 37 centigr. par litre de sérum sanguin.

Rien à signaler pour les *appareils respiratoire* et *digestif* ; le foie, la rate, le pancréas ne semblent être ni hypertrophiés ni douloureux.

L'urine est claire ; 1.300 grammes sont émis par 24 heures ; donc, pas de polyurie ; il n'existe pas non plus de glycosurie, d'albuminurie, ni d'hypoazoturie.

Le *corps thyroïde* n'est pas hypertrophié ; pas d'exophtalmie ; pas d'épaississement du derme. Aucune douleur lombaire ; pas de pigmentation de la peau ou des muqueuses ; les *capsules surrénales* semblent donc être intactes ; enfin la *radiographie du crâne* a montré que la selle turcique a une forme régulière et des dimensions de 8 mm. sur 8 mm. L'hypophyse n'est donc pas hypertrophiée.

Les *épreuves de Goetsch*, avec injection de 1/2 mmgr. ou de 1 mmgr. d'adrénaline, suivie ou non d'ingestion de glucose, donnent des résultats normaux. Dans le *liquide céphalo-rachidien*, réaction de fixation négative, pas d'hyperalbuminose, pas d'hyperlympho-cytose ni d'hyperglycorachie ; pas d'hypertension.

En résumé :

1° *Syndrome parkinsonien : visage figé, raideur généralisée, légère dyslalie, marche lente, à petits pas, hypokinésie, hypertonie ; pas de tremblement ni de mouvements involontaires autres qu'une contraction intermittente, involontaire, du diaphragme, sorte de hoquet suspirieux.*

2° *Syndrome adiposo génital : obésité, polysarcie non douloureuse, hypotrichose, impuissance, puérilisme.*

La rigidité et l'hypertonie appartiennent au syndrome pallidal, type Ramsay-Hundt (raideur et tremblement), et au syndrome strial, type C. Vogt (raideur, tremblement et mouvements involontaires). Chez notre malade, pas de tremblement, mais raideur et hoquet fruste ; le type clinique serait un syndrome Ramsay-Hundt dissocié ou C. Vogt atypique, donc, vraisemblablement, un syndrome *syndrome strio-pallidal.*

Quant au *syndrome adiposo-génital, il est du type Frolich-Babinski-Launois* ; mais il est *acquis*, alors que les formes décrites par ces auteurs étaient congénitales.

Tel est le tableau morbide dont le *diagnostic clinique* paraît indiscutable. L'*étiologie, le siège* et la *nature des lésions* sont plus difficiles à préciser.

Etiologie.—L'âge, la syphilis, les intoxications ne sont pas en cause; il est logique d'incriminer l'infection aiguë du système nerveux central qu'a présentée le malade il y a six ans. D'après l'interrogatoire, cette infection aurait été une méningite cérébro-spinale. Est-ce à dire que les syndromes parkinsonien et adiposo-génital pourraient être dus à la méningococcie ? Nous ne le pensons pas : le diagnostic de méningococcie est au moins douteux, dans l'espèce; en 1916, l'encéphalite épidémique était très mal connue ; Sicard, Comby, H. Roger considèrent que tout syndrome parkinsonien doit faire penser à des reliquats d'encéphalite Sans doute, s'il s'est bien agi de méningite, celle-ci a pu s'accompagner d'encéphalomyélite, car les infections du système nerveux central sont rarement compartimentées ; mais il est plus probable que notre malade a été atteint d'encéphalite épidémique, de névraxite, méconnue, cause initiale des troubles actuels.

Siège des lésions. — En dehors des lésions diffuses et discrètes de la corticalité, conditionnant les légers troubles psychiques, l'hypophyse, les noyaux gris centraux, la région infundibulo-tubérienne peuvent seuls être lésés ; puisque nous n'avons relevé aucune lésion pyramidale, les autres régions du névraxe sont vraisemblablement indemnes.

Les dimensions de la selle turcique sont normales, les tests biologiques muets ; il n'existe pas de signe de tumeur cérébrale, pas d'acromégalie ni d'infantilisme vrai; l'*hypophyse* paraît donc devoir être mise hors de cause·

Le fait que le syndrome adiposo-génital s'associe chez notre malade à un syndrome parkinsonien montre également que les lésions ne doivent pas être hypophysaires ; il serait illogique de penser à une lésion hypophysaire conditionnant le syndrome adiposo-génital et à une lésion des noyaux gris centraux causant le syndrome parkinsonien, indépendantes l'une de l'autre.

D'autre part, les troubles constituant le syndrome strio-pallidal sont certainement dus à une atteinte des *noyaux striés* ou tout au moins des noyaux de la région sous-thalamique et des fibres de la région qui émanent des noyaux striés ou se dirigent vers ceux-ci.

On est ainsi amené à penser que les lésions se trouvent *en dehors de l'hypophyse, au niveau du tuber cinereum, des tubercules mamillaires, des espaces perforés antérieur et postérieur*, remontant plus ou moins profondément, à travers la *région infundibulo-tubérienne, vers les noyaux cadés et lenticulaires.*

Quant à la *nature* de ces lésions, il est vraisemblable qu'il s'agit de *cicatrices irritatives et lentement évolutives des méninges* et de la corticalité basilaires ; ces cicatrices enserrent les artérioles du tuber et des espaces perforés, qui irriguent les noyaux striés, compriment la région infundibulo-tubérienne, irritent ou sectionnent les fibres lenticulo-luysiennes du faisceau tubérien de Meynert et du faisceau du tuber cinereum.

Les *travaux récents* autorisent ces déductions : des tumeurs ou des lésions de l'hypophyse ont bien été rencontrées dans de nombreux cas de syndrome adiposo-génital (Farnès, Holmes, Lavora et Maranon, Maranon et Pintos) ; Gendal, Bardet parlent encore en 1919, en 1920, de « syndrome adiposo-génital d'origine hypophysaire », d' « obésité hypophysaire ». Mais Stewart et James ont observé une tumeur hypophysaire avec retard du développement sexuel, sans adiposité, Laignel-Lavastine et Boudon de l'obésité due à un sarcome, « juxta-hypophysaire ». Les expériences de Camus et Roussy, confirmées par Houssay, Carula et Romana, Leschke, Bailey, Bremmer, ont montré que beaucoup des signes dits hypophysaires, la polyurie, l'adiposité, l'hypertrichose, relèvent non d'altérations pituitaires, mais de lésions tubériennes ou infundibulaires. Enfin les remarquables travaux de Claude et Lhermitte, de Claude et Schœffer, ont fait connaître le syndrome infundibulaire, et dernièrement le rapport de Camus et Roussy sur les syndromes hypophysaires, les travaux de Lhermitte sur la polyurie infundibulaire dénient à l'hypophyse tout rôle dans les troubles adiposo-génitaux et dans le diabète insipide.

De plus, Williams en 1911, Williams et Dunlop en 1912, ont observé des cas d'adipose narcoleptique. Souques a vu de la narcolepsie en relation avec des lésions infundibulo-hypophysaires ; Bollack et Hartmann signalent une tumeur de la région infundibulo-hypophysaire avec syndrome adiposo-génital et hémianopsie latérale homonyme ; Lereboullet, Cathala et Mouzon, un cas d'infantilisme par tumeur du 3e ventricule avec intégrité de l'hypophyse.

Il nous paraît donc logique de croire que — malgré l'absence de vérification anatomique — notre cas, par l'association même des syndromes parkinsonien et adiposo-génital, est une *illustration de la théorie extra-hypophysaire de l'adipose non douloureuse avec régression génitale* et constitue une *variété du syndrome infundibulaire de Claude et Lhermitte.*

La Société de Neurologie de Paris a désigné pour la représenter au *Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* qui se tiendra à *Quimper* du 1er au 6 août 1922, MM. DE MASSARY, ancien président de la Société, H. MEIGE, secrétaire général, O. CROUZON, P. BÉHAGUE.

A 11 h. 3/4, la Société se réunit en Comité secret pour l'examen des candidatures aux élections qui auront lieu en décembre 1922.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

La Pinéale et son influence sur la Croissance et la Différenciation, par CAREY PRATT MAC CORD, *Transactions of the Americ. Gynec. Soc.*, p. 41, 1917. *Coll. Papers from Research Lab. Parke Davis*, Detroit Mich., t. 6, p. 109, 1919.

Les troubles fonctionnels de la pinéale conditionnent un syndrome prépubère dont les caractéristiques propres sont la précocité du développement sexuel, la précocité du développement intellectuel, l'accélération de la croissance (un enfant de 6 ans en parait 15).

L'extirpation de la pinéale est possible ; ce n'est pas un organe indispensable au maintien de la vie ; après disparition des troubles attribuables à l'acte opératoire, on constate chez les animaux jeunes une accélération de la croissance. Chez les adultes il ne se produit rien.

L'administration de corps pinéal à de jeunes mammifères hâte leur croissance et leur maturation sexuelle. Chez les organismes unicellulaires (paramécies) l'alimentation pinéale double l'activité reproductrice ; dans les formes larvaires (têtards) elle accélère la croissance et hâte la métamorphose.

La pinéale est bien un organe à sécrétion interne ; mais ses fonctions ne s'imposent pas comme très manifestes. THOMA.

Preuves d'une association de la Glande Pinéale aux phénomènes de la Pigmentation, par CAREY PRATT MAC CORD et FLOY P. ALLEN. *Journ. of exp. Zoology*, t. 23, nº 1, p. 207, mai 1917. *Coll. Papers from Research Lab. Parke Davis*, Detroit, Mich., t. 6, p. 133, 1919.

Quand on fournit aux têtards une alimentation pinéale (extrait acétonique) ils s'éclaircissent au point qu'au bout de 30 minutes on distingue leurs organes internes ; le maximum de transparence (contraction des mélanophores) est atteint 45 minutes après qu'on a donné l'extrait ; puis, peu à peu, les têtards reprennent leur coloration foncée (expansion des mélanophores), si bien qu'en 6 heures environ le cycle pigmentaire est accompli. Les modifications pigmentaires se produisent, sous l'influence de la substance active de la pinéale, quelles que soient les conditions lumineuses du milieu, et par conséquent, leur action sur la rétine des têtards.

Considérations et remarques. La substance de la pinéale douée de l'activité en question est complètement extraite par l'acétone. La modification pigmentaire produite intéresse sans doute en quelque mesure l'appareil visuel : les têtards de moins de dix jours, au système nerveux encore trop incomplet, ne s'éclaircissent pas ; les modifica-

tions pigmentaires des reptiles et batraciens sont commandées par les excitations visuelles. La pinéale a ou a eu quelque intervention dans la fonction visuelle : œil pinéal des reptiles. A noter d'autre part que pour certains auteurs les mélanophores sont des fibres musculaires lisses modifiées.

THOMA.

Anatomie pathologique de la Glande Pinéale, par LAIGNEL-LAVASTINE, *Encéphale*, t. 16, n°s 5 à 8, mai à octobre 1921.

La pinéale, bien connue dans sa conformation extérieure et intérieure et ses rapports, offre encore quelques obscurités relatives à sa structure en anatomie normale. Ces obscurités sont singulièrement plus grandes en anatomie pathologique. L'analyse anatomo-pathologique permet de décrire un très grand nombre de lésions élémentaires, macroscopiques et microscopiques, relatives à la configuration extérieure et aux rapports, à la configuration intérieure et à la structure de la pinéale et de son pédicule.

Etudiant les groupements les plus fréquents de ces lésions élémentaires, M. Laignel-Lavastine s'est proposé d'isoler quelques types anatomo-pathologiques : atrophie, hypertrophie, kystes, calculs, sclérose, symphyse méningée, capsulite, congestion, hémorragies, pinéalite interstitielle, gliose pinéale, types embryonnaires ou séniles, d'hyper ou d'hypoépiphysie des cellules pinéales, enfin type éosinophile des cellules de déblai.

Quant aux rapports anatomo-cloniques, l'auteur s'est borné à chercher les types réactionnels de la pinéale le plus souvent rencontrés ; il a distingué chez les enfants, les paralytiques généraux, les alcooliques, les déments séniles, les urémiques, et, d'une façon générale, les intoxiqués chroniques, des modifications structurales, dont la relative constance permettra peut-être de chercher et de trouver derrière un simple rapport de coïncidence anatomo-clinique un rapport de causalité physio-pathologique.

E. F.

BARD (L.), *Le rôle de la Pression dans l'Action Physiologique du Liquide Céphalo-rachidien. Ses rapports avec les Fonctions des Plexus Choroïdes et de la Glande Pinéale* (Journ. de Physiol., t. 17, n° 2, p. 171, septembre 1917). — La pression normale du liquide est un facteur essentiel, vraisemblablement même le facteur prédominant du rôle physiologique du liquide céphalo-rachidien. Cette pression présente une certaine fixité, que les plexus ont pour mission de stabiliser et de régulariser par des mécanismes automatiques, destinées à compenser les causes, tant physiologiques que pathologiques, susceptibles de la modifier ; elle se maintient en rapport avec celle des milieux extérieurs, milieux aériens ou milieux aquatiques, dans lesquels les animaux sont appelés à vivre ; la fenêtre ronde chez les uns, l'œil pinéal chez les autres, assurent ce contact. La glande pinéale paraît être l'organe de la régulation de la pression ; elle agit comme un organe sensoriel périphérique de perception baroscopique et comme un centre d'automatisme de cette fonction spéciale.

GORDON (MURRAY B.), *Rôle de la Pinéale en Pédiatrie. Revue de la littérature* (Endocrinology, t. 3, n° 4, p. 437, déc. 1919). — Considérations sur la physiologie de la pinéale et sur les troubles conditionnés par les altérations de cette glande, notamment par ses tumeurs (macrogénitosomie précoce). Exposé des tentatives d'organothérapie pinéale chez les enfants arriérés ou délinquants.

KRABEE (KNUD H.), *Nouvelles recherches sur la Glande Pinéale des Mammifères* Kgl. Danske Videnskabernes Seskab, Biologiske Med., t. 3, n° 7, 1921). — Investigations microscopiques sur une série de glandes pinéales de différents mammifères ; elles complètent des recherches antérieures sur l'organe chez les mammifères, sans fournir de nouvelles données. La glande pinéale montre un type fondamental qui consiste en une construction de forme arrondie, tantôt un peu aplatie, tantôt légèrement pointue. La structure est homogène : cellules avec des noyaux arrondis et un protoplasma pauvre

(cellules pinéales); parmi celles-ci se trouve parfois un petit nombre de cellules névrogliques ; l'organe est généralement très vasculaire. Comme déviation du type fondamental, les rongeurs ont une glande pinéale en forme de massue ; halichœrus a une énorme vascularisation : le cheval, le porc et l'homme ont un copieux développement de tissu conjonctif dans le parenchyme. Chez les ongulés, il y a une importante formation de fibres névrogliques. Chez l'homme et certains singes il y a de nombreux éléments nerveux. La glande pinéale est absolument rudimentaire chez les édentés ; elle semble partiellement rudimentaire chez certains cétacés et chez les éléphants. La construction phylogénétique la plus primitive semble se trouver chez les marsupiaux. E. F.

Les Troubles dysfonctionels des Glandes à sécrétion interne ont le caractère du Choc colloïdoclasique (en roumain), par J. PITICARIU. *Spitalul*, nº 6, 1921.

Des injections intramusculaires de petites quantités (0,001-0,5) de sang du malade, même diluées dans du chlorure de calcium à 2 %, dans de l'eau physiologique ou dans une solution de citrate de soude répétées à de courts intervales (2-5 jours), ont donné à l'auteur de bons résultats dans des cas de syndrome de Basedow, asthme, migraine, paralysie agitante, voire même dans la chorée chronique. Il pense que dans tous ces cas il s'agit de troubles dysfonctionnels des glandes endocrines comparables à l'anaphylaxie ou mieux encore de nature colloïdoclasique. C. J. PARHON.

Résultat éloigné d'une Hétérogreffe Ovarique (en roumain), par J. JIANO. *Spitalul*, nº 6, 1921.

Observation d'un cas où les phénomènes consécutifs à l'ovariotomie chez une jeune femme semblent avoir cessé d'une façon définitive à la suite d'une greffe d'ovaires de lapine. L'auteur pense que la méthode parabiotique pourrait servir à l'adaptation des hétérogreffes dans l'organisme qui les reçoit.

Dans le cas relaté, l'auteur reconnaît que la greffe s'est résorbée en quelques mois. Il ne discute pas le rôle du terrain (hypothyroïdie ?) dans la disparition des phénomènes d'insuffisance ovarienne. C. J. PARHON.

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Les Syndromes Physio-pathologiques du Corps Strié, par J. LHERMITTE, *Paris méd.*, t. 10, nº 40, p. 247, 2 octobre 1920.

A la suite des travaux de Mme Cécile Vogt et de S. A. K. Wilson, les recherches sur le corps strié se sont multipliées. L'anatomie en a été précisée et il y a été reconnu deux formations, le striatum et le pallidum, dont les lésions ont des effets très différents. On distingue trois syndromes : *le syndrome total ou strio-pallidal*, qui comporte lui-même plusieurs formes anatomo-cliniques ; dégération lenticulaire progressive de Wilson, lésions destructives en foyers limités dans le corps strié, foyers lacunaires symétriques de désintégration, altérations préséniles du striatum et du pallidum.

Le syndrome strié consécutif aux lésions du striatum s'exprime par la rigidité simple congénitale, à évolution régressive, du type de Little, par état marbré du striatum (S. de Cécile Vogt), ou par la chorée chronique (S. d'Huntington).

Le syndrome pallidal s'accuse cliniquement par un groupe de symptômes parkinsoniens : tremblement à fines oscillations, ridigité avec fixation des membres et du tronc dans des attitudes de flexion, paralysie des mouvements associés, affaiblissement de la mimique expressive sans modification des mouvements dissociés ni de la réflectivité tendineuse et cutanée, ni du trophisme.

Ainsi les symptômes déterminés par les lésions du corps strié en son entier, du tria-

tum ou du pallidum, ne sont nullement superposables. A la destruction du système pallidal correspond la rigidité musculaire alliée ou non au tremblement « parkinsonien » ; à la suppression du striatum correspondant les mouvements involontaires à type choréique ou athétosique, l'hypotonie avec parfois l'adiadococinésie ; enfin, à la destruction de tout le système strié, le syndrome de Wilson avec sa rigidité musculaire généralisée, ses spasmes, ses mouvements choréo-athétosiques, sa dysarthrie, sa dysphagie, ses crises de rire et de pleurer spasmodiques, son amimie, son akinésie volitionnelle.

Si l'on essaie de serrer de plus près le problème de la physiologie pathologique du corps strié, on voit que le caractère fondamental des perturbations motrices d'origine striée est de porter non pas sur des groupes musculaires définis anatomiquement, mais sur une fonction : l'automatisme primitif tel qu'il s'exprime par la marche, la station, la phonation, la déglutition, la mimique gesticulatoire ou faciale, les mouvements d'orientation et de défense réflexe (C. et O. Vogt). Pour importante que puisse être la rigidité musculaire dans le déterminisme de la perte des fonctions automatiques, elle n'en est nullement la seule condition. Ainsi que M. Zingerlé l'a montré, il est toute une catégorie de malades atteints de *paralysis agitans sine rigiditate* chez lesquels le jeu de la mimique, les mouvements adaptés de la défense, les mouvements associés d'orientation, les syncinésies normales font défaut sans que le tonus musculaire soit exagéré.

Perte de l'automatisme primitif ou primaire (C. et O. Vogt), dérèglement de tonus musculaire par excès ou par défaut (rigidité, hypertonie généralisée), tels sont, en dernière analyse, les phénomènes primordiaux dans lesquels se résument et se synthétisent les troubles apportés, dans les fonctions motrices en général, par la destruction des corps striés.

Bien qu'il ne soit possible aujourd'hui que d'émettre une hypothèse sur le mécanisme intime suivant lequel les corps striés influencent les centres sous-jacents, il n'est pas interdit de penser que, de même que l'écorce cérébrale est douée de puissances d'excitation et de puissances d'inhibition, les corps striés possèdent, eux aussi, cette double fonction. On peut même ajouter, selon toute vraisemblance et en s'en tenant aux faits les mieux contrôlés de M. et Mme Vogt, de H. Wilson, de Ramsay Hunt, que la fonction motrice d'inhibition est dévolue au système pallidal tandis que la fonction d'excitation coordinatrice appartient au striatum.

Ce qui demeure établi, c'est que les corps striés apparaissent comme des centres de la plus haute importance au point de vue de la motilité et qu'ils couronnent le système moteur extra-pyramidal présidant aux fonctions automatiques de la même manière que l'écorce cérébrale, dite motrice, domine l'appareil moteur réglant les fonctions musculaires les plus délicates parce que plus intimement liées au développement psychique.

E. F.

Les Types Striés et les Types Thalamiques de l'Encéphalite. Considérations sur les Symptômes et les Syndromes en rapport avec les Ganglions de la Base dans l'Encéphalite épidémique, par J. Ramsay Hunt, *American J. of med. Sc.*, t. 192, n° 4, p. 481, oct. 1921.

Les gros ganglions de la base, et tout particulièrement les corps striés, sont fréquemment intéressés dans l'encéphalite épidémique.

La participation du corps strié s'exprime par trois syndromes : *a*) syndrome paléostrié ou pallidal (type de paralysie agitante) ; *b*) syndrome néostrié (type choréiforme) ; *c*) type strié mixte (type combiné, paralysie agitante-chorée). Il est à croire que ces types sont en rapport avec l'existence de deux systèmes cellulaires différents dans le corps strié.

L'un, le système pallidal, a pour origine les cellules motrices du corps strié ; il relie cette formation avec d'importants noyaux de la région sous-thalamique, et il contrôle les différentes activités motrices des tractus extra-pyramidaux. Quand ce système est atteint, les symptômes de la paralysie agitante se développent : paralysie des mouvements automatiques associés, hypertonicité musculaire, tremblement rythmé.

Le système néostrié exerce une influence de coordination et d'inhibition sur les fonctions purement motrices du corps strié. Quand ce système est atteint, les mouvements choréiques, mouvements spontanés du type automatique associé, se produisent.

Le type combiné résulte de la participation des deux systèmes. La connaissance ou la différenciation des deux systèmes permet d'expliquer maintes particularités de la symptomatologie striée.

Le type pallidal ou parkinsonien de l'encéphalite léthargique peut être général, hémilatéral segmentaire ; on en connaît des formes abortives, récidivantes et progressives.

Le type néostrié ou choréiforme peut aussi être général, dimidié ou local ; il y a un type choréiforme aigu, des types choréo-athétosiques, athétosiques, rythmiques. Ces types sont purs ou combinés.

Dans sa série de 25 cas, J. Ramsay Hunt compte 18 cas du type paralysie agitante, 4 du type choréiforme et 3 du type strié mixte.

On voit aussi survenir des symptômes de la série thalamique dans l'encéphalite léthargique. Ils consistent en douleurs sévères et persistantes, avec troubles de la sensibilité superficielle, particulièrement de la sensibilité douloureuse et thermique. Le syndrome thalamique au complet est exceptionnel, pour ne pas dire qu'il ne se rencontre jamais.

THOMA.

A propos de la communication de M. Lesné sur un cas d'Encéphalite léthargique avec Parotidite aiguë, par BABONNEIX, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, nº 21, p. 801, 11 juin 1920.

Rappel des cas de Gordon (1913) de parotidites associées à la somnolence, et de cas de chorée avec parotidite (Apert et Rouillard, Price). E. F.

Altérations des Glandes Salivaires dans l'Encéphalite léthargique, par A. NETTER, CÉSARI et HENRI DURAND, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 16, p. 721, 13 mai 1921.

M. Netter a maintes fois indiqué l'atteinte des glandes salivaires dans l'encéphalite léthargique ; les altérations de ces glandes ont été plusieurs fois constatées. Le cas mortel relaté dans la présente communication a été le point de départ de recherches expérimentales d'où il résulte : 1º que le virus peut persister dans les centres nerveux quinze mois après le début de la maladie ; 2º que le virus existe dans les glandes salivaires.

E. F.

Démonstration de l'activité du Virus de l'Encéphalite dans les Centres Nerveux 15 mois après le début ; présence de ce Virus dans les Glandes Salivaires, par A. NETTER, E. CESARI et H. DURAND, *Soc. de Biologie*, 14 mai 1921.

Les auteurs ont extrait des centres encéphaliques à un sujet mort 15 mois après le début de son encéphalite un virus actif chez le lapin et transmissible en série.

Ils ont pu extraire des glandes salivaires du lapin mort après injection intracérébrale du virus un produit qui reproduit la maladie en série chez le lapin, chaque passage étant réalisé avec des extraits de glandes salivaires. E. F.

Encéphalite léthargique mortelle avec Tuméfaction Parotidienne bilatérale, par L. BABONNEIX et HUBAC, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 17, p. 732, 20 mai 1921.

Il s'agit d'un adulte qui fut atteint, en décembre dernier, d'une encéphalite léthargique classique au cours de laquelle apparut une tuméfaction parotidienne durable, bilatérale, sans empâtement, sans changement de la coloration de la peau, sans sialorrhée nette. Les auteurs étudient la pathogénie de cette complication et, après avoir discuté les diverses théories en présence, se rallient à l'opinion soutenue par M. Netter; le virus, fixé dans les cellules nerveuses que contient le tissu interstitiel des glandes salivaires, est, de temps à autre, éliminé par la salive.

M. ACHARD. — La sialorrhée, dans l'encéphalite épidémique, peut relever de différents mécanismes ; elle peut, en particulier, avoir une origine bulbaire.

E. F.

Encéphalite léthargique. Apparition d'une Hémiplégie le surlendemain d'une Ponction lombaire pratiquée soixante-dix jours après le début. Influence déchaînante possible de la Ponction lombaire, par ARNOLD NETTER, *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux Paris*, t. 37, nº 23, p. 1006, 1er juillet 1921.

Encéphalite ambulatoire semblant tendre à la guérison. Le lendemain d'une ponction lombaire pratiquée pour préciser le diagnostic par élimination de la syphilis, céphalée à droite ; le lendemain paralysie faciale gauche puis paralysie des membres du même côté. La ponction lombaire a peut-être joué un rôle provocateur ; il serait bon de ne recourir à cette intervention que dans les cas où elle est absolument nécessaire.

E. F.

A propos d'une communication de M. Netter sur la Ponction lombaire dans l'Encéphalite léthargique, par PAUL RAVAUT, *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 26, p. 1158, 28 juillet 1921.

M. Netter a rapporté un cas d'encéphalite léthargique dans lequel une hémiplégie est apparue le lendemain d'une ponction lombaire. M. Netter a envisagé la possibilité d'une influence déchaînante de la ponction lombaire. M. Ravaut n'admet pas cette possibilité et il oppose à l'observation de M. Netter ses arguments et le fait que dans de nombreux cas d'encéphalite léthargique des accidents graves sont apparus brusquement sans que la ponction lombaire ait été pratiquée.

M. NETTER a fait, dans sa communication, toutes les réserves utiles. L'extrême rareté des complications de la ponction lombaire dans l'encéphalite léthargique n'en implique pas l'inexistence.

E. F.

Forme Neuro-Végétative de l'Encéphalite épidémique, par LAIGNEL-LAVASTINE et COULAUD, *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 26, p. 1192, 22 juillet 1921.

Au cours d'une encéphalite léthargique à manifestations parkinsoniennes les auteurs ont suivi l'évolution d'un syndrome neuro-végétatif à prédominance vagotonique essentiellement caractérisé par la brachycardie, l'exagération, à un certain moment considérable du réflexe oculo-cardiaque, une hypertension relative, la raie blanche de Sergent, l'abolition du réflexe pilo-moteur, la sialorrhée, la non-augmentation du glucose urinaire après injection d'adrénaline, la mydriase et la faiblesse extrême du réflexe pupillaire à la convergence.

Ce syndrome à l'état complet paraît rare dans l'encéphalite. Par contre, ses manifestations dissociées sont très fréquentes. Dans le cas actuel, l'atténuation du syndrome,

parallèle à l'amélioration générale, après thérapeutique successive par l'urotropine intra-veineuse, l'hectine, le sulfate neutre d'atropine et les courants de haute fréquence, est en faveur de la nature infectieuse encéphalitique du syndrome.

Il se peut d'ailleurs qu'ici, comme toujours, la prédisposition joue un rôle et qu'il en soit de la forme neuro-végétative comme des formes délirantes de l'encéphalite épidémique, dans lesquelles le professeur Jean Lépine a bien montré le rôle du terrain.

E. F.

Formes suraiguës de l'Encéphalite léthargique, par H. ESCHBACH, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 25, p. 1119, 21 juillet 1921.

Les deux cas de l'auteur ont évolué brutalement et se sont terminés par la mort l'un en 10 jours, l'autre en 4 jours seulement. Dans ce second cas, l'aspect clinique fut celui d'une toxi-infection profonde, prostration, adynamie, épistaxis, réaction méningitique, céphalée, vomissements, signe de Kernig. Les parésies oculaires, le nystagmus, localisaient le processus infectieux dans le mésocéphale; l'hyperesthésie siégeant un jour à un segment de membre, le lendemain sur le tronc et la cuisse du côté opposé, sans topographie radiculaire, indiquaient une même localisation, M. Netter ayant situé dans les cordons sensitifs du faisceau pédonculaire l'origine des douleurs périphériques si aiguës de l'encéphalite. Le liquide céphalo-rachidien contenait 1 gramme d'albumine sans lymphocytose, ceci écartant l'idée de méningite. Il n'est que l'encéphalite épidémique pour réunir un pareil assemblage de symptômes.

Des formes foudroyantes comme celles-ci sont exceptionnelles et relèvent d'un germe particulièrement virulent.

E. F.

Herpès dans l'Encéphalite léthargique, par ARNOLD NETTER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 25, p. 1135, 21 juillet 1921.

Des recherches expérimentales nombreuses de Doerr, Voechtlings et Schnabel (juin-octobre 1920 ; mai-juin 1921), Levaditi, Harvier et Nicolau (mai-juin-juillet 1921), Luger et Landa (mai 1921); Netter, Césari, Mawas et Salanier, établissent la présence, dans le liquide des vésicules de l'herpès, d'un virus susceptible de provoquer l'apparition de symptômes et de lésions analogues à ceux que provoque l'inoculation au lapin du virus de l'encéphalite.

Il y a même plus qu'une analogie ; il semble qu'il s'agisse de virus identiques. Doerr et Schnabel, Levaditi et ses collaborateurs ont constaté, en effet, que les lapins qui ont résisté à l'inoculation du virus de l'encéphalite sont réfractaires au virus de l'herpès, et réciproquement.

Levaditi a même réussi à déterminer les lésions cutanées à la suite de l'application locale du virus de l'encéphalite.

Il y a lieu, dans ces conditions, à rechercher si l'herpès a été souvent constaté chez les sujets atteints d'encéphalite.

Contrairement à ce que l'on serait disposé à croire, il n'en est rien. L'apparition de l'herpès est rare dans l'encéphalite.

Cette rareté, signalée par nombre d'auteurs, n'est d'ailleurs pas constante ; c'est ainsi que Poisot, dans 3 cas observés en 15 jours à Beaune, a constaté 3 fois l'herpès labial.

E. F.

Méningo-Encéphalite Tuberculeuse de la base avec Syndrome d'Encéphalite léthargique, par A. PRINCE, *Encéphale*, t. 15, n° 6, p. 384, juin 1920.

La malade présentait au complet les signes de l'encéphalite léthargique : une somnolence continuelle difficile à vaincre, et se manifestant même au milieu des repas ; un état fébrile marqué ; un ptosis double, mais plus accentué du côté gauche. Il y avait éga-

lement des secousses myocloniques, brèves, rythmées, transitoires, des membres, plus marquées à droite ; des contractions musculaires semblables ont été signalées dans l'encéphalite, notamment par MM. Sicard et Kudelski. A rappeler aussi les troubles de la vision qui, les premiers, ont attiré l'attention, mais n'ont pu être précisés en raison de la démence de la malade ; l'amaurose a été signalée par Cl. Vincent dans l'encéphalite léthargique et confirmée par Netter et Carnot.

Cet ensemble de symptômes, joint à l'absence de paralysie des membres, de contractures, de troubles notables du côté des réflexes, et d'irrégularité du pouls non dissocié avec la température, pouvait donner l'illusion clinique de l'encéphalite léthargique. Anatomiquement, il s'agissait d'une méningo-encéphalite tuberculeuse de la base, à évolution aiguë, développée au voisinage d'un abcès caséeux, d'origine osseuse, situé dans la fosse cérébrale antérieure, et dont elle était séparée par la dure-mère intacte et épaissie. Les lésions pulmonaires en confirmaient le caractère tuberculeux.

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien n'est pas rare dans la léthargie ; elle était moyenne chez la malade, avec quelques rares polynucléaires : formule cytologique presque habituelle de la méningite tuberculeuse.

A la lumière de la physiologie pathologique, l'interprétation du cas devient plausible. Dans l'encéphalite léthargique, les lésions principales siègent au niveau du mésocéphale. On trouve peu de lésions macroscopiques ; les méninges sont presque toujours indemnes; il existe parfois un petit piqueté hémorragique des circonvolutions. Il s'agit surtout de lésions histologiques dont le siège se trouve dans le locus niger, les racines et les noyaux du nerf moteur oculaire commun, etc. Mauthner a soutenu l'hypothèse de l'existence d'un centre hypnique situé dans le mésocéphale, qui serait par suite également le centre du sommeil pathologique. Claude et Lhermitte le localisent dans la région infundibulaire. Salmon dans l'hypophyse.

Aucun examen histologique n'a pu être pratiqué chez la malade, mais les lésions grossières de méningo-encéphalite étaient localisées précisément dans la région du mésocéphale. L'hypophyse était volumineuse, comprimée. La région infundibulaire, les pédoncules cérébraux, le bord antérieur de la protubérance étaient particulièrement intéressés par le processus méningo-encéphalitique. L'enserrement des voies optiques explique les troubles visuels.

Quant à l'abcès osseux, parfaitement isolé par la dure-mère, il comprimait seulement la face inférieure des lobes frontaux, et il n'a pu jouer un rôle dans la production du syndrome léthargique. Il est probable que l'ostéite cranienne a évolué silencieusement bien avant la méningo-encéphalite de voisinage, dont l'apparition a conditionné le syndrome.

E. F.

Obésité transitoire dans quatre cas d'Encéphalomyélite épidémique avec Syndrome parkinsonien (Glycosurie tardive dans un cas), par H. Roger et G. Aymès. *Bul. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 27, p. 1278, 4 août 1921.

L'obésité postencéphalitique a été observée par Netter, Livet, Babonneix. MM. Roger et Aymès communiquent quatre cas d'un embonpoint anormal survenu le plus souvent peu après la période aiguë de l'encéphalite, s'installant d'une façon rapide, puis disparaissant ou tout au moins s'atténuant.

Cet embonpoint n'est pas seulement lié à une suralimentation de la convalescence ; il ne peut être considéré comme une simple réaction de défense, outrepassée dans ses effets, d'un organisme inanitié pendant la période fébrile, car les léthargiques peuvent être nourris d'une façon suffisante. C'est un effet de la maladie, les auteurs discutent les conditions de cette obésité transitoire et notamment la possibilité de troubles endocriniens ou d'une altération de la région infundibulaire par le virus encéphalitique.

E. F.

LIVET (LOUIS). *Obésité consécutive à l'encéphalite léthargique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, n° 15, p. 656 6 mai 1921). Livet a vu, chez 4 malades, l'obésité se développer à la suite d'une atteinte d'encéphalite épidémique. Les analogies que présentent ces cas paraissent établir une relation directe entre la maladie et l'obésité consécutive. Chez une des malades, l'engraissement coïncida avec un arrêt de la menstruation, et cette corrélation entre la fonction ovarienne et la surcharge adipeuse de l'organisme doit elle-même faire penser que, dans l'encéphalite épidémique, les glandes endocrines subissent dans leur fonctionnement la répercussion du processus infectieux, l'obésité ne faisant que traduire cette dysendocrinie thyroïdienne, ovarienne, hypophysaire ou pluriglandulaire. L'hypophyse est peut-être plus directement intéressée en raison de la localisation fréquente de l'infection à la base du cerveau. — M. NETTER. Il s'agit là d'une éventualité bien exceptionnelle. — M. SICARD ne l'a jamais observée.

LABBÉ (MARCEL). *A propos de la communication de M. Livet : Obésité consécutive à l'Encéphalite léthargique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, p. 731, 20 mai 1921). — La méningite cérébro-spinale détermine l'amaigrissement, l'encéphalite léthargique peut produire l'obésité ; des centres de la base du cerveau sont peut-être préposés soit à l'engraissement, soit à l'amaigrissement, point n'est besoin de faire intervenir des altérations de glandes à sécrétion interne.

NOBÉCOURT. *Obésité consécutive à l'Encéphalite épidémique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, p. 729, 20 mai 1921). — Cas d'obésité survenue chez une fillette de 12 ans à la suite d'une encéphalite avec syndrome pseudo-parkinsonien.

E. F.

Encéphalite épidémique et Syphilis, par MAURICE RENAUD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 36, p. 1673, n° 4, 6 janvier 1921.

L'encéphalite épidémique n'ayant aucun symptôme propre, en pratique on se heurte à un double écueil. On risque, ou bien de poser trop facilement un diagnostic d'encéphalite sans qu'on puisse l'étayer de preuves indiscutables, ou bien de méconnaître l'affection. L'observation de l'auteur est impressionnante par les hésitations motivées du diagnostic entre ces deux termes, encéphalite épidémique ou syphilis nerveuse.

Il n'est pas douteux qu'il y a quelques années, celui-ci aurait paru des plus satisfaisants. Paralysie du moteur oculaire commun, paralysie faciale, atteinte du faisceau pyramidal, légère réaction méningée, troubles du caractère. La symptomatologie aurait semblé caractéristique et l'influence heureuse du traitement aurait fortifié les convictions. Tant pis pour la réaction de Wassermann si elle avait apporté une note discordante. C'est par centaines que des malades présentant un tel syndrome ont été dans les services de neurologie et d'ophtalmologie considérés comme syphilitiques.

Mais aujourd'hui on ne saurait plus se rallier à une telle doctrine et admettre que tout processus qui ne fait pas sa preuve soit syphilitique. Ce ne sera pas dans l'avenir le moindre mérite de ceux qui ont fait connaître l'encéphalite dite épidémique, que d'avoir diminué l'importance excessive attribuée à la syphilis en pathologie nerveuse.

L'observation de M. Renaud est caractéristique à cet égard, car on ne saurait admettre ici que la syphilis soit en cause. Les conditions étiologiques, le mode d'apparition des accidents permettent de ranger l'affection dans le cadre de l'encéphalite épidémique, à la condition d'élargir le cadre des descriptions primitives. On est maintenant loin des formes où la mort survient en quelques jours ; dans le cas présent, l'affection a une marche torpide, on pourrait même dire chronique ; les accidents actuels ne sont pas seulement des séquelles de nature cicatricielle, laissées par un processus éteint, mais ils témoignent d'une affection qui est encore en évolution. Si par ce caractère celle-ci

s'apparente à la syphilis du névraxe, elle s'éloigne des formes typiques de l'encéphalite épidémique. Il faut cependant la rapprocher de celle-ci, à la condition toutefois de reconnaître qu'une telle assimilation ne sera certitude que le jour où l'on connaîtra les agents pathogènes de toutes ces lésions subaiguës ou chroniques du névraxe. Il n'est pas douteux qu'il s'agit bien dans tous ces cas de processus de nature infectieuse. L'observation prouve même que certains d'entre eux peuvent être influencés par la chimiothérapie. Ce fait a une énorme importance, non seulement pratique mais aussi théorique, car il doit contribuer à orienter les recherches vers la découverte d'un agent pathogène qui ne soit pas une bactérie.

E. F.

Syphilis Mésocéphalique. Discussion du Diagnostic avec l'Encéphalite léthargique, par Ch. Achard et J. Rouillard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 5, p. 130, 17 février 1921.

On a une tendance excessive à rapporter actuellement à l'encéphalite léthargique certains troubles nerveux accompagnés de symptômes oculaires qu'on avait coutume de rattacher naguère à la syphilis. Il convient toujours en pareil cas, non seulement de ne pas oublier, dans la discussion du diagnostic, la syphilis, mais de la rechercher avec grand soin, en raison des conséquences pratiques d'un diagnostic exact. Le cas des auteurs est instructif à cet égard.

Il s'agit d'une femme âgée qui présente un ensemble de symptômes imposant l'idée d'encéphalite léthargique. La variété de ces symptômes, le caractère de dissociation des parésies oculaires et des phénomènes spasmodiques du faisceau pyramidal faisait incliner vers ce diagnostic d'autant plus volontiers que la malade avait aux doigts de très petites secousses choréiformes et qu'elle reconnaît avoir éprouvé, depuis un mois, des douleurs aux mains, aux épaules, à la région sternale, entre les omoplates, et, depuis quelques jours, après une tendance à l'assoupissement. Peu de temps après, le ptosis augmentait, mais le clonus du pied disparaissait bientôt pour reparaître transitoirement et seulement à gauche le lendemain. Les troubles de l'équilibre s'accentuaient, la malade étant entraînée en arrière, à droite ou à gauche, suivant que la tête était tournée dans ces directions. Puis ces troubles de l'équilibre disparaissent complètement, mais la paralysie de la 3e paire droite était devenue complète, sauf pour l'accommodation.

Cette mobilité des symptômes eût pu être invoquée comme un nouvel argument en faveur de l'encéphalite léthargique, et la ponction lombaire, qui avait montré une lymphocytose (45 éléments par millimètre cube), une augmentation de l'albumine et du glucose, n'eût pas contredit ce diagnostic, si d'autres éléments n'étaient intervenus dans la discussion : la réaction de Wassermann était positive dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. De plus, les renseignements fournis par la sœur et la mère apprenaient que depuis quelques années, elle avait quelques troubles de la mémoire, qu'elle raisonnait difficilement, avait un peu de gêne de la parole, parfois de petites absences, qu'elle avait un peu de faiblesse motrice et laissait tomber les objets de ses mains ; enfin, qu'elle dormait longuement, en général, et s'assoupissait facilement le jour.

Il fallait donc écarter le diagnostic d'encéphalite léthargique pour se ranger à celui de syphilis mésocéphalique. On a mis la malade au traitement par l'arsénobenzol, et l'on a vu rapidement les paralysies oculaires diminuer, puis disparaître, et l'état général s'améliorer. Au bout de huit mois, les auteurs ont revu cette femme ; la guérison se maintenait.

E. F.

Syphilis de la région du Métencéphale et du Mésocéphale simulant l'Encéphalite épidémique, par Guillain, P. Jacquet et P. Lechelle. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 3, p. 74, 3 février 1921.

On sait combien souvent l'encéphalite épidémique se manifeste à son début par des douleurs et des paresthésies dans la zone du trijumeau et par des parésies de la musculature extrinsèque de l'œil ; en présence d'une telle symptomatologie, en l'absence des investigations biologiques, on a une tendance à reconnaître cette maladie. Tel fut le cas pour la malade dont les auteurs donnent l'observation qui en réalité était atteinte d'un processus syphilitique de la région du métencéphale et du mésocéphale.

C'était une femme de quarante ans, de bonne santé antérieure et sans antécédents; le début névralgique remontait à trois semaines ; des paresthésies et des troubles divers de la sensibilité dans la région faciale, des paralysies oculaires venaient de s'installer.

Les recherches de laboratoire ayant montré que la syphilis était en cause, le traitement approprié fut institué. Sous l'influence de cette thérapeutique, l'amélioration des symptômes fut progressive. Actuellement (20 janv. 1921) les phénomènes douloureux du trijumeau et des paresthésies existent encore, mais les troubles objectifs de la sensibilité ont disparu, la paralysie du droit externe est presque guérie, on ne provoque la diplopie que dans les mouvements extrêmes de la latéralité vers la droite. Les troubles pupillaires persistent ; les pupilles sont inégales, la gauche plus grande que la droite, la pupille gauche ne réagit pas à la lumière, la pupille droite légèrement déformée réagit très faiblement ; les deux pupilles réagissent à l'accommodation.

Malgré des analogies multiples avec certains cas d'encéphalite épidémique, il ne fait pas de doute qu'il s'agisse d'une atteinte syphilitique de la région métencéphale et du mésocéphale. Les arguments, qui à ce sujet paraissent devoir être pris en considération, sont : la réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; la réaction du benjoin colloïdal positive dans le liquide céphalo-rachidien, alors qu'elle est toujours négative dans l'encéphalite épidémique ; les signes pupillaires ; l'influence indéniable du traitement arsenical et mercuriel. Jamais on ne constate, dans l'encéphalite épidémique, une réaction Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. Les auteurs ont observé plusieurs fois la rigidité pupillaire complète dans les formes léthargiques pures, mais jamais le signe d'Argyll-Robertson. Le Wassermann et l'Argyll sont deux symptômes qui ont la plus grande valeur pour orienter le diagnostic vers la syphilis du névraxe. Il serait, d'autre part, trop simple d'admettre une association des deux infections (infection syphilitique et infection par le virus de l'encéphalite épidémique).

M. Sicard. — Le signe d'Argyll, au cours de névraxite, est certainement exceptionnel ou de durée transitoire. M. Sicard n'a jamais rencontré, quelque soin mis à la recherche, le vrai signe d'Argyll (perte du réflexe pupillaire à la lumière et sa conservation à l'accommodation) dans sa statistique personnelle déjà importante. Il a bien observé la rigidité pupillaire complète, de l'inégalité pupillaire, de la paresse pupillaire, mais jamais le signe d'Argyll typique. Le signe d'Argyll, témoin d'une syphilis nerveuse, ne rétrocède jamais. Si donc au cours d'une affection suspecte d'encéphalite on constate un signe d'Argyll irréductible, c'est qu'il s'agit d'une neuro-syphilis seule ou associée.

M. Netter. — Le signe d'Argyll-Robertson a été constaté chez des sujets atteints d'encéphalite léthargique indiscutable. Economo a trouvé le signe d'Argyll dans un grand nombre de cas d'encéphalite. Nonne estime qu'il faut penser à l'encéphalite en présence du signe d'Argyll-Roberston quand le Wassermann est négatif dans le liquide rachidien. Naef, à la même date, a vu l'Argyll et l'abolition des réflexes dans les encéphalites de Munich. Les médecins du bassin de la Sarre, au cours d'une épidémie d'encéphalite sérieuse, ont vu chez plusieurs de ses sujets la persistance du signe d Argyll. On ne saurait d'ailleurs imaginer que l'altération locale déterminée qui tient sous sa dépendance le signe d'Argyll puisse être provoquée par le seul tréponème, à l'exclusion de tout autre agent pathogène.

M. Achard a observé le signe d'Argyll-Robertson véritable, d'une façon particulièrement nette chez un homme qui, avec un malaise général, avait été pris de diplopie et de somnolence, entrecoupée de délire. Il avait de plus une légère névrite optique du côté gauche, si bien que l'ophtalmologiste, frappé de cette névrite optique et de la netteté du signe d'Argyll-Robertson, fit le diagnostic de tabes. Mais les accidents étaient récents et avaient eu un début aigu, il y avait un peu de fièvre ; les réflexes rotuliens étaient exagérés ; le liquide céphalo-rachidien ne renfermait pas de leucocytes et la réaction de Wassermann était absente. D'ailleurs, le signe d'Argyll-Robertson disparut à la convalescence et la névrite optique finit également par s'effacer au bout de trois mois.

M. Lortat-Jacob reconnaît la grande valeur du signe d'Argyll pour le diagnostic de la syphilis cérébrale, mais on peut l'observer, dans de rares cas, en dehors de la syphilis. Il a vu l'Argyll classique au cours d'une encéphalite épidémique. Il était associé au nystagmus. Or, fait important, le nystagmus a guéri spontanément sans aucun traitement spécifique. De plus, dans ce cas, évoluèrent dans les mois suivants des mouvements choréiques qui guérirent également spontanément ; seul, le signe d'Argyll persista plus longtemps. Dans le même cas, il existait des paresthésies dans le domaine du trijumeau ; les paresthésies guérirent également sans traitement spécifique.

M. Sicard a eu l'occasion de signaler des encéphalites intercurrentes au cours de maladies nerveuses préexistantes, notamment dans un cas de tabes où la maladie névraxitique a évolué d'une façon relativement bénigne.

M. Guillain a eu l'occasion jadis d'attirer l'attention sur l'existence du signe d'Argyll-Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral ; il s'explique ainsi très bien que ce signe puisse s'observer dans l'encéphalite épidémique où les lésions pédonculaires sont si fréquentes. Toutefois, il pense que le signe d'Argyll-Robertson conserve, ainsi que M. Babinski l'a montré autrefois, la plus grande valeur dans la séméiologie des affections syphilitiques du névraxe ; l'existence du signe d'Argyll-Robertson, isolé sans aucun autre symptôme de la série tabétique, permet souvent de reconnaître une syphilis ancienne ou ignorée du malade et de rapporter à cette syphilis certaines lésions viscérales actuelles. Lorsque ce signe sera constaté chez un malade supposé atteint d'encéphalite épidémique récente ou ancienne, il y aura une nécessité absolue de rechercher, par la ponction lombaire, toutes les réactions bilogiques de liquide céphalo-rachidien.

E. F.

Réaction Méningée Syphilitique secondaire avec Troubles Mésocéphaliques simulant l'Encéphalite épidémique, par G. Guillain, P. Jacquet et P. Lechelle. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 3, p. 79, 3 février 1921.

Il s'agit d'un homme de trente ans, très affirmatif sur l'absence de tout antécédent pathologique, entré à l'hôpital pour des troubles nerveux considérés comme se rapportant à l'encéphalite épidémique. Ces accidents étaient pourtant d'origine syphilitique. De là se tire un enseignement.

Lorsqu'on constate, en période d'épidémie d'encéphalite, chez un malade niant tout antécédent syphilitique, des phénomènes extrêmement douloureux dans le domaine d'un trijumeau avec paresthésies, des douleurs erratiques dans la région cervicale et brachiale, une paralysie parcellaire des nerfs de l'œil, des troubles vasomoteurs, une asthénie physique et psychique, la tendance est de considérer ces troubles comme se rapportant à l'encéphalite épidémique, et on a même bien souvent porté ce diagnostic avec symptomatologie moins complète. Les auteurs étaient prêts à accepter ce diagnostic sous réserve des résultats de la ponction lombaire indispensable. Or celle-ci a donné un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, contenant 0 gr. 71 d'albumine,

135 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Wassermann extrêmement positive, réaction du benjoin colloïdal positive ; la réaction de Wassermann au sang était également positive.

Ces constatations démontraient qu'il s'agissait, chez le malade, non d'une forme de l'encéphalite épidémique, mais de syphilis méningée avec participation des nerfs du mésocéphale; d'ailleurs, le malade, pressé de questions, a fini par avouer l'accident initial qu'il avait jugé négligeable.

Si les auteurs ont cru devoir rapporter cette observation qui peut sembler banale et sans intérêt, car nul n'ignore les conséquences sur le névraxe des réactions méningées secondaires, c'est que, dans la période actuelle d'épidémie d'encéphalite, on est orienté trop facilement vers le diagnostic de cette affection, et qu'on oublie un peu la syphilis du névraxe. Nombreux sont les cas où l'on fait, en présence d'une diplopie et de quelques douleurs trigémellaires, le diagnostic d'encéphalite épidémique ambulatoire sans aucune investigation biologique et sans ponction lombaire. Assurément l'encéphalite épidémique a une fréquence très grande, mais les enquêtes les plus minutieuses et les investigations biologiques les plus complètes s'imposent toujours avant qu'il soit permis de conclure à l'existence d'une encéphalite épidémique. On comprend l'importance de ces faits au point de vue thérapeutique, et c'est dans ce simple but que cette observation a été présentée.

E. F.

Forme choréique de l'Encéphalite épidémique ; ses rapports avec la chorée de Sydenham, par Lesné et Langle, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, n° 20, p. 765, 4 juin 1920.

Une petite malade se présente comme une choréique ; première atteinte de chorée il y a trois ans. Début insidieux ; mouvements de grande amplitude, sans secousses cloniques ; jamais de léthargie ni d'ophtalmoplégie, mais au cours de la maladie on vit apparaître la tuméfaction des glandes salivaires et on reconnut l'augmentation de la glycose céphalo-rachidienne. Ces deux signes différentiels affirment l'encéphalite épidémique. Celle-ci peut donc produire le syndrome de chorée du Syndenham.

Discussion : MM. Netter, Achard, Dopter, Sicard.

E. F.

Encéphalite aiguë infantile Choréo-athétosique, par H. Eschbach (de Bourges), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, n° 20, p. 784, 4 juin 1920.

Cas de chorée aiguë chez une fillette de neuf ans. L'intérêt du cas tient à ses rapports avec l'encéphalite ; pas d'autre donnée étiologique que le milieu épidémique du moment.

E. F.

Chorée électrique de Hénoch-Bergeron, par Ch. Achard et Louis Ramond, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, n° 21, p. 823, 11 juin 1920.

Rappel d'un cas datant de 16 ans, pour montrer combien la chorée électrique d'Hénoch-Bergeron diffère à la fois de la maladie de Dubini et de l'encéphalite épidémique ; c'est à l'hystérie que cet état morbide, devenu rare, se rattache.

M. Netter. — Bergeron insistait sur la bénignité de sa chorée, qui s'opposait à la gravité de celle de Dubini, l'apparence symptomatique étant similaire dans les deux cas.

Mais on ne saurait d'emblée repousser toute possibilité de relation entre la chorée de Bergeron et l'encéphalite léthargique.

E. F.

Chorée de Sydenham bénigne et apyrétique, consécutive à une Encéphalite léthargique, chez une enfant, par Souques et Lacomme, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, n° 26, p. 1026, 16 juillet 1920.

Enfant de 6 ans, présentant tous les symptômes de la chorée de Sydenham classique. Les mouvements involontaires et incoordonnés qui ont débuté d'une manière insidieuse et évolué lentement, durent depuis six semaines. Ils sont apparus quelques jours après la terminaison d'une encéphalite léthargique. Il serait irrationnel d'invoquer ici une pure coïncidence ; la relation de causalité s'impose.

Cette observation montre que, dans quelques cas, la chorée de Sydenham bénigne et apyrétique peut être déterminée par l'encéphalite léthargique. E. F.

Bignami (A.). *Les rapports entre la Chorée électrique de Dubini et l'Encéphalite léthargique* (Rivista Ospedaliera, 15 et 30 novembre 1920). — Observation ancienne de « chorée électrique » dans laquelle les symptômes reproduisent le tableau clinique aujourd'hui décrit sous le nom d'encéphalite épidémique. Il s'agit d'un malade de 51 ans pris brusquement de secousses myocloniques, puis, à quelques jours de distance, d'accès épileptiformes. Peu à peu le malade était entré dans un état de torpeur croissante et d'assoupissement coupé de secousses musculaires. Après 2 mois environ, la mort survenait dans le coma. A l'autopsie, lésions maintenant retenues pour caractéristiques de l'encéphalite léthargique.

L'étude des troubles des mouvements dans l'Encéphalite épidémique (léthargique) par la Méthode Graphique, par G. Marinesco et V. Rascanu. *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, t. 19, n° 3, p. 365, 1921.

Les troubles des mouvements, étudiés par les auteurs dans neuf cas d'encéphalite épidémique, consistaient en contractions rythmiques involontaires des différents muscles dans les régions du cou, de la face, des membres supérieurs et inférieurs.

En ce qui concerne la répartition des mouvements, il y avait : 1° des contractions rythmiques des différents muscles aux membres supérieurs et de leur ceinture ; 2° des contractions rythmiques des différents muscles du membre supérieur et du membre inférieur ; 3° des contractions rythmiques des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et du muscle digastrique, déterminant des mouvements de la tête et du maxillaire inférieur ; 4° des mouvements rythmiques très rapides et du type parkinsonien ; 5° des mouvements rythmiques des muscles inspirateurs.

La forme et l'intensité des contractions varient non seulement d'un muscle à l'autre, mais aussi pour le même muscle. On observe les types suivants de contraction : 1° prédominance de la forme des contractions soutenues avec plateau et du tétanos dissocié ; 2° formes des contractions soutenues avec plateau suivi de petites et rapides contractions reproduisant ainsi une phase tonique suivie d'une phase clonique ; 3° des formes de contraction normale (tétanos volontaire) suivies après leur période de relâchements de petites conditions contractiles ; quelquefois, ce type de contraction présente au commencement de sa ligne ascendante une ou deux ondulations contractiles, puis se produit la grande contraction ; on peut interpréter ce fait de deux manières : ou bien le muscle reçoit des excitations nerveuses d'intensité croissante ; ou bien des excitations répétées de même intensité donnent des contractions de plus en plus grandes, réalisant ainsi le phénomène expérimental de sommation latente ; 4° des tremblements des doigts de la main avec une fréquence petite (4 par seconde) ou moyenne (8 par seconde).

Les variations de la forme et de l'intensité des contractions peuvent être expliquées par les variations correspondantes de la fréquence et de l'intensité des vibrations nerveuses, qui partent de centres nerveux et se déchargent dans les muscles.

Les caractères des mouvements étudiés justifient la création d'une nouvelle forme motrice d'encéphalite épidémique : la forme rythmique.

Les muscles inspirateurs et spécialement le diaphragme ont présenté des mouvements rythmiques ; dans deux cas, le rythme respiratoire a pris une forme particulière ;

et, vu que les mouvements respiratoires correspondaient avec les contractions rythmiques de quelques muscles, il est à supposer qu'entre les centres nerveux de ces muscles et le centre respiratoire s'établit une synergie à la suite d'une lésion ressortissant à l'encéphalite.

Sur la cause des mouvements rythmiques, on ne saurait faire que des hypothèses ; les plus plausibles seraient celles basées sur les phénomènes de la période réfractaire et de la synchronisation des ondulations nerveuses avec l'excitant rythmique.

E. F.

Myoclonie à évolution prolongée avec Insuffisance Mitrale, par P. HALBRON et M[lle] JOLTROIS. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 41, p. 1671, 6 janvier 1921.

Cas concernant un enfant de 11 ans ; il est difficile à classer ; on hésite entre une chorée de Sydenham et des accidents de myoclonie relevant de l'encéphalite léthargique. On pense naturellement à une chorée de Sydenham en raison de l'évolution. Cependant les caractères des mouvements, leur limitation, leur localisation ne sont pas ceux de la chorée, l'enfant n'a pas l'agitation habituelle aux choréiques ; au contraire, ses secousses musculaires sont brèves, bien limitées, et ressemblent aux myoclonies. Du type des chorées électriques on les rattacherait volontiers aux formes myocloniques de l'encéphalite léthargique, mais on n'observe ni somnolence, ni troubles oculaires, ni les douleurs si fréquemment associées à la myoclonie. D'autre part l'endocardite mitrale qui s'est développée au cours de l'amyoclonie est une complication aussi habituelle de la chorée qu'exceptionnelle de l'encéphalite. Le cas, par son allure générale et ses complications, se rattache bien à la chorée ; par les manifestations cliniques, il est véritablement une myoclonie, et il était intéressant de le rapporter vu que depuis ces derniers mois on a publié un certain nombre de cas où des accidents choréiques pouvaient être attribués à l'évolution d'une encéphalite. E. F.

Encéphalite à forme myoclonique puis léthargique, par A. DAVID (de Lille), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, n° 21, p. 228, 11 juin 1920.

Relation d'un cas ayant évolué d'une façon rapide et bénigne sous des aspects successifs différents. De tels faits rattachent les formes les unes aux autres et permettent de comprendre les cas frustes. E. F.

Syndrome hémimyoclono-parétique du type alterne reliquat d'Encéphalite épidémique, par H. BOURGES, O. MARCANDIER et ARTUR (de Brest). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, n° 25, p. 995, 9 juillet 1920.

Il s'agit d'un sujet de 20 ans qui, plus de trois mois après la phase aiguë d'une encéphalopathie, à prédominance myoclonique, présente encore des mouvements cloniques de l'hémiface gauche, surtout dans sa partie inférieure, et du membre supérieur droit, avec parésie légère de ces régions, réalisant ainsi un syndrome alterne. Le cas rentre dans le cadre général des mouvements involontaires postencéphalitiques de Pierre Marie.

E. F.

Myoclonus et Formes Myocloniques suraiguës, malignes, dans l'Encéphalite léthargique, par FRÉDÉRIC BOSC (de Montpellier), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, n° 26, p. 1042, 16 juillet 1920.

L'auteur a observé 4 cas de secousses myocloniques ; dans deux cas les secousses étaient localisées ; myoclonus abdomino-diaphragmatique de peu de durée et myoclonus limité aux membres.

Dans les deux autres cas, le myoclonus était généralisé ; chez un malade, il suivait le rythme de douleurs de radiculite violentes, en éclair (myoclonus réflexe) ; chez l'autre il arriva, au cours d'une forme encéphalopathique maligne, a une telle intensité qu'il était impossible de le distinguer de la phase clonique des convulsions épileptiques.

Sur ces 4 cas, trois morts survinrent dans le coma en hyperthermie. Chez le malade qui a survécu, il se développa, après les secousses myocloniques, un état d'anxiété lypémaniaque avec idées de suicide et de persécution. E. F.

Les Formes Myocloniques et Myorythmiques de l'Encéphalite épidémique, par René Cruchet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 34, p. 1832, 18 novembre 1920.

Huit cas dans lesquels il y a lieu d'être frappé de l'allure particulière des secousses musculaires ; on pense tout naturellement à la chorée électrique décrite par Dubini en 1845. Mais si l'analogie paraît évidente, le mot chorée est à rejeter. Il ne s'agit pas de mouvements choréiques mais de secousses rythmiques, de rythmies. Dans l'encéphalomyélite épidémique, les variétés convulsives notées ont été nombreuses: épileptique, choréique, myoclonique, rythmique ou myorythmique. La variété myorythmique est une des plus fréquentes, et beaucoup de types, dits myocloniques, doivent lui être rapportés. Déjà, dans les travaux de Dubini et de ses successeurs, Stefanini, Bonardi, etc., le caractère rythmé des secousses musculaires est signalé dans la plupart des observations : il en est de même aujourd'hui dans un grand nombre des cas de la variété d'encéphalomyélite dénommée myoclonique.

Les mouvements les plus fréquemment constatés sont ceux de la tête et du cou : mouvements de roulis, de rotation, de balancement, de salutation ; mais on les note aussi au niveau des membres supérieurs et inférieurs, des muscles du tronc et de l'abdomen. Ce qui particularise plus spécialement les rythmies ou myorythmies aiguës, c'est qu'elles sont toujours symptomatiques d'accidents cérébro-spinaux graves ; on les observe notamment dans la méningite tuberculeuse, la fièvre thyphoïde, les complications centrales consécutives à la rougeole et aux affections broncho-pulmonaires, à l'érisypèle, à la tétanie, au delirium tremens, à l'accès de paludisme et dans les encéphalites d'origine indéterminée, comme la maladie de Dubini. Un de leurs caractères essentiels est de persister dans le sommeil ou le coma, contrairement à ce qui a lieu dans le tic ou la chorée vraie. Leur pronostic est habituellement fâcheux.

Il en fut effectivement ainsi dans les cas rapportés, puisque, sur huit, sept furent très graves avec quatre morts. Un seul paraît avoir été assez bénin, c'est un cas de Verger dans lequel le début subit, en pleine convalescence d'encéphalomyélite, à la suite d'une violente émotion, paraît devoir être d'origine purement fonctionnelle.

En conclusion, il y a lieu de considérer dans la forme myoclonique aiguë de l'encéphalomyélite épidémique, telle qu'elle est décrite communément, en particulier par Sicard et ses élèves : 1° Une variété myoclonique vraie, la moins fréquente ; 2° une variété rythmique ou myorythmique, la plus habituelle ; 3° dans les deux variétés, le pronostic est très grave, fréquemment fatal. E. F.

Cruchet (René). *Les Formes Myoclonique et Myorythmique de l'Encéphalite épidémique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n° 35, p. 1392, 25 nov. 1920). — Les formes du type myoclonique ou myorythmique de l'encéphalo-myélite épidémique sont montrées à la période où la gravité de la maladie fut la plus grande ; cette variété, en règle générale, assombrit le pronostic.

Denyer et Morley. *Un cas d'Encéphalite léthargique et myoclonique simulant la Rage* (British med. J., 5 février 1921). — Il s'agit d'une femme de 25 ans, habituellement bien portante, malgré trois attaques antérieures d'influenza, qui est atteinte, le 11 no-

vembre, de malaise et de courbature. Les jours suivants, on note une céphalée légère, des vomissements, de l'excitation et de l'angoisse. Le 15 novembre, la malade est très agitée, se plaint qu'elle va mourir et que sa bouche est paralysée ; en effet, il existe une légère parésie faciale gauche. Le 16, elle est très gênée pour avaler et les efforts de déglutition entraînent un spasme pharyngo-laryngé violent.

Le 17, état semi-comateux. Pas de signes méningés, ni oculaires ; mais on constate quelques secousses myocloniques dans les membres supérieurs. Il existe un peu d'emphysème sous-cutané à la base du cou, du côté droit. On éprouve de grandes difficultés pour alimenter la malade ; on y parvenait jusque-là avec une sonde nasale, mais, ce jour-là, on provoque un spasme pharyngé si effrayant qu'on y renonce. Une amélioration légère se manifeste par la suite, mais une broncho-pneumonie se déclare, qui entraîne rapidement la mort. Cette infection pulmonaire fut consécutive à une rupture de la paroi musculaire du pharynx, déterminée par la contracture spasmodique ; cette rupture s'était révélée par de l'emphysème sous-cutané.

KUMMER et FOL. *Symptômes d'Occlusion intestinale accompagnée de Contractions abdomino-diaphragmatiques ayant fait penser à une Encéphalite léthargique à forme myoclonique* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 85, nº 19, p. 567, 10 mai 1921). — Occlusion intestinale, avec contractions abdomino-diaphragmatiques, ressemblant à une forme d'encéphalite léthargique et provoquée en réalité par une néphrite mortelle.

LEITE FILHO (SARMENTO). *Myoclonies au cours de l'Encéphalite léthargique* (Arch. Rio-Grandenses de Med., nº 5-6, p. 232, déc. 1920).— Encéphalite léthargique avec séquelles myocloniques de prédominance oculaire ; myoclonies au cours de l'encéphalite léthargique. De telles transitions rapprochent les deux formes, léthargique et myoclonique, de l'encéphalite épidémique. E. F.

Origine commune du Hoquet épidémique et de l'Encéphalite léthargique. Relations chronologiques. Succession de ces manifestations chez le même sujet ou chez deux personnes en rapport entre elles, par A. NETTER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 2, p. 46, 27 janvier 1921.

Une dame est atteinte du hoquet pendant 4 jours, du 2 au 5 janvier ; un de ses employés avait présenté du hoquet quelques jours avant elle. Après la disparition du hoquet elle est restée fatiguée et a dû rester au lit le 9 ; l'encéphalite léthargique s'était affirmée.

M. Netter donne un autre exemple d'encéphalite chez un sujet qui avait été pendant deux jours en rapport avec son frère convalescent du hoquet.

M. LEMIERRE cite également un cas d'encéphalite chez un homme dont le domestique venait d'avoir un hoquet persistant. E. F.

Encéphalite léthargique évoluant en trois Phases assez distantes : Hoquet, Myoclonie, Léthargie, par F. RATHERY et F. BORDET. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 5, p. 128, 17 février 1921.

Cette encéphalite a évolué en trois phases successives, les deux premières séparées par intervalle silencieux de trois semaines, la première singultueuse, la deuxième, myoclonique, la troisième léthargique. Une telle évolution par poussées successives, d'aspect clinique différent, n'est pas rare ; les auteurs en communiquent d'autres cas. E. F.

Sur un cas de Hoquet épidémique avec autopsie. Lésions de Névraxite à prédominance bulbaire et cervicale, par PIERRE KAHN, BARBIER et BERTRAND. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 18, p. 787, 2 juin 1921.

Voici, après les deux observations anatomo-cliniques de von Economo et de Clerc, Foix et Mercier des Rochettes, un troisième cas de hoquet épidémique grave suivi d'autopsie. Il apporte, lui aussi, un argument anatomique à ce fait de l'identité des lésions de l'encéphalite aiguë léthargique et de certaines formes de hoquet épidémique. Il s'agit ici d'une forme de hoquet à évolution presque foudroyante, ayant présenté de l'hydrophobie comme celle de la rage et ayant débuté par une paralysie unilatérale du membre supérieur.

L'évolution fut d'une rapidité extrême : le 9 au matin, la malade entre dans le service avec un hoquet qui date de la veille. Le 10, à 1 heure de l'après-midi, elle meurt.

Le second point intéressant consiste en ce fait que l'approche d'un verre d'eau détermine un accès de hoquet avec dyspnée, véritable syndrome hydrophobique.

Enfin le troisième point qui doit retenir l'attention est le début par une parésie du membre supérieur droit apparue huit jours avant le hoquet.

Au point de vue anatomique, le cas, comme celui de Clerc, Foix et Mercier des Rochettes, présente des lésions typiques de névraxite semblables à celles de l'encéphalite, mais en différant par le siège : absence de lésions du pédoncule, prédominance de lésions bulbaires et cervicales supérieures. Le cas se singularise par ce fait de l'universalité des lésions cervicales et de la participation de la colonne dorsale supérieure qui explique le syndrome de la parésie unilatérale du membre supérieur.

On peut également déduire de la superposition des faits cliniques aux constatations anatomiques la marche ascendante de l'infection qui, remontant du segment dorsal supérieur aux régions du noyau du phrénique, puis du pneumogastrique, a successivement donné au tableau clinique les aspects d'une monoplégie brachiale, d'un hoquet avec hydrophobie, puis de la dyspnée suivie de la mort.

La névraxite de la malade, dont les lésions anatomo-pathologiques sont les mêmes que celles de l'encéphalite léthargique, confirme donc, elle aussi, les observations cliniques antérieures et les précédentes déductions de MM. Sicard et Dufour.

A noter que les lésions observées ne diffèrent pas sensiblement de celles qu'on trouve dans la poliomyélite.

Quant aux troubles psychiques apparus dans la période terminale, ils n'ont rien qui les différencie de ce qu'on observe au cours de toutes les infections.

Tels sont les points intéressants de cette observation qui, par ailleurs, n'est qu'un document de plus, confirmatif des précédents, versé au dossier de l'étude des rapports étiologiques et cliniques du hoquet épidémique grave et des autres affections du névraxe.

E. F.

Hoquet prolongé au cours d'un Erysipèle serpigineux, par CASTERAN et RAILLIET. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 29, p. 1350, 27 octobre 1921.

Le hoquet persistant, par son intensité, domina le tableau clinique ; à chaque poussée nouvelle de l'érysipèle correspondait une reprise plus violente du hoquet, et cela avec une netteté expérimentale. Le hoquet a débuté presque en même temps que l'érysipèle pour cesser quelques jours avant sa guérison complète ; il a duré au total quatorze jours avec de très courtes rémissions.

Discussion : Il faut attribuer à ce hoquet une origine centrale infectieuse.

E. F.

DE BRUN (Harry Schultz). *Le Hoquet* (New-York méd. J., p. 789, 1er juin 1921). — A lui seul, le hoquet peut causer la mort ; classé selon la condition qui le détermine, il est simple, inflammatoire, irritatif, traumatique, spécifique, névrosique ou d'origine inconnue ; les crises de hoquet peuvent durer d'une minute à plusieurs mois ; elles s'accompagnent ou non de spasmes, persistent au cours du sommeil, présentent ou non

des rémissions. Quand on le peut, traiter la cause par les moyens physiomécaniques et, si les agents médicaux échouent, avoir recours aux narcotiques et aux anesthésiques.

Pontano (Tommaso) et Trenti (Enrico). *Sur le Hoquet épidémique ; recherches expérimentales et notes critiques* (Policlinico, sez. prat., n° 35, p. 1163, 29 août 1921). — Au cours d'une petite épidémie observée à Rome, les auteurs ont constaté que l'inoculation du sang d'un sujet atteint de hoquet épidémique à l'homme sain ne confère pas la maladie ; il ne leur semble pas que le hoquet épidémique puisse être considéré comme une forme d'encéphalite infectieuse ni de grippe.

Vezeaux de Lavergne. *Hoquet épidémique et Encéphalite léthargique* (Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires, p. 400, avril 1921.) E. F.

Deux cas d'Encéphalite épidémique survenus dans le milieu hospitalier, par Henri Claude et J. de Laulerie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 2, p. 36, 27 janvier 1921.

Deux cas survenus dans le milieu hospitalier ; depuis deux ans, les salles de service avaient abrité de nombreux encéphalitiques ; jamais la contagion n'avait été observée.

M. Netter donne un autre exemple de contagion de l'encéphalite léthargique ; on y trouve tous les éléments de la démonstration du contact avec un ancien malade dont l'affection n'est pas complètement guérie. L'intervention dans la transmission de l'encéphalite de sujets en apparence guéris depuis des mois ou des années explique la persistance de la maladie et son évolution alternative sous la forme épidémique ou sporadique. Elle montre combien est compliqué le problème de la prophylaxie qu'on se flatterait vainement de réaliser par le seul isolement, qui, d'ailleurs, ne saurait être poursuivi pendant des années.

M. Hallé vient de voir une mère transmettre l'affection à son nourrisson.

M. Lortat-Jacob. Il n'y a aucun rapport entre la gravité, l'allure clinique de la maladie, et les chances de contagion. La contagion peut survenir du fait de malades très peu touchés, ou pendant la convalescence et dans des formes très atténuées.

E. F.

A propos de la contagion de l'Encéphalite épidémique, deux cas survenus chez deux élèves caporaux, par H. Roger et A. Blanchard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 2, p. 40, 27 janvier 1921.

Les auteurs passent en revue les cas de contagion publiés et donnent l'histoire d'une encéphalite mortelle ; l'agent transmetteur fut un camarade diplopique ; les deux soldats étaient voisins de lit et travaillaient au même bureau. La rareté des cas avérés de contamination montre le peu de contagiosité de cette affection. Ce sont les formes frustes et ambulatoires (diplopie fugace, hoquet intermittent), rarement diagnostiquées, qui seraient les principaux propagateurs de l'épidémie. Au point de vue prophylactique, il est important, quand un cas se déclare dans une agglomération comme un pensionnat, un régiment, de dépister les cas frustes, afin de les isoler pendant la période la plus active de la maladie pour éviter la dissémination du virus. L'existence de formes prolongées durant une et même plusieurs années rend toutefois impossible l'isolement complet des malades qui vont et viennent avec quelques légers troubles ; il est vrai que, si ces cas sont encore contagieux, leur virus doit être partiellement atténué.

E. F.

Transmission placentaire de l'Encéphalite épidémique, par R. Mercier, Andrieux et Mlle Bonnaud, *Bull. Académie de Méd.*, t. 85, n° 22, p. 625, 31 mai 1921.

Cas d'une primipare qui, au 22e jour d'une encéphalite à début myoclonique, est

accouchée à terme d'un enfant vivant ; l'enfant a présenté des crises myocloniques auxquelles il a néanmoins survécu.

A noter que : 1° L'encéphalite épidémique, non traitée et ayant débuté 3 semaines avant le terme normal de la grossesse, n'a déterminé ni l'accouchement prématuré, ni la mort de l'enfant ;

2° L'accouchement paraît avoir agi comme un choc traumatique et aggravé immédiatement l'état maternel ; la mort s'en est suivie ;

3° L'enfant, issu d'une mère contaminée, a présenté dès la seconde semaine de sa naissance une forme d'encéphalite similaire, mais atténuée et terminée par la guérison, en dépit de l'absence de tout traitement. E. F.

L'Encéphalite épidémique et la Grossesse, par G. Marinesco. *Bull. Académie de Méd.* t. 86, n° 28, p. 34, 12 juillet 1921.

M. Marinesco a déjà donné deux observations d'encéphalite épidémique à évolution favorable chez des femmes enceintes ; ses deux nouveaux cas montrent que la grossesse et l'accouchement aggravent l'encéphalite.

L'apparition de la maladie de Cruchet-Economo au cours de la grossesse exerce sur celle-ci une influence comparable à celle de la plupart des maladies infectieuses. En effet : 1° la grossesse peut suivre sa marche et le nouveau-né rester indemne de la contamination ; 2° la maladie exerce une action défavorable sur la grossesse qui est interrompue par l'intervention directe du virus de l'encéphalite qui a traversé le placenta. Mais l'infectiosité du système nerveux central du fœtus ne sera affirmée, en cas d'absence de lésions, que par la méthode expérimentale, car la mort du fœtus peut être due à d'autres causes que la contamination. Cette contamination peut être un agent de l'interruption de la grossesse ; mais la contamination de l'enfant n'est pas constante (Achard) ; d'ailleurs dans les deux cas où l'on a constaté chez le nouveau-né (Harris, de Novaes et Souza) des symptômes de l'encéphalite, la maladie a été très légère, et elle a guéri en quelques jours ; cette guérison rapide contraste avec la persistance de la maladie chez la mère, preuve qu'il s'agit là d'un virus très atténué.

Cette atténuation doit rendre circonspect ; il ne faut pas admettre que tous les cas d'expulsion du fœtus sont sous la dépendance immédiate et nécessaire de la contamination par le placenta. Il est possible que d'autres facteurs interviennent dans la mort du fœtus, tels l'hyperthermie prolongée, les troubles du métabolisme.

Les accouchements des femmes atteintes d'encéphalite paraissent n'avoir présenté aucun incident dystocique ; le travail a été facile, naturel et de durée moyenne. Il incombe aux accoucheurs et aux cliniciens de poser les indications et les contre-indications de l'intervention obstétricale chez les encéphalitiques. MM. Couvelaire et Trillat ont publié un cas d'encéphalite au cours de la puerpéralité ; l'enfant s'est développé d'une façon normale sans symptômes pathologiques, tandis que la mère, après avoir accouché spontanément, est morte 10 jours après avoir présenté les signes cardinaux de l'encéphalite épidémique.

M. Bar. M. Marinesco pose le problème de l'intervention obstétricale dans l'encéphalite épidémique et signale aux accoucheurs et aux cliniciens l'intérêt qu'il y aurait à déterminer les indications et les contre-indications de l'interruption de la grossesse. Il semble bien qu'il en soit ici comme dans toutes les autres maladies infectieuses aiguës survenant chez la femme enceinte à la fin de la grossesse. Le souhait le meilleur à formuler est que l'accouchement ne se produise qu'après la période aiguë de la maladie. L'accouchement dans la phase aiguë est habituellement le signal d'une aggravation d'autant plus grave que la grossesse est plus avancée. Feindel.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers — Société française d'Imprimerie.

N° 8 Août 1922

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

RÉFLEXES DE DÉFENSE

PAR

J. BABINSKI

Conférence faite le 31 mai 1922, à la Société royale de médecine de Londres, avec présentation de malades et projection de films cinématographiques.

Messieurs,

J'ai entendu raconter l'anecdote suivante : Le grand seigneur espagnol auquel Cervantes a dédié son livre *Don Quichotte*, voyageant en France, arrive à une heure tardive dans une localité où il se propose de passer la nuit. Il sonne à une auberge dont le patron, avant d'ouvrir la porte, demande à qui il a affaire. Le noble gentilhomme décline ses noms : Duque de Bejar, Marquez de Gibraleon, Conde de Bañalcazar y Bañares, Visconde de la Puebla de Alcocer, Señor de las Villas de Capilla, Curiel y Burguillos. L'aubergiste, qui ignorait qu'un Espagnol pouvait avoir six ou huit noms différents, réplique : Messieurs, vous êtes beaucoup trop nombreux, je ne puis vous loger. Il laisse le seigneur dans la rue et se prive ainsi d'un hôte qui lui aurait valu un beau bénéfice. Une mésaventure un peu analogue est arrivée à un étudiant en médecine désireux d'apprendre la sémiologie des maladies du système nerveux. Parcourant la table des matières d'un livre qu'on lui avait recommandé, il trouve en particulier, pour ce qui concerne l'examen des membres inférieurs, l'indication des signes suivants : réflexes de défense, réflexe antagoniste de Schaefer, Unterschenkelphae-

nomen d'Oppenheim, réflexe fléchisseur dorso-plantaire de Bechterew, triple retrait du membre inférieur, phénomène des raccourcisseurs, réflexes d'automatisme médullaire, massreflex. Ne sachant pas que toutes ces dénominations se rapportaient, au moins en très grande partie, à un seul et même phénomène, et se jugeant incapable de loger dans son esprit tant de données qu'il croyait différentes, il renonça à cette étude et se priva ainsi d'une notion facile à acquérir et qui lui aurait été très utile.

Je ne veux pas soutenir que le sujet dont je me propose de vous entretenir soit en tous points définitivement fixé et ne comporte plus de discussion ; vous verrez dans la suite qu'il n'en est pas ainsi ; mais je crois pouvoir dire que la question est fort simple en ce qui regarde la clinique, les moyens qu'il faut employer pour mettre en évidence les réflexes dont nous allons nous occuper et certaines conséquences que l'on peut en déduire pour le diagnostic.

Me plaçant d'abord sur le terrain de l'observation et écartant les interprétations pathogéniques, je vais décrire les phénomènes que j'ai en vue. Il s'agit de réactions motrices consécutives à des excitations cutanées ou à des excitations profondes. Pour commencer, j'envisagerai uniquement les réactions observées aux membres inférieurs du côté excité, faisant abstraction des orteils (c'est là une dissociation artificielle il est vrai, mais vous verrez ultérieurement pourquoi je la fais) et me bornant à observer les mouvements exécutés par le pied, la jambe et la cuisse. Voici en quoi consistent ces réactions : sous l'influence d'excitations du membre inférieur telles que le frottement de la plante du pied avec une épingle, le pincement de la peau de la région dorsale du pied ou de la jambe, notamment à sa partie inférieure, il se produit, outre une contraction du fascia lata, une flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin ; l'attitude en flexion se maintient généralement un laps de temps appréciable et le membre inférieur ne reprend qu'avec une certaine lenteur son attitude primitive ; dans certains cas, la contraction musculaire dure 10, 15 secondes, davantage même, surtout si l'excitation qui a provoqué le mouvement est continue, et il est possible quelquefois de déterminer ainsi une sorte de contracture transitoire.

Ce mode de réaction (triple flexion) susceptible d'être obtenue par des excitations portant sur diverses parties du membre inférieur est un des plus communs et l'on a couramment l'occasion de l'observer en clinique. On le constate ordinairement chez des malades présentant des troubles notables de la motilité volontaire et c'est là qu'il acquiert le maximum d'intensité, mais il peut être très net chez des sujets encore assez valides.

L'électrisation avec des courants voltaïques ou avec des courants faradiques, l'application d'un corps chaud ou d'un corps froid, la pression exercée sur les parties profondes, les tractions constituent aussi de bons procédés d'excitation. Bechterew, puis Pierre Marie et Foix ont recommandé une manœuvre indiquée déjà par Charcot et qui consiste à fléchir fortement les orteils sur la plante, en même temps qu'on abaisse l'extrémité antérieure du pied.

La zone réflexogène est plus ou moins étendue suivant les malades. Souvent, elle occupe seulement le pied et la jambe et s'arrête approximativement au genou, mais parfois elle s'étend même à la cuisse et à une partie plus ou moins vaste du tronc ; nous reviendrons ultérieurement sur ce point. Dans certains cas, tandis que l'excitation du pied et de la jambe donne lieu au mouvement habituel, c'est-à-dire à la triple flexion, une irritation portant sur la cuisse est suivie d'une extension des trois segments. Voici une autre modalité de la réaction dont je m'occupe : le pincement de la peau de la partie inférieure de la jambe est suivi d'une flexion du pied et d'une extension de la jambe sur la cuisse ; j'ai particulièrement observé cette modalité chez des malades plus ou moins contracturés, dont les jambes, qui d'habitude se maintenaient en extension, avaient été préalablement placées par moi en demi-flexion. Il m'est arrivé aussi de voir ceci : l'excitation, provoquant toujours une flexion du pied, accentuait un peu, pour commencer, l'attitude de la jambe en flexion, laquelle était immédiatement suivie d'un fort mouvement en sens inverse qui ramenait la jambe en extension. Parfois, quel que soit le sens du mouvement, flexion ou extension, on constate des contractions dans les muscles de groupes opposés, et l'on peut concevoir que le sens du mouvement soit conditionné en partie par la position où se trouvent au moment de l'excitation les segments du membre les uns par rapport aux autres.

Il y a de grandes différences en ce qui concerne l'intensité des réflexes, l'amplitude des mouvements. Tantôt, le moindre attouchement de la peau d'un membre suffira à déclencher une flexion très prononcée de tous ses segments et amènera une série de mouvements alternatifs de flexion et d'extension ; tantôt, au contraire, le pincement très vif de la peau ne déterminera qu'avec peine une simple flexion du pied. Entre ces types extrêmes se placent tous les intermédiaires. En outre, il est à remarquer que si, pour chaque malade, il existe, au cours d'un examen, une certaine proportionnalité entre l'intensité de l'excitation et celle de la réaction, le rapport entre ces deux éléments peut varier notablement lorsque l'on considère les résultats de deux examens pratiqués à quelques jours ou même à quelques heures d'intervalle.

La description qui précède se rapporte à des observations faites sur des malades atteints d'affections organiques intéressant la voie pyramidale.

Mais, avant d'aller plus loin, je dois discuter les questions suivantes : les réactions signalées sont-elles toutes pathologiques ? quelques-unes d'entre elles peuvent-elles au contraire être obtenues à l'état physiologique ? y a-t-il des caractères permettant d'affirmer la nature pathologique de ces réactions ou de quelques-unes d'entre elles ?

Pour résoudre le problème, il est indispensable d'avoir examiné un grand nombre d'individus normaux et de savoir comment chez eux les membres inférieurs se comportent vis-à-vis d'excitations diverses. Or, voici ce qui paraît bien établi. Une excitation de la plante du pied telle que le frottement avec une épingle est souvent suivie, élimination faite du mouvement

des orteils sur lequel je reviendrai ultérieurement, d'une contraction du fascia lata que Brissaud a très bien décrite et d'une flexion du pied, de la jambe et de la cuisse. Ce sont là les mêmes mouvements que ceux qu'on observe à l'état pathologique. Mais chez le sujet normal, la contraction est rapide, de courte durée, tandis que chez les malades dont il est question, l'attitude en flexion obtenue par l'excitation plantaire se maintient généralement quelque temps et ne reprend que lentement sa position primitive ; en outre, chez ces derniers, l'amplitude du mouvement est bien plus marquée d'habitude. Ces différences sont souvent suffisantes pour établir une ligne de démarcation nette entre l'état physiologique et l'état pathologique. Toutefois, en se fondant uniquement sur ce qui vient d'être dit, des médecins encore peu expérimentés en clinique neurologique et n'ayant pas la vision précise de la forme des mouvements réflexes pathologiques seraient exposés à des erreurs ; ajoutons à cela que ces mouvements n'ont pas toujours la lenteur ci-dessus décrite.

Un autre caractère plus important et conduisant à distinguer l'état physiologique de l'état pathologique est le suivant : chez l'homme normal, l'excitation d'une région quelconque du membre, *hors de la plante du pied*, si elle peut provoquer un mouvement de flexion de la cuisse et de la jambe, ne donne jamais lieu à la flexion du pied. Je crois utile d'appuyer sur ce point. Sans doute, le retrait de la cuisse et celui de la jambe qu'on peut observer alors semblent volontaires et diffèrent d'habitude des réactions réflexes par les caractères du mouvement, ainsi que par ce fait que la contractionspéciale du tenseur du fascia lata signalée plus haut fait défaut ; mais, je le répète, sans autres moyens distinctifs, la confusion entre l'état physiologique et l'état pathologique pourrait être malaisée à éviter. Au contraire, l'absence pour ainsi dire constante de la flexion du pied chez le sujet normal (exception faite pour un cas de simulation qu'on pourrait d'ailleurs dépister) rend simple la solution du problème. *La flexion du pied obtenue par l'excitation d'une autre région que la plante du pied permet d'affirmer qu'on a affaire à un état morbide.*

Ce signe à lui seul me paraît donc décisif ; c'est le criterium de l'état pathologique. Il va sans dire que la conviction qu'il entraîne ne peut que se fortifier lorsque ce caractère s'associe au précédent, à la lenteur de la contraction et surtout de la décontraction. Au risque de décourager l'étudiant dont je vous parlais au début de cette Conférence, je propose une expression nouvelle : *signe de la flexion réflexe du pied* pour désigner les réflexes pathologiques que nous étudions. Le moyen le plus simple pour constater ce phénomène est de pincer la peau du dos du pied ou de la partie inférieure de la jambe. J'insiste auprès de ceux de mes auditeurs qui sont des débutants sur l'intérêt qu'il y a à connaître ce signe, lequel a le double mérite d'être d'une exploration très facile et d'avoir une grande valeur clinique puisqu'il décèle l'existence d'une perturbation de la voie pyramidale, que celle-ci siège dans l'encéphale ou dans la moelle. S'ils retiennent seulement cette donnée, j'aurai la satisfaction de croire qu'ils n'ont pas perdu l'heure qu'ils ont bien voulu me consacrer.

*
* *

Le retrait du membre inférieur, et notamment la flexion du pied, a manifestement des rapports avec le signe des orteils, puisque ces deux phénomènes paraissent bien caractéristiques d'une perturbation de la voie pyramidale. Ces deux réactions motrices se produisent généralement dans les mêmes conditions et suivant un mode semblable ; je viens de dire que dans la triple flexion la contraction et surtout la décontraction sont lentes ; or, dans mon travail sur le phénomène des orteils, en 1898, je faisais déjà remarquer que le plus souvent l'extension des orteils (réaction pathologique) est exécutée avec plus de lenteur que la flexion des orteils (réaction normale). Je suis très porté à admettre — j'y reviendrai plus loin — que la pathogénie du signe des orteils ressemble à celle de la triple flexion. Mais envisageant la question du point de vue clinique et, comme je l'ai dit dans mon travail sur les réflexes de défense publié en 1914, « mettant absolument de côté tout ce qui concerne l'interprétation physio-pathologique de ces phénomènes », j'ai soutenu que les liens entre les réflexes dits de défense et le phénomène des orteils ne sont pas indissolubles, que par conséquent il y avait lieu de ne pas les fusionner complètement.

MM. Marie et Foix, tout en admettant qu'ils peuvent être dissociés et tout en reconnaissant que je n'ai pas prétendu qu'il y eût différence absolue de nature entre le signe des orteils et les réflexes cutanés de défense, déclarent être d'un avis contraire au mien. « Pour nous, au contraire, écrivent nos collègues, le signe de Babinski appartient à l'ensemble des mouvements automatiques complexes dont le mécanisme est un mécanisme de marche ».

M. Walshe, sans être d'accord avec les auteurs précédents sur le mécanisme de ces réactions motrices, ne veut établir aucune distinction entre ces deux phénomènes, et il écrit que tandis que je regarde la triple flexion comme de nature défensive, je considère l' « extensor response » comme un réflexe distinct et séparé, une chose à part pour laquelle je n'offre pas d'explication et qui resterait pour moi un signe mystique et inexplicable d'affection du faisceau pyramidal. Je répondrai à cela que, si je n'ai pas cherché à expliquer le phénomène des orteils quand je l'ai décrit, je n'ai jamais dit qu'il fût inexplicable, et je ne vois pas bien ce qu'il y a de mystique à se cantonner dans le domaine de l'observation clinique ; j'aurai plutôt mérité le reproche d'être « terre à terre ».

Il est incontestable, je le répète, que l'extension réflexe des orteils et la flexion réflexe du pied sont, dans la majorité des cas, associées et je serais sans doute le dernier à la nier, ayant été le premier à signaler en 1900, à propos du travail de Schaefer sur le réflexe antagoniste du pied, que, dans l'hémiplégie organique, le pincement de la peau en diverses parties du pied et de la jambe peut provoquer à la fois ces deux réactions. Mais, encore une fois, l'une peut se produire sans l'autre. On peut observer non seulement le phénomène des orteils en l'absence du signe de la flexion réflexe du pied, mais aussi la disposition inverse.

J'ai cité autrefois, à l'appui de mon opinion, une Observation anatomo-clinique relatée par Dejerine, Lévi-Valensi et Long (1) : il s'agissait d'un cas de paraplégie par section complète de la moelle où il existait, en même temps que des réflexes de défense très nets, une flexion plantaire des orteils des plus franches ; il est à remarquer qu'il n'y avait pas trace de réaction de dégénérescence dans les muscles de la jambe. M. Walshe récuse cette Observation à cause du passage suivant qu'on y trouve : « Les pieds sont en varus équin et les orteils en flexion. Cette déformation est aujourd'hui fixée par des rétractions fibro-musculaires. » La critique de M. Walsche n'est pas sans valeur. Mais il y a tout lieu de penser que ces rétractions n'étaient pas assez marquées, au moins pendant un certain laps de temps, pour entraver l'exploration des réflexes, car M. Dejerine donne à cet égard des renseignements tellement circonstanciés qu'un doute ne peut guère subsister. Il écrit en effet : « J'arrive maintenant à une question encore plus importante peut-être que les précédentes, à savoir l'état du *réflexe cutané plantaire*. Pendant les six mois que passa ce malade dans mon service, le réflexe cutané de la plante du pied se faisait des deux côtés en flexion plantaire, c'est-à-dire comme à l'état physiologique. »

Je rappelle aussi l'Observation publiée par Pastine (2) se rapportant à un sujet atteint de paraplégie motrice absolue avec troubles très accentués de la sensibilité superficielle et profonde des membres inférieurs. J'extrais de ce travail le passage suivant : « Le fait intéressant pour la question qui nous occupe me semble être celui-ci : la possiblité presque constante d'obtenir, par une excitation plantaire un peu forte ou répétée, ou encore mieux par un pincement énergique de la peau du dos des pieds, le mouvement réflexe de flexion du pied, de la jambe et de la cuisse associé à la flexion nette de tous les orteils, et par une excitation minimale du bord plantaire externe le signe de Babinski nettement positif et isolé. Dans ce cas, c'est la flexion du gros orteil qui fait partie du mouvement général de retrait, et pourtant l'extension pathologique du même orteil existe dans toute sa pureté ».

Du reste, déjà dans un travail publié par moi en mars 1899 (3), basé en particulier sur une observation qui est un type de paraplégie en flexion, avec mouvements spasmodiques intermittents accentuant la flexion des cuisses et des jambes, il est dit expressément que le réflexe cutané plantaire est normal.

Des expériences de M. Ozorio de Almeida, confirmées par moi, ont montré que chez des sujets présentant le signe des orteils, une compression du membre inférieur avec une bande élastique peut amener transitoirement la réapparition du mouvement réflexe de flexion des orteils ; or le pied peut continuer alors à exécuter un mouvement réflexe en flexion.

(1) *Revue Neurologique*, 1911, t. XXII, p. 141 et 1912, t. XXIV, p. 772.
(2) *Revue Neurologique*, 1913, vol. XXVI, p. 403.
(3) *Société médicale des Hôpitaux*, 1899, p. 343 : « Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. »

MM. Marie et Foix, dans un article sur « les réflexes d'automatisme médullaire » (1), écrivent à ce sujet : « Nous avons, sur la plupart de ces points, pu reproduire les expériences de Babinski, mais l'interprétation que nous inclinons à donner nous apparaît comme très différente de la sienne »..

« Il est aisé de se convaincre par l'observation attentive que l'application de la bande d'Esmarch agit en supprimant momentanément l'excitabilité réflexe des muscles ischémiés.. »

Les muscles extenseurs, par suite des dispositions anatomiques, subiraient une ischémie plus intense que les fléchisseurs.

L'interprétation donnée par mes collègues me semble discutable. Elle ne permet guère de comprendre ce fait noté chez certains sujets et que je rappelle : avant la compression, réflexe plantaire toujours en extension quelle que soit la région de la plante que l'on excite ; après la compression, réflexe en extension ou en flexion suivant qu'on excite le bord externe ou le bord interne de la plante.

De plus, en variant la durée de la compression, j'ai fait plusieurs fois les constatations suivantes : après avoir enlevé la bande à un moment où le réflexe se faisait encore en extension, j'ai vu cependant, au bout de quelques instants, au retour de l'irrigation sanguine, le réflexe en flexion remplacer pour quelque temps le mouvement réflexe précédent. Il m'est arrivé alors d'observer, après avoir pincé la peau de la jambe ou du dos du pied, la flexion des orteils associée à une forte flexion du pied.

Ces faits ne sont guère en concordance avec l'interprétation proposée par MM. Marie et Foix. D'ailleurs, celle-ci serait-elle juste, elle n'infirmerait pas ma thèse, car me plaçant simplement sur le terrain de l'observation, et sans contester aucunement les relations qui unissent la flexion réflexe du pied avec l'extension des orteils, les connaissant même depuis plus de vingt ans, comme je viens de le dire, j'ai voulu établir qu'il pouvait y avoir dissociation de ces deux phénomènes. Les cas où cette dissociation existe, sans être très communs, ne sont pas tout à fait exceptionnels ; j'en ai observé déjà un assez grand nombre et vous aurez l'occasion de la constater vous-mêmes sur l'un des films que je ferai passer devant vos yeux. Il s'agit d'un malade atteint de paraplégie incomplète liée vraisemblablement à une plaque de sclérose ; d'un côté on observe la trépidation épileptoïde du pied et le triple retrait associé à l'extension du gros orteil ; de l'autre côté, la trépidation épileptoïde et le triple retrait existent nettement, mais ce dernier phénomène coïncide avec un réflexe plantaire en flexion bien qu'il n'existe pas de réaction de dégénérescence dans les muscles de la jambe.

Avant de terminer ce chapitre, je ferai remarquer que Marie et Foix, malgré leur désaccord apparent avec moi, semblent avoir dans le fond une opinion analogue à la mienne puisque, dans leur premier article sur le retrait réflexe du membre inférieur (2), ils écrivent ceci : « Il (le retrait

(1) *Revue Neurologique*, 1912, t. XXIII, p. 672.
(2) *Revue Neurologique*, 1910, t. XX, p. 122.

réflexe) est extrêmement fréquent dans l'hémiplégie constituée. Il est en général associé au signe de Babinski, mais ne lui est pas superposable. On l'observe en effet en dehors de ce signe, particulièrement chez certains pseudo-bulbaires, ou dans certains cas d'hémiplégie ancienne » ; et, dans un deuxième travail sur les réflexes d'automatisme médullaire (1), ils écrivent encore : « l'on peut cependant voir, dans les cas où, par suite du combat entre le réflexe normal en flexion et le réflexe pathologique en extension, le mouvement des orteils est nul ou même en flexion, le signe des raccourcisseurs établir une lésion que la recherche du signe de Babinski n'avait pu dépister ».

N'est-ce pas absolument conforme à ce que j'ai soutenu ?

Il me semble intéressant, à l'appui de ma thèse, de noter que M. Van Woerkom, dans un travail. *Sur la signification physiologique des réflexes cutanés des membres inférieurs* (2), écrit ceci : « Pourtant, le lien qui relie le signe de Babinski au « flexion réflexe » « n'est pas indissoluble. »

***

Contrairement à l'usage suivant lequel l'exposé d'une question est généralement précédé de l'indication des noms de ceux qui s'en sont principalement occupés, j'ai cherché d'abord à faire une description des faits cliniques suffisante pour bien délimiter mon sujet. Je crois le moment venu de faire un historique, surtout étant donné que j'ai déjà été entraîné à signaler quelques controverses entre neurologistes.

Les phénomènes que nous étudions paraissent avoir été mentionnés pour la première fois en 1784 par Prochaska. L'expérience faite par cet auteur a été maintes fois reproduite depuis ; Schiff, Vulpian, Brown-Séquard, pour ne citer que quelques-uns des physiologistes qui se sont occupés des réflexes de défense, ont vu comme Prochaska qu'une grenouille ou un mammifère dont on sectionne la moelle dorsale retire brusquement la patte en fléchissant les divers segments de ce membre les uns sur les autres quand on en pique l'extrémité.

Ce mouvement reproduit assez exactement celui qu'effectue, sous la même excitation, une grenouille dont la moelle est intacte et qui cherche à se dérober à l'injure extérieure, à se défendre. Le phénomène fut pour cela qualifié de « mouvement réflexe de défense », et l'usage a consacré cette dénomination.

Les physiologistes seuls s'occupèrent d'abord de ces mouvements particuliers. Vulpian, Brown-Séquard signalent, il est vrai, leur existence dans les tumeurs de la moelle et dans quelques autres affections de cette partie du névraxe, mais ils n'en indiquent pas la valeur séméiologique précise.

L'attention qu'on leur avait prêtée fut même bientôt très réduite lorsqu'on acquit la connaissance des réflexes tendineux et qu'on s'at-

(1) *Revue Neurologique*, 1912, t. XXIII, p. 672.
(2) *Revue Neurologique*, 1912, t. XXIV, p. 291.

tacha à leur étude. La brièveté des mentions qu'on trouve au sujet des réflexes de défense dans les meilleurs Traités classiques de neurologie fait foi, d'ailleurs, de ce réel discrédit.

C'est depuis 25 ans environ, et à la suite de ma communication sur le réflexe cutané plantaire et le phénomène des orteils que l'attention a été de nouveau dirigée sur les réflexes de défense, bien qu'on se soit servi parfois d'autres termes pour désigner les faits qui s'y rapportaient.

Schaefer, dans le nº 22 de l'année 1899 du *Neurologisches Centralblatt*, décrit un phénomène réflexe dont voici les caractères : lorsqu'on presse énergiquement, entre le pouce et l'index, le tendon d'Achille dans son tiers moyen ou son tiers supérieur, on provoque chez l'individu sain une sensation de douleur légère et en même temps une très faible extension du pied et parfois aussi une flexion des orteils. Or, dans certains cas pathologiques, chez des malades atteints d'hémiplégie cérébrale organique, la même manœuvre donne lieu à une sensation de douleur plus intense et, en outre, à une flexion du pied ainsi qu'à une extension des orteils du côté paralysé. Ce réflexe pathologique se distinguerait des autres réflexes tendineux parce que la réaction, au lieu de s'opérer dans le muscle dont le tendon est excité, se manifesterait dans les antagonistes, d'où la dénomination de *Réflexe antagoniste* que Schaefer propose de donner à ce phénomène.

Ainsi que je l'ai dit dans une communication à la Société de Neurologie en janvier 1900, il est aisé de vérifier les faits décrits par Schaefer qui sont absolument exacts, mais ses déductions comportent des critiques : d'une part, l'extension des orteils qu'il indique n'est autre chose que le phénomène des orteils découvert antérieurement ; d'autre part, rien n'autorise à admettre que la réaction obtenue dans les expériences de Schaefer constitue un réflexe tendineux antagoniste. J'ai montré, en effet, que chez les hémiplégiques qui présentent ces réactions, extension des orteils et flexion du pied, celles-ci sont généralement obtenues par le pincement de la peau seule dans le voisinage du tendon ou encore en d'autres parties du membre inférieur. Comme on le voit, ces observations ont conduit à cette notion nouvelle, dont j'ai fait ressortir précédemment l'intérêt, qu'une excitation du membre inférieur, hors de la zone plantaire, incapable de produire une flexion réflexe du pied à l'état normal, peut en déterminer une dans l'hémiplégie organique, affection dans laquelle la voie pyramidale est intéressée.

Les réactions décrites ultérieurement par Oppenheim sous la dénomination d'« Unterschenkelphaenomen » dans les affections pyramidales sont identiques aux précédentes. Voici en quoi elles consistent : tandis que l'excitation des téguments de la partie interne de la jambe provoquée par le frottement ne détermine à l'état normal aucun réflexe, ou seulement une flexion des quatre petits orteils, cette excitation, dans les cas où il y a une lésion de la voie pyramidale, produit une contraction des muscles extenseur propre du gros orteil, jambier antérieur, extenseur commun des orteils et parfois des muscles péroniers.

Van Gehuchten, dans un travail présenté au Congrès de Médecine de Paris en août 1900, entre autres questions qu'il aborde sur les réflexes cutanés et les réflexes tendineux, étudie particulièrement les réflexes de défense dans les lésions atteignant le système pyramidal ; il se sert de ces termes : « mouvement de retrait brusque de tout le membre : flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, avec mouvements d'adduction de la cuisse. »

Je reviens sur ce sujet dans un travail publié en 1904 à la Société de Neurologie et intitulé : « Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. »

Bechterew en 1906 (*Neurologisches Centralblatt*, p. 290) a publié une note sur les mouvements réflexes produits par la manœuvre qui consiste à fléchir le pied et les orteils.

En mai 1910 (*Revue Neurologique*, t. XIX, p. 666), nous cherchons, Jarkowski et moi, à utiliser les réflexes de défense pour déterminer le niveau d'une lésion spinale.

En juillet 1910 (*Revue Neurologique*, t. XX, p. 121), Pierre Marie et Foix publient leur premier travail sur ce sujet. Il est intitulé : « Sur le retrait du membre inférieur provoqué par la flexion forcée des orteils. »

Dans le journal *L'Encéphale*, 1910, p. 287, Claude traite de l'hyperkinésie réflexe qu'on peut observer au membre supérieur.

En janvier 1911 (*Revue Neurologique*, t. XXI, p. 132), je décris la paraplégie spasmodique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires et je fais ressortir les liens qui l'unissent aux réflexes de défense. En mai 1912, je reviens sur ce sujet (*Revue Neurologique*, t. XXIV, p. 77).

Nouveau travail de Marie et Foix en mai 1912 (*Revue Neurologique*, t. XXV, p. 657), intitulé : « Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs. Leur valeur sémiologique. Leur signification physiologique. »

En 1912 (*Revue Neurologique*, t. XXIV, p. 285), Mémoire de Van Woerkom : « Sur la signification physiologique des réflexes cutanés des membres inférieurs. »

Dans la *Revue Neurologique*, 1914-1915, t. XXVIII, p. 145, je publie une étude sur les réflexes de défense, et quelques semaines plus tard (*Revue Neurologique*, t. XXVIII, p. 225), Pierre Marie et Foix font paraître à leur tour un mémoire sur « les Réflexes d'automatisme médullaire dits de défense. »

Dans un travail intitulé : « Quelques remarques sur les réflexes de défense dits d'automatisme médullaire » (*Revue Neurologique*, 1916, p. 34), Jarkowski discute la pathogénie de ces phénomènes.

Voici maintenant l'indication de plusieurs travaux sur le sujet qui nous occupe qui sont l'œuvre de neurologistes anglais :

Walshe, F. M. R. « The Physiological Significance of the Reflex Phenomena in Spastic Paralysis of the Lower Limbs » (Brain, 1914, 37, 269).

Idem. « On the Genesis and Physiological Significance of Spasticity and other Disorders of Motor Innervation » (Brain, 1919, 42, 16).

Head, Henry and Riddoch, George. « The Automatic Bladder, Excessive Sweating and some other Reflex Conditions in Gross Injuries of the Spinal Cord » (Brain, 1917, 40, 217).

George Riddoch. « The Reflex Functions of the Completely Divided Spinal Cord in Man » (Brain, 1917, 40, 254).

Idem. « The Clinical Picture of complete Transverse Division of the Spinal Cord » (*Medical Science*, 1921, 5, 49).

George Riddoch and Farquhar Buzzard. « Reflex Movements and Postural Reactions in Quadriplegia and Hemiplegia with Especial Reference to those of the Upper Limb » (Brain, 44, 397-489, 1921).

Je fais une place à part au grand physiologiste Sherrington dont les découvertes ont orienté les recherches des neurologistes anglais et les ont inspirés dans leurs interprétations des faits cliniques observés. Le nom de Philipson, collaborateur de Sherrigton, mérite aussi d'être particulièrement retenu.

*
* *

Après ce court historique, reprenons le fil de nos idées. J'ai dit que si le lien entre les réflexes de défense pathologiques, notamment la flexion réflexe du pied, et le signe des orteils n'est pas indissoluble, il est pourtant assez étroit.

Et quelles sont les relations entre ces diverses réactions et la surréflectivité tendineuse qui, elle aussi, constitue un signe de perturbation de la voie pyramidale ? On peut dire, *a priori*, que ces deux ordres de phénomènes doivent être souvent associés, mais c'est une liaison beaucoup moindre que la précédente. Dans le tabes dorsal spasmodique avec surréflectivité tendineuse extrêmement forte, la flexion réflexe du pied est généralement faible ou même fait défaut, ce qui, à la vérité, pourrait tenir à la contracture en extension qui entrave la manifestation des réflexes de défense. Dans l'hémiplégie organique avec exagération notable des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde, la flexion réflexe du pied peut aussi manquer de même qu'il y a parfois absence du signe des orteils.

Mais ce qui est plus frappant, c'est la disposition inverse : affaiblissement ou abolition des réflexes tendineux avec exagération notable des réflexes de défense. C'est ce qu'on observe d'habitude dans la maladie de Friedreich ; c'est ce qu'on peut voir dans le tabes associé à une lésion pyramidale. J'ai insisté déjà en 1898, dans un travail relatif au phénomène des orteils (1), sur la coexistence de ce signe avec la subréflectivité ou l'irréflectivité tendineuse. « J'ai constaté, disais-je, ce phénomène dans plusieurs cas d'hémiplégie récente flasque, où les réflexes tendineux étaient normaux, affaiblis ou même abolis du côté paralysé. »

(1) *Semaine médicale*, 27 juillet 1898.

On observe très couramment des malades atteints de paraplégie crurale plus ou moins marquée avec réflexes tendineux normaux, sans trace de trépidation épileptoïde du pied et avec réflexes de défense très caractérisés. Je suis convaincu, certain même, qu'autrefois beaucoup de malades de ce genre ont été considérés comme atteints de paraplégie hystérique. Ces erreurs sont devenues bien plus rares depuis que la connaissance des signes en question s'est répandue parmi les praticiens.

Dans la paraplégie en flexion, sur laquelle je reviendrai plus loin et dont le trait le plus essentiel est l'exagération des réflexes de défense, les réflexes tendineux peuvent aussi être exagérés, mais il n'en est pas toujours ainsi : ils sont parfois d'une intensité moyenne, ils peuvent être faibles et semblent même abolis dans certains cas. Je sais bien que l'exploration des réflexes tendineux est rendue quelquefois difficile par les rétractions fibro-tendineuses, par l'intensité et la fréquence des spasmes qui se produisent ; mais en renouvelant les explorations à plusieurs reprises, en saisissant, pour les pratiquer, les moments où le spasme cesse, il est ordinairement possible de se rendre compte de l'état de la réflectivité tendineuse. Si j'ai bien compris ce qu'a écrit M. Walshe à ce sujet, il est d'avis que dans la paraplégie en flexion, si les réflexes tendineux des extenseurs peuvent être abolis, ceux des fléchisseurs sont toujours exagérés. Je ne puis souscrire à cette opinion, m'étant assuré dans quelques cas de paraplégie en flexion que les réflexes tendineux des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse n'étaient pas du tout au-dessus de la normale et paraissaient même plutôt faibles.

Dans la paraplégie en flexion, l'affaiblissement des réflexes tendineux peut survenir après une période plus ou moins longue pendant laquelle il y a eu surréflectivité tendineuse. Mais il y a des cas où, dès le début, les réflexes tendineux sont amoindris. J'ai rapporté une Observation de ce genre dans une communication à la Société de Neurologie. Voici un passage du travail où ce fait est relaté (1) : « Ce qui est capital c'est que, chez cette malade, où l'existence d'une affection organique de la moelle intéressant les faisceaux pyramidaux est incontestable, on observe une contracture associée à une abolition à peu près complète des réflexes tendineux et à des réflexes de défense extrêmement forts. Ce fait constitue un nouveau document relatif à l'histoire de la *paraplégie organique spasmodique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires*, et il mérite pour plusieurs motifs d'attirer l'attention.

« Tandis que, chez les sujets où la contracture en flexion est permanente et a acquis une grande intensité, la faiblesse ou l'abolition des réflexes tendineux est difficile à apprécier et ne peut être affirmée qu'après des examens plusieurs fois renouvelés ; dans le cas particulier, la contracture en flexion étant intermittente, on est à même, pendant les phases de détente qui sont très fréquentes, de se rendre un compte exact des réflexes tendineux ; on s'assure aisément que le réflexe rotulien droit et les réflexes

(1) *Revue Neurologique*, 1912, t. XXIV, p. 79.

achilléens sont abolis. J'ajoute que l'affaiblissement des réflexes tendineux a été noté, dans ce cas, dès le début de l'affection et n'a pas été précédé de l'exagération de ces réflexes, ainsi que cela se voit assez souvent dans cette forme de paraplégie. »

*
* *

L'exagération des réflexes de défense conduit-elle seulement au diagnostic de perturbation de la voie pyramidale ? N'est-elle pas en mesure de fournir d'autres renseignements ayant une portée pratique, notamment dans les cas de compression de la moelle ? C'est une question que nous avons cherché à résoudre, Jarkowski et moi. Mais il est de mon devoir de signaler un passage relatif à ce sujet que j'extrais de l'ouvrage de Duchenne de Boulogne : *De l'électrisation localisée*, et qui nous avait échappé autrefois : « Le point où le chatouillement de la peau cesse de provoquer des contractions réflexes indique le niveau où existe la compression de la moelle. » Il est à noter que ce moyen de localisation n'avait jamais été utilisé jusqu'à nous par aucun des neurologistes qui s'étaient occupés de repérer les tumeurs comprimant la moelle en vue de l'intervention chirurgicale. Voici, en résumé, ce que nous avons cru pouvoir déduire de nos investigations. Dans tout le territoire cutané en rapport avec la portion de la moelle sous-jacente à la partie inférieure de la lésion, et dans ce territoire seulement, du moins quand la paraplégie est très marquée, une excitation peut provoquer des réflexes de défense. On possède ainsi un moyen de déterminer la limite inférieure de la compression. Ce n'est pas là une vue théorique. Cette donnée est établie déjà sur un certain nombre d'observations où le diagnostic a été vérifié pendant l'opération.

On a aussi publié, il est vrai, quelques faits qui tendent à infirmer cette notion, mais la contradiction n'est peut-être qu'apparente et j'ai cherché à l'expliquer dans mon travail de 1914, dont j'extrais le passage suivant :

« Cela tient, je pense, aux difficultés nombreuses que l'on rencontre quand on s'efforce de délimiter le territoire des réflexes de défense. On est exposé à des erreurs d'observation et d'interprétation sur lesquelles je crois devoir insister.

« C'est ainsi que chez des malades ayant conservé en partie leur motilité volitionnelle, un mouvement volontaire pourrait faire prendre le change et être considéré à tort pour un réflexe de défense. Chez d'autres malades, un mouvement spasmodique « spontané » risque d'être attribué à une excitation provoquée par l'expérimentateur, s'il coïncide avec cette dernière. On saisit immédiatement la portée d'une telle confusion, si cette excitation a été appliquée au-dessus du territoire des réflexes de défense.

« D'autre part, la réflectivité peut varier au cours d'un même examen et, *a fortiori*, d'un jour à l'autre ; on obtient ainsi des résultats en apparence contradictoires. De plus, la surréflectivité, que nous avons en vue, n'atteint son niveau maximum qu'à une période plus ou moins tardive de l'évolution de la maladie.

« Il faut donc renouveler les explorations pendant plusieurs jours, au besoin pendant plusieurs semaines, et retenir, entre les limites variées qui ont été obtenues, celle qui est la plus élevée, qu'elle se trouve des deux côtés au même niveau ou à des hauteurs différentes, pourvu qu'elle soit dûment établie.

« Il est encore essentiel de savoir que les réflexes de défense se laissent provoquer beaucoup plus facilement sur les membres inférieurs que sur le tronc et que parfois le domaine de la surréflectivité ne dépasse pas le pli de l'aîne, même lorsque la limite inférieure de la lésion siège à la partie moyenne de la moelle dorsale ou au-dessus. Notre expérience nous a appris qu'il fallait seulement tenir compte des cas où la surréflectivité envahit une partie plus ou moins étendue du tronc, à moins que d'autres symptômes ne permettent déjà de localiser la lésion dans la région lombaire ou sacrée.

« Enfin, je rappelle que les réflexes de défense se laissent provoquer de préférence tantôt par le pincement, tantôt par le froid, la chaleur, l'électricité ou la piqûre. Dans chaque cas particulier, il faut employer le mode d'excitation qui constitue le réactif le plus sensible.

« On voit, par ce qui précède, combien ces recherches sont délicates, et je conviens qu'un observateur, quelque averti et méthodique qu'il soit, ne parviendra pas toujours à obtenir de ses investigations sur les réflexes de défense des renseignements utilisables. »

Il n'en est pas moins vrai, pensons-nous, que dans certains cas de compression spinale, il sera possible d'acquérir ainsi des données intéressantes pour le diagnostic topographique des lésions, surtout si on les rapproche de celles, plus impportantes sans aucun doute, qui sont fournies par les troubles de la sensibilité.

***

Autre problème. L'intensité des réflexes de défense et les diversités de forme qu'ils présentent sont-elles en rapport avec l'intensité des lésions, le niveau où elles siègent et leur nature ? Dans mon article de 1898, j'écrivais déjà ceci à propos du signe des orteils : « Il faut donc bien remarquer que ce signe, s'il révèle l'existence d'une perturbation dans le système pyramidal, n'en dénote pas la gravité... Il semble même qu'il puisse parfois constituer le seul indice de cette perturbation ». Je reviendrai dans un instant sur ce point.

Pour ce qui est relatif au niveau, j'ai dit autrefois et tous les neurologistes semblent d'accord là-dessus, que les réflexes de défense sont, d'une manière générale et sauf à la période initiale quand il y a shock, plus accentués dans les lésions spinales que dans les lésions cérébrales, ce qui tient peut-être en partie à ce que d'ordinaire les premières sont bilatérales, les secondes unilatérales.

En ce qui regarde la nature des lésions, d'après ce que j'ai observé, je pense que l'exagération des réflexes de défense est particulièrement

intense et durable dans les cas de paraplégie spasmodique par compression de la moelle ou par sclérose spinale dans lesquels les altérations dégénératives du faisceau pyramidal font défaut ou sont peu prononcées. Plusieurs observations tendant à confirmer cette opinion ont été rapportées par divers auteurs (1).

Les faits de sections complète de la moelle observés à la suite de traumatismes de guerre ont montré à MM. Head, Riddoch, à M. Lhermitte que ces lésions, qui produisent le maximum de dégénération, peuvent aussi se manifester, à une certaine période de leur évolution, par des réflexes de défense très marqués. Mais dans ces derniers cas, la phase pendant laquelle les réflexes de défense sont exagérés est relativement courte, et la contracture qui se lie à ces réflexes dans la paraplégie que j'ai envisagée et dont nous aurons à nous occuper dans la suite, manque ou est peu marquée. En tout cas, mes observations ont montré que l'intensité des réflexes de défense n'est pas, tant s'en faut, en proportion directe avec le degré d'intensité de la dégénération secondaire. M. Walshe, à ce propos, dit ceci : Le point soulevé par Babinski qu'il peut n'y avoir que peu ou pas de dégénération secondaire de la voie pyramidale à l'examen anatomique dans de tels cas n'a pas de signification spéciale parce que, comme Gordon Holmes l'a montré, il n'y a pas de relation directe, constante entre la gravité des manifestations cliniques et la dégénération descendante secondaire. Une lésion en foyer de la moelle, dit-il, peut causer une paralysie spastique extrême et perte du contrôle sphinctérien, et cependant, à l'autopsie, il peut ne pas y avoir de dégénération spinale descendante.

Je sais cela depuis longtemps et j'ai précisément rapporté moi-même en 1899 une observation de ce genre que j'ai déjà rappelée. Mais il faut savoir aussi qu'une paralysie complète due à une compression de la moelle, accompagnée de réflexes de défense très intenses, peut guérir totalement ; et cette régression des accidents n'est-elle pas explicable par l'absence de dégénération ? C'est ce que j'ai cherché à mettre en lumière.

Je le répète, la présence de réflexes de défense même très prononcés et avec accompagnement de troubles moteurs des plus marqués n'est pas nécessairement l'expression d'un état incurable. Entre autres faits à l'appui de cette notion, je puis vous citer quelques extraits d'une Observation publiée par Jarkowski, Lecène et moi (*Revue Neurologique*, 1914, t. XII, p. 801), et intitulée : « Paraplégie crurale par néoplasme extra-dure-mérien. Opération. Guérison. » En décembre 1911, on note ceci : « La malade présente une paraplégie spasmodique en extension avec troubles de la sensibilité remontant jusqu'à la ligne mamelonnaire. La paralysie des membres inférieurs est complète et ne cède même pas sous l'influence de divers procédés dynamogénisants (faradisation, application de la bande d'Esmarch). Cette contracture ne peut être vaincue que par un très grand effort ; pourtant, elle n'est pas toujours égale à elle-même et peut être diminuée par des mouvements passifs. De plus, la

(1) Voir *Thèse de Paris*, 1914. La paraplégie en flexion, par le Dr Paul Nicaud.

contracture en extension est entrecoupée de temps à autre par des mouvements spasmodiques involontaires qui déplacent brusquement les membres inférieurs, fléchissent la cuisse, la jambe et le pied, les allongent ensuite avec une grande force, en détachant le membre du plan du lit, et ainsi de suite, jusqu'à ce que le membre retrouve sa position primitive de repos.

« Ces spasmes se produisent soit dans un seul des membres inférieurs, soit dans les deux et, alors, tantôt ils revêtent la même forme des deux côtés, tantôt ils donnent lieu à une flexion à droite et une extension à gauche ou vice versa. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont nettement exagérés ; il y a de la trépidation épileptoïde du pied des deux côtés.

« On constate le signe des orteils des deux côtés.

« Les réflexes de défense sont fortement exagérés et peuvent être provoqués même par des excitations très légères. Leur forme varie suivant la position des membres et l'endroit de l'excitation, mais elle est sensiblement pareille à celle des spasmes involontaires spontanés ».

La malade est opérée en janvier 1912. L'intervention est suivie d'une amélioration qui se poursuit ensuite, mais lentement.

En juin 1914, on note : « Elle marche toute seule, sans canne, pas très vite il est vrai, mais d'une manière à peu près normale ; elle ne traîne pas ses jambes ; elle ne fauche pas ; la pointe du pied ne butte pas contre le sol.

« Un examen objectif minutieux ne décèle comme reliquat des troubles d'autrefois qu'une tendance à l'extension des orteils et une légère exagération des réflexes de défense. »

J'apprends ultérieurement que la guérison est devenue complète.

Ce n'est pas dans la patrie de l'illustre Horsley dont je m'honore d'avoir été l'ami, que je provoquerai de la surprise en rapportant l'observation d'une paraplégie due à une tumeur comprimant la moelle et guérie à la suite d'une intervention chirurgicale. Si je l'ai relatée, c'est afin de bien mettre en évidence ce fait que la surréflectivité défensive n'implique pas l'idée d'incurabilité.

Les réflexes de défense, après disparition complète des troubles moteurs, peuvent redevenir absolument normaux.

On a pris l'habitude de dire que l'exagération des réflexes de défense témoigne que la moelle est délivrée du joug des centres supérieurs ; mais, comme on le voit par ce qui précède, la moelle, en recouvrant les réflexes de défense de ses ancêtres, n'a pas reconquis toute leur indépendance ; pareille aux affranchis de Rome, elle ne jouit parfois que d'une liberté transitoire et elle est exposée à reprendre ses chaînes, ce qu'atteste le retour des réflexes à l'état physiologique.

Mais il y a plus : dans certains cas, les réflexes de défense pathologiques survivent à tous les autres troubles.

Entre autres malades de ce genre, j'en puis citer un qui, guéri d'une paraplégie par lésion syphilitique de la moelle, avait recouvré la motilité au point de pouvoir parcourir sans arrêt une distance de plus de 10 kilo-

mètres et qui cependant présentait d'une manière très nette le signe des orteils et le signe de la flexion réflexe du pied.

On peut dire qu'en pareille occurrence il s'agit de la part de la moelle d'une fanfaronnade, d'un bluff : elle affiche des airs d'indépendance, se prétend libérée, tout en obéissant servilement à l'encéphale, son maître.

Si la diminution progressive des réflexes de défense préalablement exagérés peut être un signe favorable, comme dans l'observation de tumeur que je viens de rapporter, elle peut au contraire dénoter une aggravation : dans les cas de section complète de la moelle, ces réflexes s'affaiblissent d'habitude à la période qui précède la mort.

J'ai été amené à vous indiquer l'état des réflexes de défense dans les sections spinales totales à la phase terminale, à la phase moyenne. Je dois vous exposer l'état de ces réflexes à la première phase, après le traumatisme. Sous l'influence du shock, les réflexes cutanés aux membres inférieurs peuvent être complètement abolis comme le sont les réflexes tendineux. Pour ce qui concerne les réflexes tendineux, dont je ne vous parle qu'incidemment, et contrairement à l'opinion émise par Bastian et acceptée pendant 30 ans par la majorité des neurologistes, leur abolition n'est pas non plus définitive ; ils peuvent reparaître et même atteindre un degré plus élevé que la normale, mais leur retour est plus tardif que celui des réflexes cutanés. Au sujet de ces derniers, les opinions ne sont pas toutes concordantes, ce qui tient sans doute à la diversité des cas et à ce qu'un même auteur a eu seulement l'occasion d'observer un nombre de faits restreint. Il y aurait tantôt abolition du réflexe cutané plantaire, tantôt extension, tantôt flexion des orteils. D'après Guillain et Barré, le réflexe en flexion de ces paraplégiques se différencie de celui de l'homme sain par sa lenteur, son temps de latence prolongé, la persistance relative de l'attitude en flexion. Dans cette première phase, la zone réflexogène serait limitée, comme à l'état physiologique, à la zone plantaire, et ce n'est qu'ultérieurement qu'elle s'étendrait à tout le pied et à la jambe ; les réflexes deviennent de plus en plus forts et une exagération parfois très marquée des réflexes de défense se constitue alors.

Il y a lieu de comparer ces faits de paraplégie à début brusque avec les cas d'hémiplégie cérébrale succédant à un ictus apoplectique. Souvent, dès les premiers jours, alors que le malade est encore dans le coma, que la paralysie est complète et la surréflectivité tendineuse d'habitude affaiblie, on peut constater l'extension réflexe des orteils et la flexion réflexe du pied. Dans quelques cas, des neurologistes, présents à une attaque, ont eu l'occasion de constater ces signes dès la première minute. L'exagération des réflexes de défense paraît donc bien plus précoce dans l'hémiplégie cérébrale vulgaire que dans la paraplégie spinale à début brusque, ce qui dépend peut-être de ce que le shock subi par la moelle est plus grand quand il s'agit d'une lésion bilatérale que lorsqu'on a affaire à une lésion unilatérale. C'est une disposition contraire de celle qu'on observe, comme nous l'avons dit, à une période plus avancée des lésions cérébrales et spinales.

Dans les affections spinales occupant un seul côté, la réflectivité se comporte peut-être comme dans l'hémiplégie cérébrale. J'ai rapporté un cas d'hémiplégie spinale avec anesthésie croisée due à une hémisection traumatique de la moelle, à la partie moyenne de la région dorsale, et dans lequel 15 heures après l'accident, le côté paralysé présentait de la flaccidité, de l'irréflectivité tendineuse en même temps que le phénomène des orteils.

Je dois poursuivre l'étude des sections spinales dans leurs relations avec les réflexes cutanés, les réflexes de défense, me rapportant surtout aux travaux de MM. Head et Riddoch qui ont cherché à établir le parti qu'on pourrait tirer de l'état des réflexes de défense au point de vue du diagnostic différentiel entre les sections complètes et ses sections incomplètes de la moelle. Je me permettrai toutefois de soumettre à la critique quelques-unes des idées que ces auteurs ont énoncées.

Auparavant, je dois compléter ce que j'ai dit sur les réactions obtenues par l'excitation du membre inférieur, m'étant borné d'abord, afin de ne pas compliquer mon sujet, à décrire celles qui se produisent dans le membre excité. Or, l'excitation d'un des membres inférieurs peut déterminer aussi des mouvements réflexes dans l'autre membre, que j'ai seulement notés jusqu'à présent d'une manière incidente. Je ne puis mieux faire pour vous en donner une idée que de citer un passage du travail de MM. Marie et Foix (1). Les observations qu'ils ont faites servent de base à leur conception du mécanisme de ce qu'ils appellent « les réflexes d'automatisme médulaire. »

« Nous allons voir maintenant, écrivent-ils, qu'il peut exister chez l'homme, dans quelques cas seulement il est vrai, un *réflexe d'extension croisée* analogue au « crossed extension reflex » de Philipson.

« Pour l'observer, il faut choisir un malade très spasmodique, non pas, comme nous l'avons dit, un malade atteint de paraplégie spasmodique syphilitique, mais d'une paraplégie par compression, telle que celle du Mal de Pott. Nous l'avons rencontrée, en outre, de la façon la plus indiscutable, au cours de la sclérose en plaques à forme spasmodique et de la syringomyélie.

« Voici comment il faut procéder chez l'homme : on place tout d'abord les membres inférieurs en flexion légère, puis par la flexion forcée des orteils on provoque d'un seul côté le phénomène des raccourcisseurs. L'excitation doit, pour déterminer le réflexe croisé, être forte, progressive et prolongée ; aussi est-il préférable de choisir des malades présentant des troubles de la sensibilité, de manière à éviter les phénomènes douloureux.

« Dans ces conditions, on voit se produire en un premier temps la flexion du membre excité, puis, l'excitation persistant toujours, se produit en un deuxième temps qui suit plus ou moins vite le premier, se confondant souvent partiellement avec lui, l'extension du membre croisé.

(1) *Revue Neurologique*, 1912, t. XXIII, p. 668.

L'ensemble reproduit, on le voit, de la façon la plus typique le « crossed extension reflex » de Philipson. »

Nous sommes maintenant en mesure d'indiquer les caractères empruntés à l'état des réflexes de défense et qui permettent, d'après Head et Riddoch, d'affirmer que la section de la moelle est soit incomplète, soit complète.

Voici les caractères qui dénoteraient une *section incomplète* :

a) Présence du « crossed reflex ».

Dans les sections totales, il n'y aurait pas de véritables réflexes croisés : dans 6 cas sur les 8 cas observés, la flexion réflexe du côté excité s'associe à une flexion du côté opposé ; on peut bien observer parfois de ce côté une contraction du quadriceps et des muscles du mollet, mais sans déplacement du membre.

La proposition de Riddoch constitue non une loi, mais une règle souffrant des exceptions si l'on s'en réfère à une observation de Lhermitte (1) et dont voici le résumé : « Syndrome de section totale de la moelle dorsale moyenne. Phase de shock durant 1 mois 1/2. Réapparition des réflexes tendineux ; extension du gros orteil ; mouvements automatiques spontanés extrêmement intenses, mouvements de défense très vifs, mictions réflexes et spontanées, érections fréquentes ; hypersudation dans le segment inférieur du corps ». Or, à la page 62, on lit ceci : « Le blessé étant dans le décubitus latéral gauche, on excite la face postérieure de la cuisse droite : le membre inférieur droit se fléchit, le gros orteil s'étend ; du côté opposé, le membre inférieur s'allonge, le pied s'étend et les orteils se fléchissent (réflexes d'extension croisée). »

b) Présence des réflexes en extension, qui ne s'observeraient que quand il y a persistance de l'influence des centres supérieurs. Dans la section complète, l'extension se produirait exclusivement par relâchement des fléchisseurs.

Un passage de l'observation précédente de Lhermitte semble montrer qu'il n'en est pas toujours ainsi. A la page 63, où il est fait mention de l'état des réflexes 52 jours après l'examen précédent, nous trouvons ceci : « Les mouvements de défense sont toujours très accusés. Le pincement de la peau de la face antérieure de la cuisse détermine l'extension de la jambe et la contraction tonique du quadriceps ; quelquefois, le mouvement s'étend au membre opposé. »

c) Présence de ce que les auteurs anglais appellent « local sign » et qui consiste en ce que les réactions seraient différentes suivant les points excités. Si, par exemple, l'excitation de la plante du pied, selon qu'elle porte sur sa partie externe ou sa partie interne provoque, outre la triple flexion, une abduction ou une adduction du pied, on pourrait affirmer que la section est incomplète.

D'après Riddoch, si je l'ai bien compris, dans la section incomplète, la zone réflexogène du réflexe en flexion ne dépasserait pas le genou.

(1) Sur la section totale de la moelle, 1919 (Maloine, éditeur), p. 59.

Cette opinion me semble en contradiction avec certains faits. Vous verrez sur un des films une malade atteinte de paraplégie incomplète ; elle peut mouvoir volontairement ses membres inférieurs et cependant l'excitation de l'abdomen avec un tube de glace provoque une flexion comme l'excitation du pied.

Par contre, on pourrait considérer, d'après MM. Head et Riddoch, comme caractéristique d'une *section totale*, d'une libération complète de la moelle, ce qu'ils appellent « Massreflex », c'est-à-dire réflexes de défense toujours en flexion avec mictions réflexes et forte sudation dans le segment inférieur du corps.

J'ai eu l'occasion de décrire moi-même les troubles vésicaux en question dans mon travail déjà cité. Voici le passage qui s'y rapporte :

« Les grands mouvements des membres, qui s'imposent surtout à l'attention, furent seuls étudiés au début, mais un examen minutieux montre que d'autres groupes musculaires peuvent entrer en jeu, comme cela résulte des recherches faites par mon élève Barré. La contraction des muscles de la paroi abdominale provoque un retrait de l'abdomen ; celle des muscles de la paroi thoracique produit des spasmes respiratoires brusques. Ces divers mouvements se font généralement en même temps que ceux des membres ou les suivent à très court intervalle. Enfin, les muscles profonds du tronc, ceux qui sont en partie volontaires, comme le diaphragme, ou ceux qui sont spécialement adaptés à la vie végétative, comme les muscles intestinaux et les muscles vésicaux, peuvent également entrer en contraction en même temps que les muscles des membres ; les malades ont parfois alors des débâcles gazeuses ou des mictions involontaires qui témoignent de la mise en activité de certains de leurs muscles lisses. »

Y a-t-il là des éléments de différenciation ?

Ce que je puis dire, c'est que nous avons suivi très longtemps, Jarkowski et moi, un sujet atteint d'une paraplégie liée à des lésions spécifiques, paraplégie très grave, mais dans laquelle les mouvements volontaires n'étaient pas complètement abolis ; la moelle n'était donc pas entièrement libérée des centres supérieurs ; or, chez ce malade, bien souvent, des excitations diverses déterminaient, en même temps que des réflexes de défense, des mictions involontaires et l'évacuation de matières fécales.

Avant de terminer ce chapitre, je ferai remarquer que l'on a très rarement l'occasion d'observer des cas avérés de section totale de la moelle. Ce sont les blessures de guerre qui ont fourni le matériel d'études. Sans elle, la prétendue loi de Bastian ne serait pas encore abrogée. Mais avouez que les acquisitions neurologiques nouvelles sont une bien faible compensation des misères déchaînées par la catastrophe mondiale.

* * *

Quelques mots sur les mouvements réflexes des membres supérieurs.

Claude, dans un travail : « Sur certains phénomènes d'hyperkinésie

réflexe (1) » a décrit dans l'hémiplégie cérébrale des réactions motrices réflexes et a eu surtout en vue celles du membre supérieur.

J'ai mentionné des réflexes de défense du membre supérieur dans mon article de 1915. « Ils consistent également, disais-je, en mouvements de retrait ou d'allongement, souvent combinés à de la pronation de l'avant-bras et de l'adduction du bras. Ces mouvements peuvent présenter des modalités diverses comme les réflexes du membre inférieur, mais ils sont plus souvent que ceux-ci localisés à un seul côté. »

MM. Georges Riddoch et Farquhar Buzzard ont fait une étude approfondie de ces réactions motrices dans un travail dont j'ai donné déjà l'indication bibliographique et sur lequel le manque de temps m'empêche d'insister.

*
* *

Comment se comportent les réflexes de défense pendant le sommeil artificiel ? Cela dépend sans doute de l'agent anesthésiant dont on fait usage. On sait que l'éther agit autrement sur les réflexes tendineux que le chloroforme. Je ne puis entrer dans les détails de cette question ; je me contenterai de livrer comme document l'observation suivante recueillie avec un soin minutieux :

Compression de la moelle de D^5 à D^6 (il s'agit du sujet que vous verrez sur un des films et chez lequel le niveau inférieur de la compression correspondait à la limite supérieure des réflexes de défense) : Paraplégie incomplète avec contracture en extension d'intensité moyenne. Hypoesthésie jusqu'à D^5. Réflexes rotuliens forts, trépidation épileptoïde du pied. Signe des orteils et flexion réflexe du pied très caractérisés. La malade reçoit une heure avant l'opération, en injection sous-cutanée, un centigramme de chlorhydrate de morphine et un milligramme de bromhydrate de scopolamine. Elle est ensuite endormie à l'éther avec l'appareil d'Ombredanne. L'état des réflexes tendineux et des réflexes de défense reste semblable à ce qu'il était précédemment à un moment où l'anesthésie, semblant complète, se traduit par l'abolition du réflexe cornéen, l'abolition presque complète des réflexes pupillaires, l'insensibilité au pincement avec une pince et à l'incision pratiquée pour l'intervention. Pendant 20 minutes, jusqu'au moment de l'ouverture du canal rachidien, la malade étant plongée dans un sommeil profond, les réflexes tendineux et les réflexes cutanés, examinés de 2 minutes en 2 minutes, ne subissent pas de modification appréciable. Je note seulement que la flexion réflexe du pied obtenue par le pincement de la peau de la jambe est particulièrement lente : le pied, après s'être fléchi, ne revient à sa position de départ qu'au bout de 6 à 10 secondes. La contracture s'atténue progressivement.

Peu de temps après l'ouverture du canal rachidien et excision d'un tissu néoplasique un peu adhérent à la dure-mère, un nouvel examen des

(1) *Encéphale*, 1910, p. 287.

réflexes est fait, 4 ou 5 minutes après le précédent. Cette fois, transformation complète : tous les réflexes sont abolis. La pression artérielle qui avait été prise plusieurs fois depuis le début de l'opération et qu'on explore de nouveau à ce moment ne s'est pas modifiée (16 avec la méthode des oscillations). Mais très peu de temps après, la pression systolique, recherchée de nouveau, n'est plus que de 5. A noter que la température rectale mesurée à ce moment est de 38°2 alors qu'elle était de 37°4, au début. Quant à la rigidité musculaire, elle a complètement disparu. En présence de cet état de shock, on met fin à l'opération. Une heure après, les réflexes rotuliens ont reparu, mais ils sont faibles ; les réflexes achilléens restent abolis ; le pincement de la peau de la face dorsale du pied ne provoque aucun mouvement ; l'excitation de la plante du pied détermine une forte extension du gros orteil, la triple flexion du pied, de la jambe et de la cuisse, et une contraction du tenseur du fascia lata. Le lendemain de l'opération le pincement du dos du pied déterminait l'extension des orteils et la flexion réflexe du pied.

*
* *

Je vais actuellement étudier les réflexes de défense dans leurs rapports avec les troubles moteurs, la paraplégie spasmodique, la contracture. Mes observations m'ont conduit à assigner à chacune de ces deux formes de paraplégie, celle en extension et celle en flexion, des caractères cliniques distinctifs, au milieu desquels les réflexes de défense occupent une place importante. Pour donner un aperçu exact des idées que j'ai exposées sur ce sujet, je pense que le mieux est d'extraire d'un travail que j'ai publié en 1912 dans le *Bulletin Médical* sur les Réflexes tendineux et les Réflexes osseux, les passages suivants :

« Je dois m'occuper, en y insistant, d'une variété de contracture sur laquelle j'ai appelé l'attention et qui, étant donné le but que nous visons, mérite d'être décrite. On l'observe surtout aux membres inférieurs et elle est un des éléments constitutifs d'une espèce de paraplégie dont on saisira mieux l'aspect en la rapprochant de la paraplégie spastique d'Erb. Celle-ci, nous le rappelons, se caractérise par les phénomènes suivants : *a*) rigidité musculaire, en extension, stable ; *b*) simple parésie, c'est-à-dire affaiblissement peu prononcé de la motricité volontaire ; *c*) exagération notable des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde du pied, et parfois danse de la rotule ; *d*) réflexes de défense légèrement exagérés ou à peu près normaux ; *e*) signe des orteils.

« Voici maintenant les caractères de la paraplégie que nous avons en vue : *a*) rigidité musculaire en flexion, qui au début cesse par moments d'une manière complète ou presque complète, mais qui plus tard devient stable ; cependant cette stabilité n'atteint guère le même degré que dans la forme précédente ; elle est sujette à des variations fréquentes qui résultent des contractions involontaires des muscles des membres inférieurs ; ces contractions sont habituellement lentes ; elles donnent lieu à des

mouvements alternatifs de flexion et d'extension avec prédominance d'action des fléchisseurs ; *b*) motricité volontaire profondément troublée ; il peut y avoir paralysie complète ; *c*) réflexes tendineux parfois exagérés, mais pouvant être normaux, affaiblis ou même abolis ; *d*) réflexes de défense toujours très forts ; *e*) dans la grande majorité des cas, signe des orteils. Ajoutons que la rigidité en flexion, quand elle est devenue stable, se complique presque inévitablement de rétractions fibro-tendineuses.

« Je ne m'étendrai pas sur les lésions qui déterminent cette forme de paraplégie ; qu'il me suffise de dire qu'il s'agit généralement, soit d'altérations scléreuses diffuses de la moelle, soit d'une compression spinale par une tumeur intra-rachidienne, ou par une pachyméningite ; en outre, dans les cas de ce genre, quand ils sont très caractérisés, la dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux fait défaut ou bien est très légère ; c'est du moins ce qui semble ressortir des observations anatomo-cliniques recueillies jusqu'à ce jour.

« Je reviens à la clinique. La rigidité musculaire de cette forme de paraplégie constitue bien une contracture ; elle est, en effet, pathologique, due à un mode de l'activité musculaire, et elle est stable, au moins à une période de son évolution. Mais, comme nous venons de le voir, cette stabilité est moindre que celle de la contracture de la paraplégie spastique d'Erb; elle est entrecoupée en partie de contractions involontaires lentes constituant de véritables mouvements spasmodiques, et, à la phase de début, les troubles méritent moins d'être rangés dans la catégorie des contractures que dans celle des spasmes. Il en résulte que l'épithète de « spasmodique » conviendrait bien plus à cette variété de paraplégie qu'au syndrome dénommé « tabes dorsal spasmodique ».

« La contracture dont nous nous occupons a pour substratum anatomique, comme nous venons de le voir, des lésions du système nerveux central ; ces lésions intéressent la voie pyramidale dont la perturbation se manifeste pendant la vie par le signe des orteils et par l'exagération des réflexes de défense.

« Me voici maintenant en mesure de répondre à la question que j'ai posée après avoir montré que la contracture vulgaire, liée à une altération de la voie pyramidale, a des relations étroites avec la surréflectivité tendineuse. Je peux affirmer qu'il existe aussi une contracture — différente, il est vrai, de la précédente par sa forme — déterminée par des lésions nerveuses centrales atteignant les faisceaux pyramidaux, et pourtant absolument indépendante de la surréflectivité tendineuse. En effet, chez les malades qui la présentent, les réflexes tendineux ne sont pas toujours exagérés, tant s'en faut ; ils sont souvent, soit normaux, soit affaiblis, soit même abolis. Les réflexes de défense, au contraire, sont non seulement toujours présents, mais ils atteignent une très grande intensité.

« Mes observations ont été confirmées sur tous les points par plusieurs neurologistes.

« Cette forme de contracture, surtout commune aux membres inférieurs, peut atteindre en même temps les membres supérieurs, où elle

offre les mêmes caractères : rigidité avec mouvements spasmodiques, affaiblissement ou abolition possible des réflexes osso-tendineux, réflexes de défense très forts.

« Qu'on la considère aux membres inférieurs ou aux membres supérieurs, ce qui frappe surtout, ce sont ses liens intimes avec les réflexes cutanés de défense dont elle paraît dépendre, comme la forme habituelle de la contracture dépend de la surréflectivité tendineuse. Pour mettre ces traits en évidence et pour donner à chacune de ces formes de contractures — qui peuvent s'associer — une dénomination qui la distingue, j'ai proposé d'appliquer à l'une le qualificatif de *tendino-réflexe* et celui de *cutanéo-réflexe* à l'autre. »

A côté des formes types, il y a des formes qu'on pourrait appeler intermédiaires où l'on trouve les principaux caractères de la contracture cutanéo-réflexe (motricité volontaire très toublée, réflexes de défense très forts), bien que les membres inférieurs gardent d'habitude une attitude en extension. Précédemment, j'en ai montré un bel exemple en vous relatant l'Observation d'une paraplégie due à une compression par tumeur, et guérie à la suite de l'intervention chirurgicale. Cette dernière forme comporte un pronostic moins sévère que la paraplégie spasmodique en flexion, laquelle correspond à un stade plus avancé de l'affection.

En France, ma manière de voir a été généralement acceptée, et dans un article récent M. Foix (1) écrit ceci :

« *Contracture d'automatisme médullaire.* C'est à mon maître Brissaud, dont la mort prématurée fut un deuil pour la neurologie française, que revient l'honneur d'avoir étudié en premier les contractures en flexion ; mais c'est M. Babinski qui le premier en a établi toute l'importance en montrant qu'elles avaient une sémiologie, une signification pathologique complètement différentes des contractures en extension.

« C'est en effet au sujet des paraplégies en flexion que M. Babinski a établi une distinction entre les contractures tendino et cutanéo-réflexes qui marque une date dans l'histoire des contractures.

« Nous ne chicanerons pas ici M. Babinski sur le mot plus ou moins heureusement choisi de cutanéo-réflexe. Il est évident que cette contracture n'a rien de cutané, puisque les réflexes qui la caractérisent peuvent être aussi bien provoqués par l'excitation de la sensibilité profonde que par celle de la sensibilité superficielle. Il n'en est pas moins vrai que la contracture en extension est avant tout caractérisée par l'exagération des réflexes tendineux et la faible intensité des réflexes d'automatisme appelés encore de défense. Tandis que la contracture en flexion est caractérisée non seulement par l'exagération considérable des réflexes d'automatisme, mais encore par la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux.

(1) Questions de Neurologie d'Actualité. Masson et C[ie], éditeurs, 1922, p. 389-399.

« A cette différence de sémiologie répondent des différences profondes d'étiologie, de pronostic, de signification physiologique.

« Voici une malade qui présente précisément cette contracture en flexion. Considérons-la un instant. Nous voyons d'abord quelle est son attitude. Ses jambes sont ramassées vers elle. Examinons-la de plus près. C'est une attitude de raccourcissement. Et ce raccourcissement comporte le triple retrait segmentaire que nous avons déjà deux fois rencontré : flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin.

« Poursuivons plus loin notre étude. Les réflexes rotuliens sont faibles, il n'y a pas de clonus du pied. Par contre, ces réflexes d'automatisme sont très faciles à provoquer : voici le phénomène des raccourcisseurs, une ébauche de réflexe d'allongement, un réflexe partiel d'allongement croisé. C'est bien la dissociation décrite par M. Babinski.

« Comment peut-on interpréter cette sémiologie, d'abord, cette attitude ensuite ?

« En ce qui concerne les réflexes d'automatisme, leur intensité implique une libération de la moelle inférieure. C'est là un fait qui n'est pas sans importance, car il indique en général des lésions plus profondes que celles qui s'accompagnent de contractures en extension. On voit assez souvent la contracture en flexion se substituer à la contracture en extension. Pendant quelque temps alors, il y a lutte entre les deux tendances et les deux réflectivités. Toujours la victoire de la flexion implique une aggravation de l'état du malade.

« Y a-t-il seulement *libération* de la moelle ? N'y a-t-il pas en outre irritation, *exaltation* de l'automatisme médullaire ? C'est une chose que, pour ma part, je crois, mais il est difficile d'en donner la preuve..............

« Quant à la contracture en flexion elle-même, son aspect indique quelle en est la pathogénie. Elle n'est autre chose, en effet, qu'un phénomène des raccourcisseurs fixé. »

Sauf sa remarque sur le terme cutanéo-réflexe, M. Foix est à peu près d'accord avec moi. Je ne trouve pas, soit dit en passant, que son objection soit juste ; peu importe que les réactions motrices puissent être obtenues aussi par l'excitation des parties profondes ; il suffit que l'excitation de la peau seule puisse y donner naissance pour qu'on ait le droit de dire qu'elles sont cutanées. Mais c'est là un point tout à fait secondaire. Pour le fond de la question, M. Foix confirme mes observations.

Au contraire, les neurologistes anglais, en particulier MM. Walshe et Riddoch, expriment des critiques qui sont peut-être, au moins en partie, la conséquence de malentendus. Si je saisis bien ce qu'il y a de principal dans les idées de M. Walshe sur les réflexes d'extension et de flexion, voici en quoi elles consistent :

Les extenseurs et les fléchisseurs forment deux groupes soumis chacun à une forme spécifique d'activité réflexe ; elle est tonique dans l'un, clonique, phasique dans l'autre. Le centre de cette activité a pour siège unique les noyaux spinaux, en ce qui concerne les fléchisseurs ; l'activité

des extenseurs nécessite, pour se maintenir, la mise en jeu d'un autre appareil réflexe dont le centre occupe le mésocéphale, les noyaux paracérébelleux probablement (centre des réflexes de posture). — Une lésion cantonnée dans le faisceau pyramidal exalte à la fois l'activité réflexe des extenseurs et celle des fléchisseurs et donne lieu à une paraplégie en extension. Une lésion siégeant au-dessus du mésocéphale ne produirait jamais une paraplégie en flexion. — Au contraire, une lésion de la voie pyramidale associée à une lésion occupant une des parties de l'arc réflexe ayant pour centre les noyaux paracérébelleux détermine une paraplégie spasmodique en flexion ; en effet, l'activité réflexe des fléchisseurs n'est pas affectée par l'interruption de cette voie puisque cette activité est d'origine uniquement spinale ; elle est même augmentée n'étant plus freinée par une force antagoniste. De pareilles altérations donneraient lieu à une exagération des réflexes s'opérant toujours en flexion ; l'extension, quand elle s'observe, n'étant qu'un effet du relâchement des fléchisseurs, ou étant un allongement croisé, toujours secondaire, jamais primitive. — Les réflexes de défense sont d'autant plus forts (période de shock mise à part) que la séparation entre les centres spinaux et les centres mésocéphaliques est plus grande, que la libération de la moelle est plus complète. — Mais, pour qu'il se développe de la contracture, il faut que les muscles aient un certain degré de tonicité que n'atteignent pas, même après la période de shock, les muscles dans les cas de paraplégie consécutive à une section totale de la moelle ; la contracture implique la persistance de quelques connexions entre l'encéphale et la moelle.

A certains points de vue, cette conception pathogénique cadre avec la description clinique que j'ai faite antérieurement de la paraplégie en extension et de la paraplégie en flexion.

Mettons en regard les caractères symptomatiques tracés par moi de ces deux types de paraplégie et les données physio-pathologiques énoncées par les auteurs anglais.

Paraplégie spasmodique en extension.

a) Stabilité de la contracture.	L'activité réflexe des extenseurs est à forme tonique.
b) Réflexes de défense légèrement exagérés ou à peu près normaux.	L'activité r flexe des fléchisseurs a pour antagoniste celle des extenseurs.

Paraplégie en flexion.

a) Instabilité relative de la contracture avec variations fréquentes liées à des mouvements alternatifs de flexion et d'extension et avec prédominance d'action des fléchisseurs.	L'activité réflexe des fléchisseurs est à forme clonique, phasique.
b) Exagération notable des réflexes de défense.	L'activité réflexe des fléchisseurs n'est plus freinée par une force antagoniste.
c) Motricité volontaire profondément troublée.	Les réflexes de défense sont d'autant plus forts que la libération de la moelle est plus complète.

d) Les dégénérations secondaires peuvent être très faibles ou nulles.	Pour que la paraplégie spasmodique en flexion se développe, les connexions entre la moelle et l'encéphale ne doivent pas être complètement rompues.

Mais il est certain qu'il y a aussi des divergences pouvant résulter de ce que le sens des termes employés n'a pas été suffisamment précisé. Il me semble que MM. Walshe et Riddoch, tout en reconnaissant l'intérêt qu'il y a à distinguer la paraplégie en extension de celle en flexion et en rappelant mes travaux sur cette dernière, n'ont pas bien saisi mes idées et qu'il y a là une confusion. Pour eux, la paraplégie spasmodique en flexion est réalisée quant à une paraplégie, serait-elle flasque, s'associent des réflexes de défense amenant la triple flexion, et c'est dans les cas de section complète de la moelle qu'on en observerait les exemples les plus typiques. Or, dans ma description de la paraplégie en flexion, j'ai fait intervenir l'élément *raideur* (contracture cutanéo-réflexe) ; cette rigidité, il est vrai, peut céder par moments au début ; mais plus tard, elle devient relativement stable. C'est ce type que j'ai toujours eu en vue, celui d'ailleurs que d'autres neurologistes ont observé après moi et qu'on rencontre encore assez souvent dans la pratique habituelle, les cas de section totale étant tout à fait exceptionnels.

J'estime être en droit de maintenir mon opinion suivant laquelle ce type de paraplégie en flexion, avec contracture, réflexes de défense extrêmement exagérés, exagérés au maximum, est d'habitude liée à des compressions, des lésions scléreuses diffuses sans dégénération secondaire ou avec dégénérations secondaires minimes, ce qui ne veut pas dire que cet état soit incompatible avec des dégénérations secondaires marquées. A cet égard, les observations nouvelles, de guerre, si intéressantes qu'elles soient, n'infirment aucunement les observations anciennes.

Contre l'opinion de M. Walshe et de ceux suivant lesquels une lésion siégeant au-dessus du mésocéphale ne produirait jamais une paraplégie en flexion, on peut faire valoir l'Observation rapportée par MM. Pierre Marie et Foix et (1) intitulée : « Paraplégie en flexion d'origine cérébrale par nécrose sous-épidymaire progressive. »

« Notre cas, disent les auteurs, est, croyons-nous, le premier cas anatomo-clinique de paraplégie en *flexion* d'origine cérébrale ; en tout cas, le premier dans lequel on ait observé la dissociation signalée dans certains cas par M. Babinski entre les réflexes d'automatisme dits de défense et les réflexes tendineux.

« Ceci est une notion importante au point de vue physiologique, car il n'existait pas chez notre malade de lésions mésocéphaliques, mais simplement une double lésion cérébrale. La suppression de l'influence des centres mésocéphaliques n'est donc pas indispensable pour que se produise l'automatisme médullaire et la paraplégie en flexion. Il n'est pas

(1) *Revue Neurologique*, 1920, p. 1.

nécessaire non plus qu'il y ait lésion irritative comme dans le cas déjà signalé de M. Babinski (Paraplégie en flexion par compression mésocéphalique) ; une simple lésion destructive suffit, en supprimant l'influence cérébrale. »

A ce sujet, je rappellerai que dans mon travail de 1911 sur la Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion, j'écrivais ceci, p. 135 : « Des lésions bilatérales de l'encéphale semblent pouvoir donner naissance à un syndrome analogue. »

Il faut s'attendre à la publication de nouvelles observations et à de nouvelles discussions. Le dernier mot sur cette question ne paraît pas avoir été dit.

*
* *

Dans une communication intitulée : « De la surréflectivité hyperalgésique » (1), nous avons relaté, Jarkowski et moi, trois Observations de Syndrome de Brown-Séquard, dans lesquelles nous avons été frappés par la présence d'un même phénomène dont voici les traits essentiels : une excitation telle que le pincement de la peau du côté de la lésion, où il y a de l'hyperalgésie, sans être suivie d'aucune manifestation de ce côté, donne lieu du côté opposé à une réaction motrice brusque, en même temps qu'elle détermine des grimaces et une inspiration bruyante (phénomènes analogues aux « pseudaffective réflexes » observés par Sherrington chez les animaux décérébrés).

Dans un travail ultérieur, « Automatisme et hyperalgésie dans l'hémiplégie cérébrale » (2), nous avons relaté les faits suivants : chez certains hémiplégiques présentant de l'hyperalgésie, l'excitation des téguments du membre inférieur est suivie d'une réaction motrice du membre supérieur du côté sain, différente suivant qu'on excite le côté sain ou le côté malade. Dans le premier cas, la main se porte sur le point excité comme pour le protéger. Dans le deuxième, le membre supérieur se soulève, la main se porte sur la tête et vient s'appliquer soit à sa partie antérieure, soit à sa partie postérieure. Dans certains cas, nous avons été frappés par la constance avec laquelle ces réactions se produisaient. On pouvait à volonté, en pinçant alternativement les deux côtés, faire exécuter à la main saine des mouvements en sens inverse : la main était-elle appliquée sur la tête à la suite du pincement du côté malade, on obtenait son déplacement vers le membre inférieur du côté sain en pinçant la jambe saine ; et si alors on pinçait la jambe du côté malade, le bras s'élevait de nouveau et la main se portait sur la tête.

Ces réactions motrices diffèrent cliniquement de celles que nous avons étudiées dans notre Conférence. Nous les rapprochons des réflexes de défense, mais nous les en distinguons. Les unes et les autres peuvent d'ailleurs être associées.

(1) *Revue Neurologique*, mai 1921.
(2) *Revue Neurologique*, 3 mars 1922, p. 300.

Nous pensons que les réactions observées chez les malades qui font l'objet de notre travail sur la réflectivité hyperalgésique sont des réflexes ayant leur centre dans l'encéphale.

Quant aux mouvements de la main vers la tête constatés chez les hémiplégiques dans notre note sur l'automatisme et l'hyperalgésie, nous sommes portés à croire qu'il s'agit là d'un acte automatique déclenché par la sensation spéciale qui résulte de l'hyperalgésie, sensation nouvelle, non encore éprouvée, insolite et occasionnant ainsi une surprise, un état d'anxiété que traduit la physionomie du malade, bien que sa conscience puisse être considérablement amoindrie.

Nous avons cru devoir signaler ces phénomènes dont on trouvera la description détaillée dans nos publications. Mais nous n'y insisterons pas davantage faute de temps et parce que, en le faisant, nous sortirions des limites de notre programme.

*
* *

Je me suis proposé de traiter dans cette Conférence la question des réflexes de défense surtout en clinicien, en neurologiste. Je ne crois pas cependant pouvoir la terminer sans vous dire quelques mots du mécanisme de ces réflexes dont il a été déjà question, du reste.

Vous avez vu que MM. Marie et Foix ont insisté sur la présence des réflexes d'extension croisée observés par eux chez certains sujets atteints de lésions de la voie pyramidale. Les rapprochant du « crossed extension reflex » de Philipson, ils arrivent à cette conclusion que les mouvements réflexes dits de défense sont des mouvements du même ordre que les mouvements du « stepping reflex » et constituent des manifestations de l'automatisme spinal de la marche. Les neurologistes anglais contestent l'exactitude de cette conception ; ils soutiennent que chez l'homme, dans les sections totales de la moelle, les excitations nociceptives d'un côté, quand elles provoquent l'activité des extenseurs du côté opposé, ne donnent lieu qu'à des contractions légères sans déplacement des divers segments du membre, et que les mouvements alternatifs rythmés qu'on observe chez le chien spinal font ici défaut.

M. Foix, dans une publication récente à laquelle j'ai déjà fait des emprunts, semble faire quelques concessions tout en conservant en grande partie son opinion première. « Il est possible, dit-il, que l'automatisme de défense entre pour une part dans la pathogénie de ces réflexes, mais, pour la majeure part, ils se rattachent à l'une des fonctions essentielles de la moelle, c'est-à-dire à l'automatisme de la marche. »

J'ai cherché précédemment à faire ressortir la distinction capitale qu'établissent les auteurs anglais entre le groupe des fléchisseurs et celui des extenseurs soumis chacun à une forme spécifique d'activité réflexe : les réflexes d'extension seraient des réflexes de posture ; les réflexes de flexion seraient des réflexes cloniques, phasiques. C'est dans le groupe de ces derniers réflexes que rentrent pour la plus grande part ce qu'on appelle les réflexes de défense.

La conception fondamentale des neurologistes anglais, issue des idées de Jackson, de Sherrington, est que ces réflexes de flexion tels qu'on les observe à l'état pathologique traduisent la libération de la moelle par rapport aux centres supérieurs.

Les faits observés cadrent fort bien pour la plupart avec cette conception. Toutefois, sans en contester la justesse, on peut se demander si, dans la genèse des phénomènes en question, l'élément « irritation » ne peut pas jouer aussi un certain rôle.

C'est une idée que M. Foix tend à admettre, comme on l'a vu précédemment.

Ce fait que les réflexes de défense m'avaient paru dès mes premières observations particulièrement intenses dans les cas de compression de la moelle et de sclérose spinale sans dégénération secondaire m'avait déjà conduit autrefois à cette même idée.

A l'appui de cette manière de voir, on peut invoquer encore d'autres faits sur lesquels nous avons déjà insisté. On peut observer parfois, — nous le rappelons — des sujets atteints de lésions spinales qui, après avoir présenté une paraplégie plus ou moins marquée, paraissent complètement rétablis : la motricité est redevenue normale, la sensibilité est intacte, il n'y a pas de perturbation des sphincters, et cependant il y a persistance très nette du signe des orteils et de la flexion réflexe du pied. Sauf ces derniers phénomènes, le fonctionnement du système nerveux semble absolument normal. Est-il permis de soutenir en pareil cas qu'il y a libération de la moelle ? Ce ne serait alors qu'une libération relative aux réflexes de défense. L'état pathologique de ces réflexes ne se comprendrait-il pas mieux dans des cas de ce genre, si l'on admettait qu'il est sous la dépendance de l'irritation des centres nerveux produite par le reliquat de la lésion ?

Considérant maintenant la question d'un autre point de vue, je soumettrai quelques idées à vos réflexions.

Au début de cette conférence, j'ai tracé un parallèle entre les réactions motrices consécutives aux excitations périphériques, suivant qu'elles sont pathologiques ou physiologiques. Il résulte de ce que j'ai dit que les premières peuvent être considérées comme l'exagération des secondes, ou plutôt les secondes comme la réduction des premières : de part et d'autre, en effet, on observe le phénomène de la triple flexion avec contraction du tenseur du fascia lata ; mais ce qu'il y a de spécial aux réactions physiologiques, c'est qu'on ne les obtient que par l'excitation de la zone plantaire et que les mouvements sont plus rapides et moins amples. A l'état pathologique, la triple flexion (seul mode de réaction que j'envisage ici) semble bien pouvoir être interprétée comme un retour à un état ancestral : la partie excitée fuit l'objet vulnérant (retrait du membre, raccourcissement) et une excitation peut déterminer, loin du point où elle a eu lieu, un mouvement de fuite ; c'est ainsi que la triple flexion peut être provoquée par excitation de l'abdomen ou du thorax. A l'état

physiologique, ces réactions ancestrales se sont maintenues, mais ont subi des modifications importantes. Comment le comprendre ? On pourrait dire que lorsque les centres supérieurs ont asservi les centres inférieurs, ceux qui correspondaient aux centres spinaux, ils ont inhibé les réactions susceptibles d'être nuisibles à l'individu et ont laissé subsister, en les adaptant à ses besoins, celles qui sont capables de lui servir. Or, il est évident que la triple flexion consécutive à une excitation de la jambe, de la cuisse ou de l'abdomen ne pourrait avoir que des inconvénients ; cette réaction a donc été supprimée. Que sous l'influence d'une irritation nocive de la plante du pied continuellement en contact avec le sol, la triple flexion s'opère, même indépendamment de la volonté, cela ne peut être qu'utile ; cette réaction a donc été conservée. Mais il y a intérêt aussi, au point de vue de la marche, à ce que la réaction ne soit pas de longue durée ; aussi la décontraction est-elle devenue rapide au lieu de rester lente. On saisit ainsi les raisons pour lesquelles, à l'état physiologique, les réactions motrices qui me paraissent ressortir aux réflexes de défense s'effectuent avec rapidité et ne se produisent que lorsque les excitations portent sur la région plantaire.

Il me semble intéressant de rappeler à ce propos que dans les sections totales de la moelle, après la période de shock, lorsque les réflexes cutanés reparaissent, la région plantaire est seule réflexogène pendant un certain temps.

Comparons maintenant le réflexe des orteils aux réflexes précédents. Si à l'état pathologique la réaction habituelle des orteils, l'extension, peut être rapprochée, en ce qui concerne son mécanisme, de la triple flexion, à l'état physiologique le mouvement des orteils, la flexion, semble avoir une autre signification que la triple flexion du pied, de la jambe et de la cuisse. M. Riddoch fait observer que la flexion réflexe des orteils fait partie du stepping réflexe et qu'elle accompagne l'extension de la cuisse, de la jambe et du pied. Mais il est à remarquer qu'à l'état physiologique chez l'homme, l'excitation de la plante du pied, qui provoque la flexion des orteils, détermine du même côté la triple flexion du membre inférieur, et il en résulte une quadruple flexion. Cette flexion des orteils ne serait-elle pas aussi le témoin d'une réaction ancestrale, ayant apparu toutefois à une période du développement plus avancée que les réflexes de défense dont il a été précédemment question, période où les orteils servaient de griffe ? Cette réaction avait aussi en partie la protection pour but, mais c'était un mode de protection différent de celui qui est réalisé par les réflexes de défense primitifs ; il ne s'agit plus d'une fuite localisée, d'une retraite en face d'une offensive ; ce mouvement de griffe vis-à-vis d'une agression constitue une contre-offensive, mode de protection d'un ordre plus élevé ; on conçoit du reste fort bien qu'un animal cherchant à se défendre combine l'attaque avec la fuite. On saisirait ainsi la quadruple flexion à l'état physiologique : la flexion de la cuisse, de la jambe et du pied ressortissant aux réflexes de défense primitifs, la flexion des orteils étant l'expression atavique d'un réflexe de préhension.

Cette conception permettrait de comprendre pourquoi l'extension des orteils n'est pas toujours associée à la triple flexion : suivant que dans le domaine des orteils, le réflexe de fuite l'emportera, ce qui est la règle à l'état pathologique, sur ce que nous appelons le réflexe de préhension ou bien sera dominé par lui, on obtiendra l'extension ou la flexion des orteils.

Je rappellerai à ce propos que M. Van Woerkom, dans le travail cité plus haut, fait ressortir que « le gros orteil est construit dans certains stades de la vie intra-utérine pour remplir une fonction de préhension ». Cet état qui, chez les autres primates est perpétuel, est passager chez l'homme.

Est-il nécessaire d'ajouter qu'il s'agit là pour une grande part d'hypothèses ?

*
* *

Dès le début de mes recherches sur le phénomène des orteils, j'avais eu l'occasion de le constater chez des nourrissons et il m'avait semblé qu'il persistait approximativement jusqu'à la période où l'enfant commence à marcher, ce qui s'explique quand on se rappelle quel est l'état du système pyramidal à cette époque de la vie ; on peut dire que l'enfant est atteint d'une paraplégie — curable — comme on peut dire aussi que chez lui la moelle n'est pas encore sous la domination de l'encéphale.

D'après Léri, à la naissance, l'extension des orteils est la règle ; la flexion l'exception. L'extension disparaît en général, chez l'enfant normal, vers 5 ou 6 mois, mais il y a des variétés individuelles ; il peut y avoir une période de transition assez prolongée, marquée par des alternatives de flexion et d'extension et souvent par l'extension unilatérale.

Des recherches nouvelles de Bersot (1), de Lantuéjoul (2) ont montré qu'il y avait lieu de rectifier un peu les données précédentes : à la naissance, puis pendant un laps de temps d'une durée assez courte, les orteils réagissent en flexion et ce n'est qu'ultérieurement que l'extension apparaît. Cela surprend d'abord, mais n'est pas contradictoire si l'on admet que la flexion des orteils, réaction physiologique il est vrai, est le reliquat d'une réaction ancestrale, et si l'on se rappelle que chez l'adulte on peut observer un réflexe en flexion chez des sujets atteints de lésions avérées de la voie pyramidale.

En ce qui concerne la flexion réflexe du pied, on la constate aussi chez l'enfant, ainsi que l'a établi une de mes élèves, M[lle] Rosenblum, qui a fait de cette question l'objet de sa Thèse inaugurale ; mais l'extension du gros orteil subsiste d'habitude plus longtemps que la triple flexion.

Je vous signale avant de terminer un travail de M. Minkowski ayant pour titre : « Sur les mouvements, les réflexes et les réactions musculaires

(1) *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1921. Développement réactionnel et réflexe plantaire.
(2) Communication orale.

du fœtus humain de 2 à 3 mois et leurs relations avec le système nerveux fœtal (2). »

J'extrais de cet article (p. 1.113) le passage suivant : « On peut dire en général que chaque partie des téguments peut servir de zone réflexogène à des réactions motrices très variables, proches et lointaines, ayant la tendance à se généraliser plus ou moins à tout l'organisme fœtal. »

Cette donnée est à rapprocher de ce que j'ai dit précédemment sur la possibilité de provoquer parfois, à l'état pathologique, des réflexes des orteils et du pied en excitant les téguments de l'abdomen et du thorax.

Messieurs, comme vous venez de le voir, l'étude des réflexes de défense soulève des problèmes de phylogénie et d'ontogénie, et à cet égard elle est déjà fort intéressante ; mais elle l'est surtout pour le neurologiste. Ces réflexes constituent un chapitre important de la Pathologie du système nerveux.

(1) *Revue Neurologique*, 1921, nos 11 et 12.

II

DE L'ATROPHIE CÉRÉBELLEUSE TARDIVE A PRÉDOMINANCE CORTICALE (Atrophie parenchymateuse primitive des lamelles du cervelet, Atrophie paléocérébelleuse primitive)

PAR

PIERRE MARIE, CH. FOIX ET TH. ALAJOUANINE

(Suite et fin)

Nous avons, dans la première partie de ce travail, essayé de définir les caractères anatomo-cliniques essentiels de l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. Dans cette seconde partie, nous nous proposons :

1° De discuter la classification générale des atrophies du cervelet.

2° De situer parmi elles l'atrophie cérébelleuse tardive et par conséquent d'en faire le diagnostic anatomique et clinique.

3° De tirer les déductions pathogéniques et physiologiques que comporte l'ensemble de cette étude.

I. CLASSIFICATION GÉNÉRALE DES ATROPHIES DU CERVELET

L'histoire des atrophies cérébelleuses peut être divisée en deux périodes. Dans une première période que l'on peut faire remonter à Combette, Andral, il n'existe guère qu'une série de faits disparates et la plupart sont purement anatomiques ou avec histoire clinique rudimentaire. Dans une deuxième période, les cliniciens éclairés par les travaux physiologiques de Flourens, Lussana, Luciani et par les premières observations de Duchenne de Boulogne, isolent successivement une série de types de mieux en mieux définis.

A la première période, se rattachent les faits de Combette (1831), Andral, Lallement, Duguet (2 cas), Clapton, Pierret, Friedler et Bergmann, Meynert, Vulpian, Huppert, Verdelli, Otto, Fischer, Sepelli, Menzel. Le trouble de la démarche est le fait principal ; les lésions décrites sont très variables, depuis l'agénésie totale (Combette), jusqu'à un type d'atrophie systématisée, très voisin de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (Pierret).

En 1879, Nothnagel donne une étude d'ensemble basée sur onze de ces cas ; il distingue déjà : d'une part les agénésies totales ou partielles, d'autre part les atrophies proprement dites, ces dernières pouvant s'accompagner de sclérose ou au contraire respecter la structure de l'organe-

Cliniquement, le symptôme essentiel reste les troubles de la marche antérieurement analysés par Duchenne de Boulogne.

Il est à noter que dès ce moment, quelques-uns de ces cas comportent un examen anatomique qui permet de les ranger dans une des catégories aujourd'hui définies. Nous avons dit que le cas de Pierret semble appartenir à l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse ; de même le cas de Vulpian paraît rentrer dans le cadre de l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.

La deuxième période est caractérisée par la constitution d'entêtes anatomo-cliniques. En 1893, l'un de nous propose de grouper sous le nom d'*hérédo-ataxie cérébelleuse* un certain nombre de faits individualisés : anatomiquement par une atrophie du cervelet, cliniquement par le caractère familial de l'affection. Quelques symptômes accessoires : apparition relativement tardive, fréquence des troubles oculaires, état des réflexes tendineux complétaient sa physionomie. Aux observations de Fraser, Nonne, Miura, Sanger Brown, Klippel et Durante s'ajoutèrent de nombreux cas parmi lesquels il faut citer les observations personnelles de Londe relatées dans sa thèse. Il est à noter que les observations récentes tendent à montrer l'importance des altérations des faisceaux cérébelleux de la moelle au cours de cette affection (A. Thomas et Roux, Foix et Trétiakoff).

En 1900, Dejerine et André-Thomas isolent un second type anatomo-clinique : *l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse* caractérisée, cliniquement, par un syndrome cérébelleux bilatéral intense et progressif, anatomiquement, par une atrophie portant à la fois sur le cervelet, les olives bulbaires et la substance grise du pont ; le pédoncule cérébelleux moyen est totalement dégénéré, le pédoncule cérébelleux inférieur, partiellement ; le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau dentelé sont relativement indemnes. Ces observations se trouvent réunies dans la thèse de Loew (1903) et dans l'important travail d'André-Thomas consacré au cervelet (1897). A ce type se rattachent vraisemblablement les cas antérieurs de Pierret, de Royet et Collet, de Arndt. Il faut en rapprocher le cas d'*atrophie olivo-rubro-cérébelleuse* décrit par Lejonne et Lhermitte et qui s'en différencie par l'atteinte du noyau rouge et du pédoncule cérébelleux supérieur.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'histoire du type anatomo-clinique auquel est consacrée cette étude. Nous nous contenterons de rappeler qu'en plus de nos observations personnelles, les observations de Murri, André-Thomas (atrophie lamellaire), Pierre Marie et Italo-Rossi, Lasalle-Archambault, Jelgersma, Lhermitte nous semblent en faire partie.

En dehors de ces trois types, qui nous paraissent les plus importants dans le groupe des atrophies cérébelleuses, il existe un certain nombre de faits, les uns concernant des types parfaitement définis, mais plus rares, — les autres des observations disparates ou tout au moins difficiles à classer, — d'autres enfin ayant trait à des processus relativement fréquents mais d'un intérêt moindre au point de vue qui nous occupe de par leur carac-

tère secondaire (atrophie croisée du cervelet, atrophie de la P. G., de la Démence précoce, du cervelet sénile).

Dans le premier groupe rentrent :

1° Les *atrophies cérébelleuses congénitales* auxquelles récemment H. Vogt et Astwazaturow ont consacré une importante étude. Les symptômes cliniques apparaissent dès la naissance ou plus tard, de 5 à 10 ans. Il s'agit le plus souvent d'idiots et les lésions prédominent sur les lobes latéraux (néo-cérébellum). Il faut en rapprocher un certain nombre d'observations antérieures dont celle de Bourneville et Crouzon, d'Anglade et Jacquin, et le cas plus récent de Brouwer.

2° Les faits récents d'*atrophie primitive du système du noyau dentelé* décrits par Ramsay Hunt sous le titre de « dyssynergie cérébelleuse myoclonique ». La caractéristique clinique de l'affection est l'évolution secondaire d'un syndrome cérébelleux à prédominance de troubles de la coordination chez des malades atteints primitivement d'épilepsie-myoclonie. Anatomiquement, il s'agit d'un processus atrophique des cellules du noyau dentelé avec atrophie des pédoncules cérébelleux supérieurs.

Dans le deuxième groupe, on peut faire rentrer : les observations de G. Holmes (dégénération familiale du cervelet) avec lésions olivo-cérébelleuses différentes du type habituel de l'hérédo-ataxie, le cas de Lannois et Paviot (atrophie unilatérale avec sclérose chez une épileptique), les cas d'Herbert Mayor, de Brosset, de Neuburger et Edinger, etc...

Enfin, nous laisserons de côté dans cette étude :

a) Les faits classiques d'*atrophie croisée du cervelet* consécutive aux lésions cérébrales (Thèses de Cornélius et de Mlle Kononova, faites sous l'inspiration de André-Thomas).

b) Les atrophies du cervelet dans la *paralysie générale* (mémoire d'Anglade et Latreille, thèse de Latreille), dans la *démence précoce* (Klippel et Lhermitte, Claude et Rose), le *paludisme* (Pansini, Schupfer), les méningites, etc...

c) Les lésions du *cervelet sénile* auxquelles Anglade et Calmettes ont consacré un important travail.

On le voit, les atrophies du cervelet sont nombreuses et loin d'être univoques. Le disparate de ces faits explique les dissemblances entre les classifications proposées. Nous citerons ici : les classifications de Dejerine et Thomas, Mingazzini, Gordon Holmes, Lejonne et Lhermitte, la Salle Archambault.

Dejerine et Thomas distinguent : d'une part, des atrophies partielles et asymétriques, d'autre part des atrophies générales et symétriques. Chacune de ces variétés comporte de nombreuses sous-variétés.

Mingazzini distingue : 1° des agénésies pures du cervelet uni ou bilatérales ; 2° des atrophies pures du cervelet uni ou bilatérales ; 3° des atrophies cérébelleuses associées à différentes lésions cérébrales ou médullaires.

Lejonne et Lhermitte séparent tout d'abord les atrophies secondaires des atrophies primitives. Les premières peuvent être consécutives à des

lésions cérébrales (atrophie croisée), ou médullaires (Friedreich, tabes). Les secondes peuvent être soit congénitales, soit acquises. Parmi les congénitales, les auteurs différencient des atrophies symétriques et totales et des atrophies asymétriques et partielles. Parmi les atrophies acquises, ils établissent tout d'abord la même distinction, mais ici les atrophies partielles peuvent être, soit parenchymateuses pures, soit parenchymateuses et névrogliques (cervelet sénile, méningites, P. G., etc.). Les atrophies symétriques et totales sont systématisées : elles peuvent être olivo-ponto-cérébelleuses, olivo-cérébelleuses, olivo-rubro-cérébelleuses.

Le défaut commun de ces classifications nous paraît être de faire uniquement appel à l'anatomie, et, négligeant ainsi la clinique et l'étiologie, de rapprocher des faits aussi disparates que les atrophies cérébelleuses tardives et les atrophies de la paralysie générale, par exemple, ou des ramollissements.

Il nous semble, quant à nous, qu'il faut tout d'abord, pour établir une classification, isoler les atrophies cérébelleuses proprement dites du groupe peu homogène des altérations secondaires ou tératologiques du cervelet. On se trouve ainsi conduit à éliminer successivement :

1° Les Agénésies cérébelleuses partielles ou totales (cas de Combette resté unique jusqu'à l'observation récente d'Anton).

2° Les atrophies croisées du cervelet.

3° Les lésions cérébelleuses au cours :

a) Des infections.

b) Des méningites.

c) Des affections du système nerveux (P. G., tabes, démence précoce).

d) De l'artério-sclérose sénile.

Les faits restants qui constituent *les atrophies proprement dites* viennent se grouper naturellement en trois grandes classes que séparent à la fois l'étiologie, la clinique et l'anatomie pathologique. Ce sont :

1° *Les Atrophies congénitales* : elles s'observent surtout chez des idiots et semblent à prédominance néo-cérébelleuse.

2° *Les Atrophies familiales* dont le type est l'hérédo-ataxie cérébelleuse et dont il faut rapprocher les lésions du cervelet au cours de la maladie de Friedreich.

3° *Les Atrophies cérébelleuses acquises.* Celles-ci peuvent elles-mêmes ressortir à des types différents dont les plus importants sont :

a) *L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse* de Dejerine et Thomas.

b) *L'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.*

c) *L'atrophie du système dentelé* de Ramsay Hunt, assez souvent familiale, et qui constitue ainsi une forme de transition avec le groupe précédent.

II. DIAGNOSTIC ANATOMIQUE ET CLINIQUE

Tel est, nous semble-t-il, la classification naturelle des Atrophies du cervelet. Justifier cette classification en ce qui concerne l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale, c'est, par un diagnostic ana-

tomique et clinique, montrer à la fois ses parentés et ses dissemblances avec les groupes voisins.

A. *Diagnostic anatomique.*

Eliminons tout d'abord les malformations, les agénésies dans le genre du cas fameux de Combette. Elles n'ont avec l'affection qui nous occupe aucun lien de parenté réelle. Eliminons ensuite les atrophies croisées; unilatérales, consécutives à des lésions cérébrales évidentes, elles sont également aisées à reconnaître. Nous restons en présence d'un groupe qui comporte : d'une part, les atrophies cérébelleuses proprement dites, d'autre part, les lésions cérébelleuses secondaires aux infections, méningites, à l'artério-sclérose sénile. Nous le retrouverons plus loin.



Fig. 1. — Coupe transversale du cervelet dans un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse (Cas Po.). Noter l'atrophie en masse du cervelet, l'aspect grêle des connexions cérébelleuses et la conservation de la structure histologique grossière de l'ensemble de l'organe.

Parmi les *atrophies proprement dites* du cervelet, les atrophies congénitales et les atrophies familiales constituent des variétés nettement distinctes. Les atrophies *congénitales* sont assez fréquemment asymétriques, associéés presque toujours à des altérations des hémisphères cérébraux. Histologiquement, toutes les couches du cervelet sont atteintes, bien que la lésion prédomine sur la cellule de Purkinje. Les lésions scléreuses sont importantes ainsi que les altérations méningées. Enfin la localisation des lésions constitue un caractère distinctif fort important ; elles prédominent en effet presque toujours sur les lobes, le vermis étant intact ou tout au moins relativement intact, et les lésions frappant ainsi avec prédilection le néo-cérébellum. On sait qu'il en est tout différemment dans l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale : la lésion est avant tout vermienne, prédomine ensuite sur le lobe quadrilatère antérieur et reste très prépondérante sur le paléo-cérébellum. Ajoutons que dans les atrophies cérébelleuses congénitales, on observe très fréquemment l'existence d'une couche granuleuse superficielle, « couche externe des grains » étudiée par Lannois et Paviot, par Vogt et Astwazaturow.

Dans l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, l'atrophie porte sur tous les éléments du cervelet, aussi bien sur la substance blanche que sur le cortex, elle ne présente donc pas l'aspect lamellaire ; elle s'accompagne d'une gracilité générale du système nerveux et plus spécialement du pont, des pédoncules cérébelleux supérieur et inférieur. L'atrophie du cervelet lui-même est avant tout macroscopique, plus importante à l'œil qu'au microscope. Celui-ci révèle, en effet, une structure qui, dans la plupart des cas, ne se diffé-

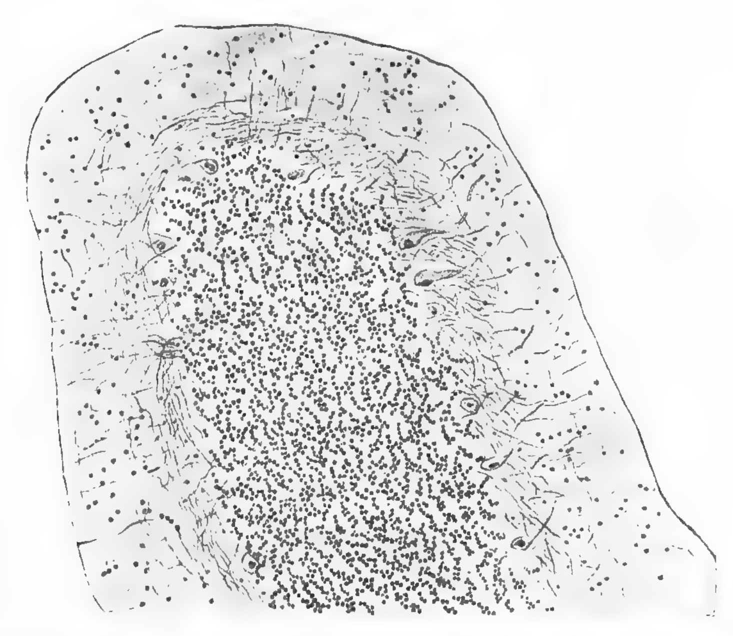


Fig. 2. — Coupe à un grossissement moyen d'une lamelle d'un cervelet d'hérédo-ataxie cérébelleuse (même cas). Coloration de Bielchowsky. Noter malgré l'atrophie la conservation relative de la structure histologique fine.

rencie pas extrêmement de la normale. S'il existe, en général, un certain degré de raréfaction des cellules de Purkinje et une diminution des couches granuleuse et plexiforme, les éléments du cortex cérébelleux n'en sont pas moins relativement respectés et on retrouve à peine changés leur structure et leur agencement habituel. C'est là une différence capitale entre l'hérédo-ataxie et l'atrophie cérébelleuse tardive. Dans cette dernière, en effet, les lésions sont avant tout histologiques, portant au début, presque exclusivement, sur le système purkinjien, l'atrophie des cellules de Purkinje précédant, semble-t-il, de longtemps le ratatinement scléreux de la lamelle. Enfin, il existe, dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, des lésions médullaires qui semblent, comme l'un de nous a pu le voir, avec Trétiakoff, constantes et d'un type absolument spécial. Elles frappent, en effet, avant tout les faisceaux de Gowers, le débordant en avant dans le cordon antéro-latéral. Le faisceau cérébelleux direct est moins touché, les fais-

ceaux pyramidaux sensiblement indemnes, sauf à leur partie tout nférieure. Quant aux lésions des cordons postérieurs, parfois assez importantes, elles sont contingentes et variables suivant les sujets.

Il semble que l'*atrophie olivo-ponto-cérébelleuse* et sa sous-variété, *olivo-rubro cérébelleuse*, soit d'un diagnostic encore plus facile, étant donné l'énormité de la lésion du pont qui transforme les deux tiers antérieurs de cette région en un désert scléreux sur lequel seuls tranchent les

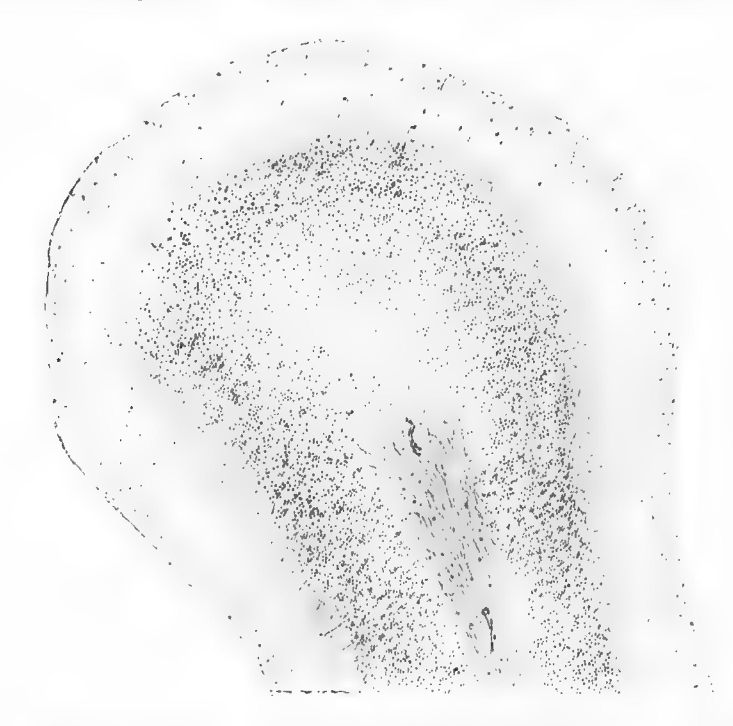


Fig. 3. — Même méthode. Une lamelle d'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale (cas n° 1). Le contraste est frappant entre les lésions ici intenses, très légères sur la figure 2. Comparer avec les figures 16 et 17 du précédent mémoire qui montrent la même opposition.

faisceaux pyramidaux. Les noyaux du pont participent à la dégénération et il n'existe rien de pareil dans l'atrophie cérébelleuse tardive. Cependant, à bien réfléchir, si les différences matérielles apparaissent ici évidentes et même grossières, il n'en existe peut-être pas moins des parentés entre les deux affections. Le fait que l'on peut voir, dans l'atrophie cérébelleuse tardive, une dégénération partielle des olives, nous paraît une indication dans ce sens dont l'importance ne doit pas être exagérée, mais non plus méconnue.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer personnellement d'*atrophie du système dentelé* : la disparition des cellules de ce noyau avec conservation de la couche des cellules de Purkinje rend ici, semble-t-il, toute erreur impossible.

Nous revenons maintenant au groupe des *lésions cérébelleuses secon-*

daires et, contrairement à ce qu'on pourrait croire *à priori*, ce n'est pas toujours en pareil cas que le diagnostic, tout au moins le diagnostic histologique, est le plus facile. Nous savons, en effet, que l'un des caractères de l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale est la disparition précoce et en quelque sorte élective des cellules de Purkinje. Or, il se trouve que la plupart des lésions inflammatoires ou vasculaires qui frappent le cervelet, atteignent également surtout la couche des grandes cellules. Le fait n'est pas très étonnant *a priori*. Les cellules de Purkinje, par leur grande dimension, la richesse de leur panache dendritique, constituent évidemment un point particulièrement vulnérable, pareilles en cela aux cellules de Betz, qui au niveau de l'écorce rolandique présentent une fragilité analogue, quoique moindre. Vogt et Astwazaturow donnent une autre raison de cette sensibilité particulière : ils ont constaté en effet, par la méthode embryologique, que la cellule de Purkinje est parmi les éléments du cortex cérébelleux, celui qui apparaît le plus tardivement. Elle n'est visible qu'à partir du 7e mois de la vie intra-utérine et dériverait précisément de cette couche des grains externe dont on observe la persistance dans les atrophies congénitales.

Quoi qu'il en soit, la difficulté est plus apparente que réelle : on ne voit, en effet, ni au cours des méningites, ni au cours de la paralysie générale, ni au cours des maladies infectieuses, des lésions comparables en intensité et en régularité topographique à celles de l'atrophie cérébelleuse tardive. Dans les cas où ces lésions seraient suffisamment développées pour pouvoir susciter un doute, elles s'accompagnent d'altérations méningées et vasculaires dont l'intensité permet de faire aisément le diagnostic. Ce qu'il faut retenir de cette topographie spéciale, c'est que les processus infectieux ayant frappé le cervelet à une période donnée de la vie, peuvent peut-être secondairement, quand les lésions inflammatoires ont disparu, déterminer une atrophie en apparence primitive qui prédominera précisément sur les cellules de Purkinje.

Quant aux altérations du *cervelet sénile*, elles simulent parfois, par leur intensité, l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. Mais elles sont irrégulièrement distribuées, à topographie nettement périvasculaire. Nous empruntons à Anglade les éléments du diagnostic. En effet, comme l'a montré cet auteur, il ne s'agit pas d'atrophie en masse, mais d'atrophies très limitées qui forment des plaques de sclérose tendant à se nécroser pour former des lacunes. Elles siègent sur une ou plusieurs folioles (avec une zone de prédilection pour la partie la plus interne des circonvolutions semi-lunaires) à hauteur de leur bord postérieur et profondément, au fond des sillons ; la localisation du processus qui ne diffuse pas, la prédominance autour des cellules de Purkinje complètent enfin ces caractères distinctifs.

B. *Diagnostic clinique.*

Le diagnostic anatomique de l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale, est, on le voit, chose relativement aisée. Le diagnos-

tic clinique ferme est-il possible ? On peut, croyons-nous, répondre oui.

Parmi les affections qui peuvent, de près ou de loin, simuler la maladie qui nous occupe, on peut distinguer trois groupes principaux :

1° Les ataxies non cérébelleuses.

2° Les syndromes cérébelleux unilatéraux.

3° Les syndromes cérébelleux bilatéraux ou tout au moins les affections s'accompagnant de troubles bilatéraux de la fonction cérébelleuse. Ce dernier groupe seul est important.

En effet, il est facile d'éliminer les *ataxies non cérébelleuses.* Le diagnostic d'astasie-abasie, celui d'état lacunaire des corps striés, ont pu être portés ; mais un examen quelque peu attentif permet d'éviter cette erreur. Les troubles de la marche dans l'atrophie cérébelleuse tardive sont d'un aspect caractéristique et l'asynergie des membres inférieurs est toujours, le malade étant couché, des plus nettes. Nous n'insisterons pas davantage sur l'ataxie des tabétiques aisément reconnaissable aux troubles de la réflectivité, sur l'ataxie des labyrinthiques analogue à première vue à celle des cérébelleux, mais qui ne s'accompagne pas de troubles de la coordination, sur l'ataxie enfin des tumeurs cérébrales qui ne s'accompagne pas non plus d'asynergie.

Les *syndromes cérébelleux unilatéraux*, les *hémiplégies cérébelleuses*, constituent, au premier abord, une difficulté plus réelle. La symétrie des troubles n'est pas toujours absolument parfaite au cours de l'atrophie cérébelleuse tardive et, d'autre part, il n'est pas rare de voir des hémiplégies cérébelleuses s'accompagner de quelques troubles du côté opposé. Il faut distinguer à ce point de vue les lésions en foyer et les tumeurs. Dans les lésions en foyer, l'unilatéralité est généralement stricte, les troubles portent autant sur le membre supérieur que sur le membre inférieur et frappent la coordination plus que l'équilibre ; le début est brusque ou rapide, suivie d'amélioration, l'hésitation n'est pas possible. Dans les tumeurs, et notamment dans les tumeurs ponto-cérébelleuses, le début est, au contraire, progressif, et l'unilatéralité loin d'être toujours stricte. Le diagnostic, facile au cas lésion nettement prédominante d'un côté, pourra devenir délicat dans le cas contraire. Nous en reparlerons.

Reste la classe importante, celle des *syndromes cérébelleux bilatéraux*. Elle comprend, d'une part : des affections complexes où les symptômes cérébelleux sont associés, — d'autre part des syndromes cérébelleux à peu près purs et de causes multiples, — enfin le groupe des atrophies du cervelet.

Dans le premier ordre, la sclérose en plaques constitue de beaucoup la plus importante difficulté. Ce fut, peut-être, l'erreur la plus souvent commise, et ceci pour deux raisons ; la première, c'est qu'il est des scléroses en plaques à grande prédominance cérébelleuse ; la deuxième, c'est qu'on peut voir, parfois, au cours de l'atrophie cérébelleuse tardive, quelques symptômes pyramidaux, notamment le signe de l'orteil. Il s'agit là, toutefois, d'une difficulté facile à vaincre, en dehors même des raisons de probabilité tirées de l'âge et de l'évolution, en dehors même de l'importance

généralement caractéristique des phénomènes pyramidaux dans la sclérose en plaques. Le caractère même des symptômes cérébelleux est en effet essentiellement différent dans les deux affections. Dans la sclérose en plaques, tout au moins dans sa forme cérébelleuse, les troubles de la coordination l'emportent toujours sur les troubles de l'équilibre, et parmi les troubles de la coordination, le tremblement l'emporte toujours sur l'asynergie. Le malade atteint de sclérose en plaques est avant tout un trembleur, ensuite un asynergique, enfin un déséquilibré. Renversons l'ordre des facteurs et nous aurons les signes de l'atrophie cérébelleuse tardive. Si, à ce fait capital, on ajoute : l'importance des troubles de la parole et du nystagmus, l'atteinte prépondérante des membres supérieurs dans les troubles cérébelleux de la sclérose en plaques, on comprendra que l'erreur soit à peu près impossible.

Nous n'insisterons pas sur les autres diagnostics en ce qui concerne ce premier groupe. La maladie de Friedreich, les paraplégies à forme cérébelleuse, même les scléroses combinées ne peuvent guère aujourd'hui être confondues avec l'affection qui nous occupe.

Parmi les syndromes cérébelleux bilatéraux à peu près purs, mais dus à d'autres causes qu'à des atrophies du cervelet, les tumeurs occupent le premier rang. Le diagnostic en est facile quand il s'agit de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ou même de tumeurs protubérantielles s'accompagnant de paralysies des nerfs craniens avec ou sans phénomènes pyramidaux. Il peut devenir beaucoup plus délicat quand ces symptômes manquent, dans les tumeurs du cervelet lui-même par exemple, ou du vermis. Ce sont, en pareil cas, le début relativement rapide de l'affection, l'âge moins avancé, enfin et surtout les symptômes d'hypertension intracranienne qui permettront d'affirmer l'existence d'une néoplasie. Au besoin, la ponction lombaire confirmera le diagnostic. Ce que nous venons de dire des tumeurs pourrait se répéter pour les abcès. Les lésions en foyer, les syndromes cérébelleux d'origine traumatique ne constituent pas de difficulté réelle, étant donné leur mode de début. Il sera facile de reconnaître également la véritable origine des troubles de type cérébelleux que l'on peut observer dans la P. G., le tabes, la démence précoce.

Les agénésies du cervelet se présentent comme des syndromes cérébelleux congénitaux, liés souvent à d'autres malformations cérébrales ou craniennes. Enfin, si l'on peut observer au cours de l'artério-sclérose cérébrale des vieillards des syndromes cérébelleux plus ou moins nets, ils s'accompagneront d'autres symptômes d'origine corticale ou striée qui permettront de les reconnaître.

Il nous reste à envisager le diagnostic des atrophies du cervelet proprement dites. Eliminons tout d'abord les atrophies congénitales. Quoiqu'elles ne puissent se manifester cliniquement que dans l'enfance ou l'adolescence, la date du début, l'association presque constante d'arriération mentale les font aisément reconnaître.

Les atrophies familiales et notamment l'hérédo-ataxie cérébelleuse constitue une beaucoup plus grave difficulté. L'affection en effet ne se

manifeste qu'assez tardivement, vers la trentaine, et s'il est des cas où le caractère familial emporte tous les doutes, il est aisé de concevoir qu'il puisse exister en d'autres où il manque. Or nous l'avons vu, les deux affections sont anatomiquement essentiellement différentes. D'une façon générale, en dehors du début plus précoce, l'incoordination plus marquée des membres supérieurs, l'importance plus grande de troubles de la parole, l'asthénie, la fréquence des troubles oculaires permettront de faire le diagnostic. L'hésitation n'est d'ailleurs possible que dans des cas fort rares, étant donné la date du début.

En réalité, la difficulté la plus grande est de faire un choix entre le diagnostic d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et celui d'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. Le début est tardif dans les deux cas, mais plus encore dans l'atrophie cérébelleuse tardive où il a lieu, le plus souvent vers 60 ans. Les troubles de l'équilibre sont prépondérants également dans les deux affections, mais il ne semble pas, d'après les travaux de Dejerine et Thomas, qu'on observe dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, la même prédominnance nette des troubles de la coordination au niveau des membres inférieurs.

Les troubles de la parole sont également plus marqués dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. D'une façon générale, il semble que celle-ci soit caractérisée par des symptômes plus considérables et par l'atteinte simultanée des membres supérieurs et inférieurs. Dejerine et Thomas insistent, en outre, sur l'asthénie, à la fois psychique et physique qui manquait chez nos malades.

Pratiquement, nous croyons pouvoir conclure que tout syndrome bilatéral et symétrique, survenu après 50 ans, sans symptômes d'hypertension intra-cranienne doit être, si les troubles de l'équilibre sont prépondérants et si les troubles de la coordination prédominent sur les membres inférieurs, rattaché à l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale (1).

III. DÉDUCTIONS PATHOGÉNIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

A. *Pathogénie.*

On se rappelle sans doute, de la description anatomique que nous avons donnée dans la première partie de ce travail, l'aspect relativement systématique des lésions histologiques au cours de l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. Par bien des côtés, elle se rapproche des affections dites *abiotrophiques* où se marque presque toujours une tendance à la systématisation. Le processus lui-même de disparition des éléments cellulaires, visiblement fort lent, par ratatinement progressif, sans figures de neuronophagie, a les caratères que l'on trouve dans ce

(1) C'est sur des raisons analogues que s'est basé M. H. Claude pour faire le diagnostic d' « atrophie tardive du cervelet ou des connexions cérébelleuses » chez un malade présenté à la Société de Neurologie.

genre d'affections. Il n'est donc pas étonnant de rencontrer ici les mêmes obscurités que dans les affections de ce type.

Dans son cas, La Salle Archambault croit pouvoir établir une relation entre l'atrophie du cervelet et les lésions vasculaires, d'ailleurs fort modérées, qu'il a rencontrées. Cependant tous les autres auteurs s'accordent, et nous avons insisté nous-même sur ce point, à considérer les vaisseaux et les méninges comme relativement indemnes. La topographie elle-même des lésions, complètement indépendantes des territoires vasculaires, permet d'éliminer cette première hypothèse, en tant du moins qu'isolée de la suivante.

Faut-il invoquer la senescence précoce d'un système sous des influences mal déterminées; c'est là, dans une certaine mesure, constater un fait, mais non en donner une explication. Peut-être convient-il ici d'accorder un certain intérêt, comme dans nombre d'affections d'origine dite abiotrophique, à l'étiologie infectieuse ou toxi-infectieuse. Murri, le premier, semble l'avoir invoquée, en attribuant son cas à une intoxication d'origine entérogène. Des phénomènes d'entérite se retrouvent également dans le cas avec autopsie de Rossi. Le cas d'André-Thomas est plus complexe ; la malade syphilitique et alcoolique avait eu autrefois une fièvre typhoïde, une otite, enfin, point plus intéressant, une atteinte modérée de poliomyélite antérieure aiguë. Le malade de La Salle Archambault avait eu une scarlatine et surtout une fièvre typhoïde à la suite de laquelle il semble bien qu'il ait gardé quelques troubles légers de la coordination. La fièvre typhoïde se retrouve aussi dans un de nos cas ; dans les autres il n'existe rien de très notable : un de nos malades invoquait un traumatisme. Jelgersma et Lhermitte n'ont pas noté d'antécédents pathologiques intéressants chez leurs sujets.

Il semble bien d'après ce bref résumé que la syphilis puisse être mise hors de cause, tout au moins en tant qu'étiologie principale. Par contre, on retrouve chez un certain nombre de ces malades des infections importantes, et, point intéressant, c'est dans ces cas que l'affection a eu le début le plus précoce. Il est peut-être permis de voir là un peu plus qu'une coïncidence et de se rappeler l'hypothèse formulée par divers auteurs au sujet de ce groupe d'affections : une atteinte modérée d'un organe au cours d'une infection serait suivie secondairement de la dégénérescence lente de ses éléments les plus fragiles.

Il n'en est pas de même dans les cas à début très tardif et ici les antécédents infectieux manquent en général ou sont insignifiants. Assez vraisemblablement la disparition du système Purkinjien se fait spontanément chez ces malades par suite de la sénescence du cortex cérébelleux (et l'artério-sclérose généralisée et les intoxications peuvent ici jouer un rôle).

Nous sommes donc conduits à invoquer une double pathogénie (sénescence spontanée, dégénérescence prématurée par suite d'une atteinte infectieuse ou toxique antérieure) qui appartient sans doute à nombre de processus dits abiotrophiques, et par conséquent nous pensons que

l'étiologie infectieuse devra être recherchée avec soin dans les cas ultérieurement observés d'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.

B. *Déductions physiologiques.*

Nous avons montré précédemment que, aussi bien dans nos cas personnels que dans les cas publiés par les autres auteurs, les localisations anatomiques étaient toujours sensiblement les mêmes, et que les symptômes cliniques observés étaient également toujours comparables. La netteté de l'un et de l'autre tableau nous semble permettre d'établir un rapprochement et d'en tirer les déductions physiologiques qu'il comporte.

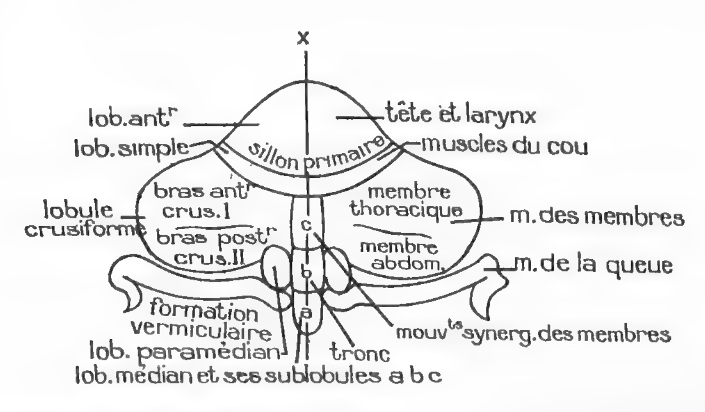


Fig 4. — Schéma du cervelet d'après Bolk. Du côté gauche, les localisations anatomiques ; du côté droit, les localisations fonctionnelles (emprunté à Testut).

Le fait brutal qui se dégage immédiatement de cette comparaison est le suivant : *pour des lésions massives du vermis et plus spécialement du vermis antéro-supérieur et pour des lésions importantes des lobes, principalement du lobe quadrilatère antérieur, on observe un syndrome clinique caractérisé avant tout par des troubles de l'équilibre et par des troubles moins marqués de la coordination, prédominant sur les membres inférieurs.* Il s'agit là, nous le répétons, de faits anatomo-cliniques indiscutables. Essayons de voir maintenant quelles conceptions physiologiques ils viennent appuyer.

La physiologie fine du cervelet et plus spécialement le problème des localisations cérébelleuses a fait dans ces derniers temps le sujet d'importantes et nombreuses recherches. On ne peut dire toutefois malgré la rapidité de certaines généralisations, qu'elles soient concordantes sur tous les points.

Si nous laissons de côté les expériences classiques de Flourens, Lussana, Luciani, Ferrier, Risien, Russel et les premières expériences d'André-Thomas que nous retrouverons, nous arrivons aux recherches de *Bolk* basée sur la morphologie comparée. Cet auteur se trouve amené à

une terminologie anatomique nouvelle et à des localisations physiologiques qui sont essentiellement les suivantes : d'avant en arrière et de haut en bas, se trouvent étagés les centres de la tête, du cou, des membres supérieurs, enfin des membres inférieurs. En outre, il existe : des centres médians pour les mouvements synergiques des membres et du tronc ; et des centres latéraux pour les mouvements unilatéraux. Le schéma ci-contre et le tableau qui l'accompagne résument ces localisations, on y voit notamment que le lobe antérieur répond à l'extrémité céphalique, le lobule simple au cou, le lobe médian postérieur au tronc et aux membres, le lobe anso-paramédian dans sa partie supérieure (Crus I) aux membres supérieurs, et dans sa partie inférieure (Crus II) aux membres inférieurs.

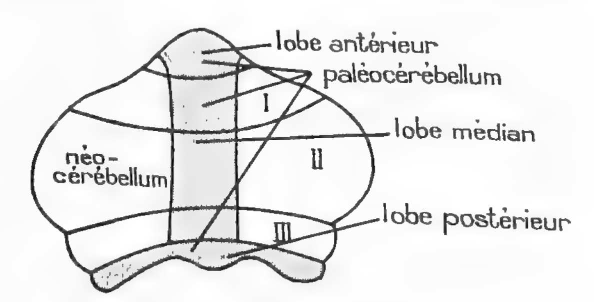


Fig. 5. — Schéma du cervelet d'après Edinger.

Edinger se basant sur le développement et l'anatomie comparée se trouve amené à distinguer : d'une part un *paléo-cérébellum* qui comprend principalement le vermis et accessoirement le lobule du pneumogastrique et une partie du lobe antérieur et, d'autre part, un *néo-cérébellum* qui comprend les hémisphères cérébelleux. Ce dernier ne paraît pas indispensable à la locomotion puisque nombre d'animaux marchent avant qu'il ne soit développé ; il est, en outre, d'apparition phylogénique tardive et n'appartient qu'aux mammifères, tandis que le paléo-cérébellum est commun à tous les vertébrés. Edinger considère que ce dernier constitue le cervelet *statique*, destiné à assurer surtout l'équilibre (centre du statotonus), tandis que le néo-cérébellum serait le cervelet *cinétique* destiné à assurer la coordination des mouvements plus strictement volontaires.

On sait que *Ramsay Hunt*, adoptant une conception très analogue, en fait un des points de départ de ses importantes théories sur la physiologie générale des centres nerveux.

Les expériences d'*André-Thomas* et *Durupt* faites sur le chien et le singe les conduisent à admettre dans les *hémisphères* cérébelleux l'existence de centres distincts pour les membres supérieurs et inférieurs. Ces centres semblent présider à l'élaboration d'une fonction sthénique affectée à une direction déterminée, d'où, quand ils sont détruits, perturbation dans l'équilibre des antagonistes (anisosthénie). Les centres des membres antérieurs semblent antérieurs par rapport au centre des membres postérieurs. Le *vermis* agirait surtout sur l'équilibre.

Rothmann, *Van Rynjberk*, *Luna* adoptent dans l'ensemble les opinions de Bolk, notamment en ce qui concerne les lobes latéraux. En ce qui concerne le vermis, pour Rothmann, sa destruction entraîne une ataxie des plus marquée de la tête, du tronc et des extrémités ; l'animal en outre corrige les attitudes incommodes, si bien que la fonction du vermis serait principalement d'assurer la synergie des muscles de la tête, du tronc et des extrémités, c'est-à-dire la fonction statique, les lobes latéraux étant surtout affectés à la régulation isolée des positions des extrémités.

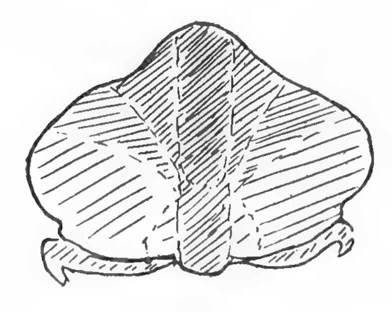


Fig. 6

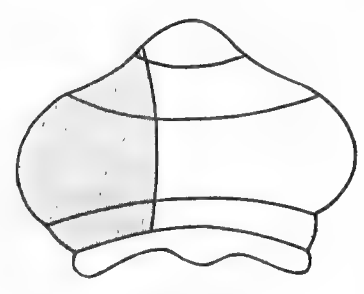


Fig. 7

Fig. 6. — Figure schématique approximative représentant la topographie moyenne des lésions dans l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale comparée aux schémas de Bolk et d'Edinger.

Fig. 7. — Cas de Brouwer. Atrophie hémi-cérébelleuse reportée sur le schéma d'Edinger.

Barany s'attache principalement à la localisation des centres de direction des membres ; il décrit ainsi des centres pour les trois principales articulations de chaque membre situés principalement à la face inférieure et à la partie postérieure du cervelet.

Mills et *Weisenburg*, en des observations basées sur des études cinématographiques, localisent le membre supérieur à la face supérieure de l'hémisphère, le membre inférieur à la face inférieure. Dans le vermis se trouveraient, d'avant en arrière, les yeux, l'extrémité céphalique, le cou, le tronc, ce dernier répondant à la partie postérieure et à la face inférieure du vermis.

Sven Igvar, dans une longue monographie, basée principalement sur l'anatomie comparée, rejette complètement les opinions d'Edinger sur l'ontogénie. En ce qui concerne le lobe ansiforme, il se rallie à l'opinion de Rothmann et d'André-Thomas et Durupt. En ce qui concerne le vermis, le lobe médian antérieur régirait le balancement du corps en avant, le lobe médian postérieur, le balancement du corps en arrière, le lobule moyen, c'est-à-dire, la partie centrale aurait peu d'action sur l'équilibre et régirait surtout les mouvements du cou.

Ajoutons que les conclusions de ce dernier auteur ont été vivement attaquées récemment, en particulier, par Simonelli.

Il faut bien reconnaître que si, dans l'ensemble, ces opinions présentent certaines concordances, il existe entre elles, d'autre part, des dissem-

blanches fort importantes. Il faut reconnaître également qu'elles ne semblent pas, au premier abord, cadrer de façon très précise, avec les faits que nous apportons. Les lésions, dans nos cas, prédominent, en effet, sur la partie antéro-supérieure du vermis et sur le lobe quadrilatère anté-

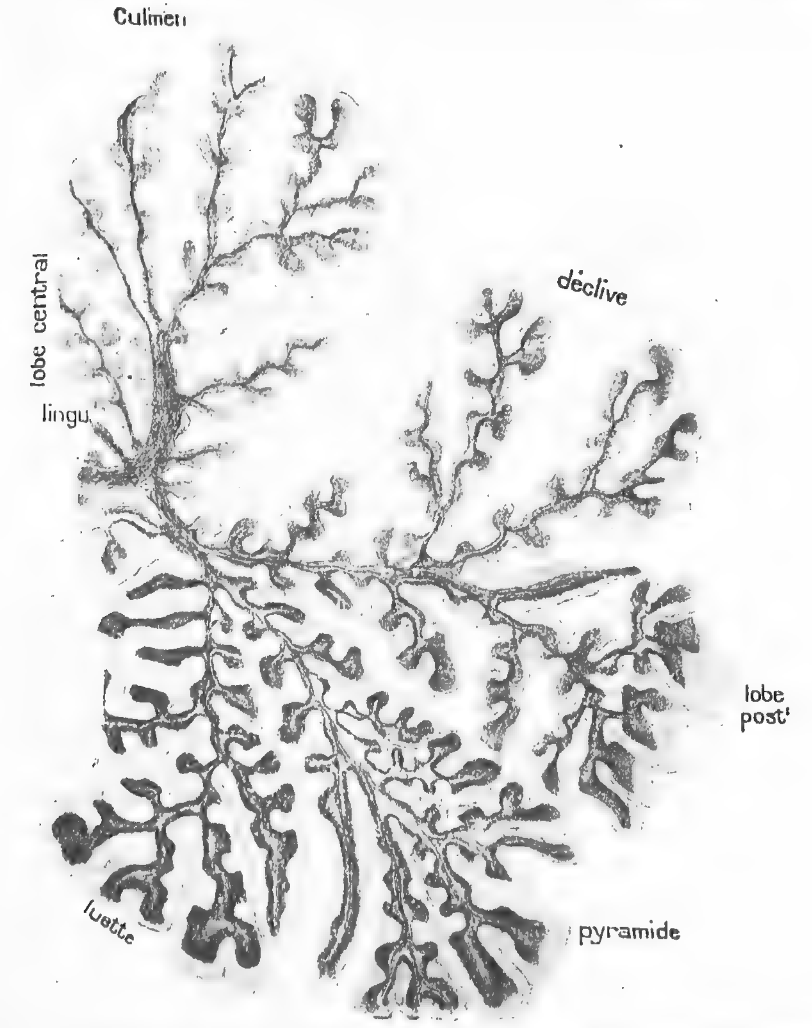


Fig. 8. — Coupe du vermis dans notre observation n° 5 montrant la topographie de l'atrophie : sa prédominance sur le vermis supérieur, l'intégrité relative du vermis inférieur.

rieur, c'est-à-dire dans des régions où la plupart des auteurs, à la suite de Bolk, localisent les mouvements de la tête, du cou, de la langue, du larynx. La face supérieure du cervelet est plus touchée que la face inférieure et il semblerait, par conséquent, que les mouvements des membres supérieurs dussent être plus altérés que ceux des membres inférieurs. Or, nous voyons, par nos observations cliniques, que chez nos malades la parole est peu touchée et que l'asynergie des membres inférieurs est plus marquée que celle des membres supérieurs.

Cependant, l'examen approfondi montre que la contradiction est plus apparente que réelle, tout au moins avec certaine des théories exposées plus haut. Quelle est en effet la principale déduction que l'on peut tirer de ces faits d'atrophie cérébelleuse corticale ? C'est que le *vermis et surtout le vermis supérieur*, règle principalement la fonction de *l'équilibre* et la *coordination des membres inférieurs.* De nombreux faits viennent encore à l'appui de cette manière de voir.

Ce sont tout d'abord des *faits anatomiques.* Il existe en effet, au point de vue anatomique, une opposition manifeste entre les lobes latéraux du cervelet, tributaires du pédoncule cérébelleux moyen et par lui mis en rapport avec les hémisphères cérébraux, et le vermis tributaire avant tout du pédoncule cérébelleux inférieur et relié par conséquent d'une part aux voies cérébelleuses qui montent de la moelle, et, d'autre part, comme l'a montré Cajal, aux centres vestibulaires. L'importance des troubles de l'équilibre chez nos sujets cadre fort bien avec ce dernier rapport, mais en outre l'importance des voies médullaires ascendantes et, par conséquent, au sens le plus large du mot, sensitives, impose cette idée que le vermis doit régir, et de façon vraisemblablement réflexe, la coordination des mouvements. Comme les lobes latéraux de leur côté régissent certainement cette même coordination dans ses rapports avec le cerveau, c'est-à-dire avec la motilité volontaire, on est conduit à distinguer :

1° des troubles de la coordination dans ses rapports avec la *volonté consciente* (et le cerveau) tributaires avant tout des *lobes latéraux* ;

2° des troubles de la coordination dans ses rapports avec la *régulation automatique des actes*, avec l'automatisme cérébelleux (et la moelle), tributaires avant tout du *vermis.*

Le vermis deviendrait ainsi un centre de régulation automatique, avant tout préposé aux actes simples et subconscients, et il est impossible de ne pas rapprocher cette conception des travaux d'Edinger sur le paléo et le néo-cérébellum basés sur *l'anatomie comparée.* Au vermis en particulier appartiendrait la régulation statique et la coordination par conséquent de la marche ; or ces troubles de l'équilibre et de la marche prédominent d'évidente façon chez nos malades à lésions avant tout paléo-cérébelleuses (1).

Envisageons maintenant les *faits expérimentaux.* Si nous considérons les lésions des lobes latéraux, nous voyons que l'atteinte prépondérante du lobe quadrilatère antérieur et de la face supérieure du cervelet cadre assez mal avec l'opinion des auteurs qui y voudraient localiser les centres des mouvements de la tête, du cou et du larynx ou même des membres supérieurs peu touchés chez nos malades. Mais, par contre, si nous réfléchissons à l'atteinte profonde du vermis chez nos sujets et à l'intensité

(1) Cette conception d'Edinger permet en outre de se rendre compte de la topographie de certaines autres atrophies du cervelet, des atrophies congénitales notamment, qui, d'après H. Vogt et Aurtwazatsow, prédominent sur les lobes latéraux. La même topographie se retrouvait dans les cas d'atrophies cérébelleuses étudiés par Jelgersma chez le chat.

des troubles de l'équilibre qu'ils présentaient, nous voyons que ces constatations concordent avec les expériences d'André-Thomas et de Rothmann. Ces auteurs rattachent en effet principalement le vermis à la fonction statique, à l'équilibre dans ses rapports avec la tête, le tronc, les membres. C'est également, somme toute, avec des localisations non plus anatomiques mais fonctionnelles, l'opinion de Sven Igvar.

Mais ici une distinction capitale nous paraît devoir être faite entre l'homme et la plupart des animaux, notamment le chien, sujet habituel

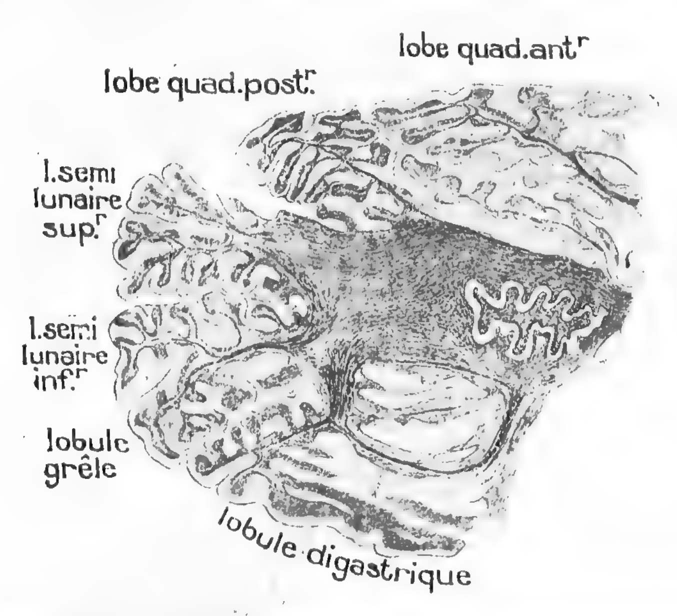


Fig. 9. — Coupe du lobe latéral dans notre observation. 2. Lésions fort discrètes à peu près limitées histologiquement à ce niveau au lobe quadrilatère antérieur.

de ces sortes d'expériences. Chez les animaux, en effet, dont la station est quadrupède, les quatre pattes pareillement concourent à l'équilibre. Le cou lui-même et la tête sont perpétuellement sollicités par la pesanteur. Chez l'homme, au contraire, en raison de la station bipède, les membres inférieurs seuls, et le tronc, jouent un rôle capital dans l'équilibre statique et cinétique ; le reste et notamment les membres supérieurs n'ont plus qu'une action très secondaire.

Il n'est donc pas très étonnant, si, conformément aux opinions exprimées plus haut, on fait du vermis le cervelet de l'équilibre statique, de voir les membres inférieurs profondément troublés dans leur coordination, puisque c'est à eux avant tout que cet équilibre incombe. Il en est de même si l'on suppose, comme ce serait plutôt notre tendance, que le vermis est le centre de la régulation automatique des mouvements dans ses rapports avec les renseignements transmis au cervelet par les voies cérébelleuses ascendantes. Cette régulation est en effet surtout capitale en ce qui concerne l'équilibre et la coordination des membres inférieurs.

D'assez nombreux *faits cliniques* viennent d'ailleurs à l'appui de cette opinion. Ce sont, tout d'abord, précisément les faits d'atrophie du cer-

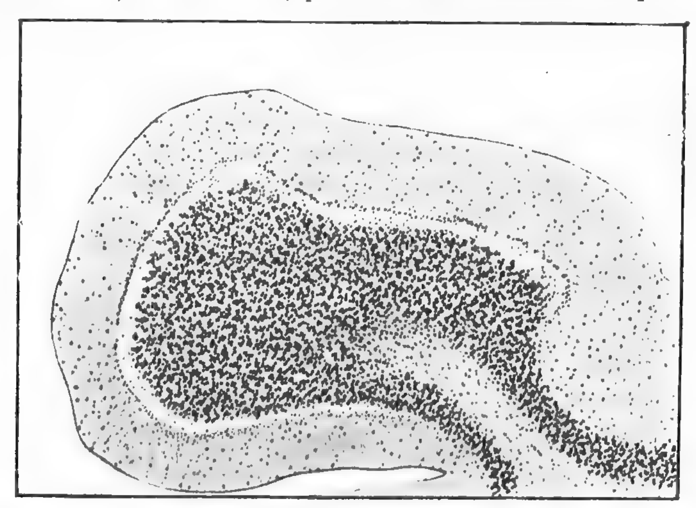


Fig. 10. — Disparition des cellules de Purkinje, décollement et clivage dans notre cas n° 3.

velet et on ne saurait, à notre sens, en exagérer l'importance. Ils concordent tous, en effet, de façon parfaite, au point de vue anatomique aussi bien



Fig. 11. — Conservation de la substance blanche centrale, des noyaux dentelés, du pédoncule moyen et supérieur dans le même cas.

qu'au point de vue clinique, aussi bien les nôtres que ceux des autres auteurs. Or, il s'agit là de lésions à distribution régulière ne s'accompagnant pas d'altérations des noyaux centraux ni des voies cérébelleuses, et échappant ainsi aux objections que l'on peut faire à la plupart des cas anatomo-cliniques d'autre nature. Ils présentent, d'autre part, sur les

faits expérimentaux, cet avantage d'être étudiés sur l'homme même et de lui être par conséquent directement applicables.

Or nous avons vu, et nous n'y reviendrons point, que pour une lésion principalement vermienne et prédominant, au niveau des lobes latéraux, sur le lobe quadrilatère antérieur, on observe des troubles prépondérants de l'équilibre et des troubles de la coordination prédominant sur les membres inférieurs.

Nous signalerons ensuite un certain nombre d'observations : une observation clinique fort remarquable de Léri dans laquelle une balle du vermis avait déterminé de gros troubles de l'équilibre et de la coordination limités aux membres inférieurs, d'autres cas moins démonstratifs parce que concernant surtout des tumeurs, de Cade et Bancel, Jumentié, Bouttier et de Martel, etc..., où se retrouvaient grossièrement les mêmes troubles.

En résumé, l'ensemble des faits observés aussi bien cliniques qu'anatomiques et physiologiques semble démontrer qu'il ne faut pas considérer simplement dans le cervelet des localisations anatomiques précises, à la manière de celles de la frontale ascendante. Il semble bien qu'il faille au contraire, tout au moins au point de vue physiologique, isoler le vermis des lobes latéraux. Le vermis devient ainsi avant tout le cervelet postural, le *cervelet statique* ou plutôt le *cervelet réflexe*, le *cervelet des mouvements automatiques*, réglant les attitudes et la coordination des membres dans leurs rapports avec les renseignements transmis au cervelet par les voies médullaires ascendantes. Les lobes latéraux, au contraire, constituent le *cervelet cinétique*, ou plutôt le *cervelet volontaire*, le cervelet *des mouvements* voulus dans leurs rapports avec les impulsions fournies par les voies cérébro-cérébelleuses descendantes.

La synergie des mouvements dépendrait donc à la fois de l'un et de l'autre et chaque partie du corps se trouverait avoir une double représentation : une vermienne, une latérale en rapport avec cette dualité.

Ici se trouve peut-être l'explication d'un phénomène souvent observé en clinique et sur lequel nous avons insisté : l'importance moindre des troubles de la coordination dans les lésions du cervelet proprement dites par rapport aux lésions des conducteurs cérébelleux. Au cas de lésions du cervelet même étendues, des suppléances peuvent se faire d'un mécanisme à l'autre.

Ici sans doute aussi se trouve l'interprétation véritable de la prépondérance des troubles de la coordination aux membres inférieurs observée chez tous nos malades.

Pour des raisons faciles à comprendre, la coordination des membres inférieurs et du tronc presque seule chargée chez l'homme d'assurer l'équilibre, doit dépendre davantage du cervelet postural ou statique, du cervelet automatique, c'est-à-dire du vermis, que du cervelet cinétique, du cervelet des mouvements voulus (1), c'est-à-dire des lobes latéraux.

(1) Il ne faut pas oublier que par les sensations qui les précèdent et les accompagnent, les mouvements voulus eux-mêmes comportent une régulation automatique.

Le contraire est vraisemblable en ce qui concerne les membres supérieurs, aux mouvements subtils tout au moins chez l'homme et de peu de rapports avec l'équilibre.

Il n'est donc pas étonnant de voir des lésions de la région du vermis, très prédominante à tout le moins sur le vermis et en particulier sur le vermis supérieur déterminer des troubles de la coordination beaucoup plus marqués sur les membres inférieurs que sur les membres supérieurs.

Par conséquent, tout au moins chez l'homme, et peut-être chez les animaux dont les membres sont préhensifs, il semble qu'on puisse établir les localisations élémentaires suivantes :

Vermis : équilibre, régulation automatique et synergie principale des membres inférieurs.

Lobes latéraux : mouvements volontaires et synergie principale des membres supérieurs.

Quant à poser des localisations plus fines, nos observations anatomo-cliniques personnelles ne nous le permettent pas ; elles nous suggèrent simplement de grandes réserves en ce qui concerne la présence de centres de la tête, du cou, du larynx au niveau du lobe quadrilatère antérieur.

RÉSUMÉ

1° Parmi les atrophies du cervelet s'isole progressivement une forme nouvelle : *l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.* A cette forme se rattachent les cas anatomo-cliniques de Murri (dégénération cérébelleuse entérogène), André-Thomas (atrophie lamellaire), Rossi (atrophie parenchymateuse primitive), La Salle Archambault (atrophie parenchymateuse corticale), Jelgersma (affection systématisée du cervelet), Lhermitte (astasie abasie par atrophie vermienne du vieillard) et les 5 observations qui servent de base à ce travail dont 3 anatomo-clinique, 1 anatomique pure, 1 clinique pure.

2° Cette affection a une individualité parfaitement déterminée, anatomique et clinique.

3° Elle est caractérisée anatomiquement par :

a) Une atrophie, prédominant macroscopiquement sur la face antéro-supérieure et le vermis du cervelet, et allant en diminuant à la fois : du lobe quadrilatère antérieur à la face postéro-inférieure des hémisphères, du vermis aux pôles latéraux.

b) Une dégénération histologique corticale entraînant la disparition des cellules de Purkinje et de leurs dépendances et la raréfaction des autres éléments. Cette lésion se retrouve à tous les degrés selon que l'on considère telle ou telle partie du cervelet. Elle ne s'accompagne ni de réaction inflammatoire ni de neuronophagie.

La substance blanche centrale, les noyaux dentelés, les pédoncules cérébelleux et les formations grises connexes sont indemnes, sauf les olives bulbaires, fréquemment dégénérées au niveau de leur extrémité postéro-interne.

4° Elle est caractérisée cliniquement :

a) Par son début tardif et sa marche lentement progressive et symétrique.

b) Par la prédominance des troubles de l'équilibre et notamment de la marche dont l'aspect cérébelleux est typique.

c) Par l'atteinte prépondérante des membres inférieurs dont l'asynergie est beaucoup plus marquée que celle des membres supérieurs. Les autres symptômes cérébelleux demeurent au second plan.

5° La pathogénie de l'affection reste obscure. Elle se place parmi les atrophies cérébelleuses dans le groupe des *atrophies cérébelleuses acquises*. On peut en effet, une fois éliminées les agénésies cérébelleuses, les atrophies croisées, les lésions cérébelleuses au cours des infections, des méningites, etc., distinguer trois grands groupes d'atrophies du cervelet :

Atrophies congénitales ; atrophies familiales ; atrophies acquises, séparées à la fois par l'étiologie, la clinique et l'anatomo-pathologie. Le dernier groupe comprend outre l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale, l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas (et sa variété olivo-rubro-cérébelleuse, Lejonne et Lhermitte) et l'atrophie du système dentelé (Ramsay Hunt), cette dernière intermédiaire entre ce groupe et les groupes précédents.

6° L'aspect anatomo-clinique (prédominance des troubles de l'équilibre, prédominance des troubles de la coordination au niveau des membres inférieurs, prédominance des lésions au niveau du vermis, surtout du vermis supérieur, et du lobe quadrilatère antérieur) est à rapprocher des conceptions d'Edinger sur le paléo et le néo-cérébellum, de celles de Ramsay Hunt sur les systèmes paléo et néo-statiques et cinétiques et des expériences d'André-Thomas et de Rothmann sur les fonctions du vermis. Il donne à penser ainsi qu'en dehors des localisations anatomiques, le cervelet présente des localisations fonctionnelles. Le vermis devient avant tout non seulement le cervelet postural et statique, mais encore le cervelet réflexe, le cervelet des mouvements automatiques ; tandis que les lobes seraient le cervelet des mouvements voulus, le cervelet volontaire.

Ainsi s'expliquerait la prédominance des troubles observés dans nos cas sur les membres inférieurs, les fonctions de ces derniers étant avant tout automatiques.

RÉSUMÉ SYNOPTIQUE DE NOS OBSERVATIONS PERSONNELLES (Syndrome Cérébelleux)

HISTOIRE CLINIQUE	ÉQUILIBRE	COORDINATION	AUTRES SIGNES CÉRÉBELLEUX	AUTRES SIGNES NEUROLOGIQUES	EXAMEN ANATOMIQUE
Obs. 1 Ma.. Agé de 82 ans. Début de la maladie à 68 ans par troubles progressifs de la marche étiquetés faiblesse par le malade. Evolution lente : au bout de 3 ans, nécessité d'une canne, au bout de dix ans, incapacité de marcher seul. Pas de syphilis avouée, pas d'éthylisme, pas de traumatisme, pas d'antécédents infectieux notables. Pas d'antécédents héréditaires anormaux.	Ne peut plus marcher que soutenu depuis 4 ans. Incapable de se lever seul, peut, une fois levé, se tenir debout quelques instants sans aide, présente alors des oscillations légères de tout le corps sans prédominance; finalement chute. L'occlusion des yeux n'augmente pas les troubles ; pas de Romberg. Soutenu, parvient à marcher en élargissant sa base de sustentation. A ce moment, oscillation modérée d'avant en arrière ; dysmétrie, talonnement, asynergie des membres inférieurs ; asynergie du tronc qui ne suit pas, d'où chute en arrière ; angoisse marquée en même temps.	Au niveau des membres supérieurs : peu de troubles. Pas de tremblement ni d'asynergie nette, mais une certaine brusquerie sans oscillations. Légère dysmétrie dans l'épreuve de la préhension. Boit correctement. Lenteur dans les mouvements alternatifs ; cependant adiadococinésie peu marquée, lenteur simple. Au niveau des membres inférieurs : asynergie évidente ; décomposition, brusquerie, dysmétrie, oscillations avant d'arriver et une fois arrivé au but dans les épreuves classiques ; talon-genou, talon-fesse, etc.	Hypotonie très nette au niveau des membres inférieurs : on peut amener la cuisse à toucher l'abdomen et le pied à toucher la fesse. En même temps, passivité. Pas de catatonie cérébelleuse nette. Cependant l'immobilité est plutôt supérieure à la normale. Pas de troubles nets de la parole, cependant un peu lente, quelques secousses nystagmiques, pas de vertiges, pas de mouvements involontaires.	Facies un peu asymétrique : sillon naso-génien gauche plus accentué, mais paucier gauche moins fort. Force musculaire conservée au niveau de tous les segments. Réflexes tendineux égaux et conservés ; réflexe cutané plantaire en flexion ; autres réflexes cutanés conservés. Pas de douleurs, pas de troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité. Acuité visuelle conservée, audition bonne : pas de troubles sensoriels. Réflexes pupillaires normaux. Pas de troubles sphinctériens vaso-moteurs ou trophiques. Intelligence conservée. (A noter qu'il existait un pouls irrégulier, des artères dures, un souffle systolique aortique.)	Macroscopiquement, système nerveux normal sauf le cervelet manifestement atrophié (réduction volumétrique d'un quart) ; aspect ratatiné, flétri, sclérosé, des lamelles de la face supérieure, surtout du vermis et du lobe quadrilatère antérieur, l'atrophie diminue de la ligne médiane vers les pôles latéraux, face inférieure relativement indemne. Microscopiquement, mêmes prépondérances : Vermis plus touché que lobes ; vermis supérieur plus que vermis inférieur, etc. A la face inférieure, le lobule digastrique, plus touché que le lobule semi-lunaire inférieur, est peu malade ; amygdales sensiblement indemnes. Pour l'histologie fine du cortex cérébelleux, et les détails, se reporter à la description générale, exactement superposable. Intégrité microscopique de la substance blanche centrale du cervelet, du noyau dentelé, des pédoncules cérébelleux moyen et supérieur, des noyaux gris du pont, du noyau rouge, etc. Démyélinisation modérée de la partie postérieure des noyaux du toit. Dégénération de la partie postéro-interne de l'olive bulbaire. Pas d'autres lésions du système nerveux, sauf, au niveau de la moelle, une pâleur des pyramides latérales et du cordon de Goll.
Obs. 2. Re.. Agé de 68 ans. Début de la maladie à 62 ans par des troubles progressifs de la marche. Evolution très lente : au bout de 6 ans le malade peut encore marcher seul. Pas de syphilis avouée. Ethylisme. [illegible] héréditaires anormaux.	Peut encore marcher et se mettre debout seul. Une fois debout, peut garder son équilibre avec un élargissement modéré de la base de sustentation. L'occlusion des yeux n'augmente pas le déséquilibre; pas de Romberg. *Démarche* nettement ébrieuse, en écartant les bras qui servent de balancier, nombreux zigzags, pas de dysmétrie nette. Tendance à la chute en arrière par suite de l'asynergie du tronc. Gros élargissement de la base de sustentation avec légère latéropulsion vers la gauche. Tendance à la chute au moment des virages commandés.	Aux membres supérieurs, peu de troubles : le malade marque une légère hésitation dans l'épreuve du doigt sur le nez. Pas de dysmétrie nette. Adiadococinésie assez nette aussi bien à droite qu'à gauche, mais lenteur plus qu'irrégularité. Au niveau des membres inférieurs, asynergie modérée. Brusquerie, oscillations dans les épreuves classiques. Dans l'épreuve genou-chaise, le malade heurte à chaque fois aussi bien à droite qu'à gauche. Les troubles paraissent cependant plus marqués à gauche.	Pas de troubles nets de la parole. Pas de nystagmus. Pas de vertiges, pas de catatonie cérébelleuse, ni de mouvements involontaires au repos.	Force musculaire conservée au niveau de tous les segments. Pas d'asymétrie faciale. Réflexes tendineux égaux et conservés, mais non exagérés. Réflexes cutanés conservés. Réflexe cutané plantaire en flexion. Pas de douleurs, pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles sensoriels, pas d'hémianopsie, pas de troubles vaso-moteurs, sphinctériens ou trophiques. Intelligence conservée.	Intégrité macroscopique du système nerveux, sauf du cervelet. Celui-ci présente une atrophie manifeste mais beaucoup moins marquée que dans le cas précédent. L'atrophie prédomine manifestement sur la face antéro-supérieure et sur cette face frappe presque exclusivement le vermis [illegible] antérieur. Microscopiquement, mêmes prépondérances des lésions, le vermis, notamment le vermis supérieur et le lobe quadrilatère antérieur sont presque exclusivement touchés. L'atrophie est donc nettement ici à localisation paléo-cérébelleuse. L'histologie fine montre en ces points des lésions intenses (voir description) et seulement des lésions initiales sur le reste du cervelet. La face inférieure est, sauf le vermis, indemne. Intégrité microscopique de la substance blanche du cervelet, du noyau dentelé, des pédoncules et des noyaux annexes. L'olive bulbaire est sensiblement indemne. Pas d'autres lésions du système nerveux.
Obs. 3. Ch.. Agé de 75 ans. Début à 60 ans par troubles progressifs de la marche, étiquetés faiblesse par le malade. Evolution lente : ne peut plus marcher que soutenu depuis 5 ans. Pas de syphilis, pas d'éthylisme, pas d'antécédents héréditaires anormaux. Maladies infectieuses banales.	Incapable de se lever sans s'appuyer. Peut se tenir ensuite debout les talons un peu écartés, malgré quelques oscillations. L'occlusion des yeux n'augmente pas les troubles : pas de Romberg. Peut marcher seul, s'aide d'une canne. Démarche cérébelleuse typique : titubation, élargissement de la base de sustentation, tendance à la chute dans les virages. Balancement du tronc. Dysmétrie, talonnement, asynergie des membres inférieurs.	Membres supérieurs : peu de troubles. Pas de tremblement. Pas de dysmétrie, pas d'asynergie marquée. Cependant, quelques oscillations à droite dans l'épreuve du doigt sur le nez. Adiadococinésie : mouvements surtout lents, moins bien à gauche. Boit correctement. Membres inférieurs : asynergie plus marquée avec léger tremblement intentionnel. Dysmétrie, brusquerie, asynergie, léger tremblement dans les diverses épreuves : talon-genou, talon-fesse, genou-chaise, etc.	Parole nettement troublée : traînante, un peu monotone. Par instants véritable dysarthrie. Pas de catatonie cérébelleuse véritable, mais immobilité facile pour l'âge. Pas de nystagmus, pas de vertiges, pas de mouvements involontaires au repos.	Force musculaire conservée au niveau de tous les segments. Réflexes rotuliens très forts, cutanés plantaires en flexion. Autres réflexes tendineux et cutanés conservés. Réflexes pupillaires normaux. Pas de douleurs, pas de troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité. Notion de position intacte. Pas de troubles sensoriels. Pas de paralysies de nerfs craniens. Pas de troubles sphinctériens, vaso-moteurs ou trophiques. Intelligence intacte.	Macroscopiquement, système nerveux intact, sauf le cervelet. Celui-ci manifestement atrophié, présente une réduction de volume d'environ 1/4. L'atrophie prédomine sur le vermis et la face antéro-supérieure. A ce niveau les lamelles sont sclérosées, ratatinées, flétries. Même prédominance des lésions vers la ligne médiane, même intégrité relative des lobes latéraux et de la face inférieure. La même topographie se retrouve à l'exa[illegible] histologique et répète cel[illegible] cas nº 1 (voir ce cas). [illegible]t de vue histologie fine, [illegible]ervation est surtout re[illegible]e par la netteté du clivage e[illegible] couche néoformée. Les corbeilles hypertrophiées le sont moins toutefois que dans le cas nº 1. Même intégrité microscopique que dans les cas précédents de la substance blanche du cervelet du noyau dentelé, des pédoncules et des formations grises annexes. Noyau du hile et olive bulbaire légèrement touchés. L'atteinte de l'olive manifeste porte sur sa région postéro-interne. Elle s'accompagne d'atrophie cellulaire et de sclérose.

RÉSUMÉ SYNOPTIQUE DE NOS OBSERVATIONS PERSONNELLES (Syndrome Cérébelleux) *(suite)*

HISTOIRE CLINIQUE	ÉQUILIBRE	COORDINATION	AUTRES SIGNES CÉRÉBELLEUX	AUTRES SIGNES NEUROLOGIQUES	EXAMEN ANATOMIQUE
Obs. 4 L.. Agé de 52 ans. Début progressif à 40 ans par des troubles de la marche. Attribue dans leur pathogénie une grande importance à un traumatisme : renversé par une voiture de boucher. En réalité ce traumatisme semble avoir exagéré les troubles en déterminant une fracture de jambe. Fièvre typhoïde dans l'enfance. Pas de syphilis avouée, pas d'éthylisme. Pas d'antécédents héréditaires notables.	Ne peut se lever sans être aidé. Une fois debout ne maintient son équilibre qu'en élargissant sa base de sustentation : tendance à la chute en arrière. L'occlusion des yeux n'augmente guère les troubles : pas de Romberg. Marche habituellement en s'aidant de béquilles, mais peut marcher soutenu. Dans ces conditions démarche cérébelleuse typique, élargissement de la base de sustentation, oscillations du tronc. Talonnement, dysmétrie, asynergie des membres inférieurs. Asynergie du tronc qui ne les suit pas.	Membres supérieurs : troubles modérés. Asynergie légère dans l'épreuve du doigt sur le nez mieux exécutée à gauche qu'à droite. Un peu de dysmétrie dans l'épreuve de la préhension. Pas de tremblement. Adiadococinésie : mouvements surtout lents sans grande irrégularité. Boit correctement. Membres inférieurs : asynergie marquée. Dysmétrie, brusquerie, décomposition, quelques secousses dans les diverses épreuves (voir courbes du 1er travail), talon-genou, talon-fesse, asynergie dans l'épreuve talon-chaise. Asynergie du tronc dans l'épreuve du renversement en arrière.	Parole lente, un peu scandée, du type cérébelleux. Peut-être légère tendance à la catatonie cérébelleuse. Hypotonie modérée des membres inférieurs (ou plutôt passivité). Peut-être un peu de nystagmus, pas de vertiges, pas de mouvements involontaires au repos. Réflexes labyrinthique, galvanique et calorique difficiles à provoquer : hypoexcitabilité labyrinthique. Ecriture et dessin irréguliers (voir spécimen de la 1re partie du travail).	Force musculaire conservée au niveau de tous les segments. Réflexes rotuliens très vifs. Réflexes cutanés plantaires : à droite flexion, à gauche extension. Réflexes pupillaires normaux. Autres réflexes tendineux et cutanés normaux. Pas de douleurs, pas de troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité. Notion de position conservée. Pas de paralysie de nerfs craniens. Pas de troubles visuels ou auditifs. Pas de troubles vaso-moteurs, sphinctériens ou trophiques. Intelligence : paraît médiocre, mais ne semble pas avoir été modifiée par la maladie.	Ce cas est purement clinique.

Obs. 5. De..
Observation purement anatomique.

Intégrité du système nerveux au point de vue macroscopique, sauf du cervelet dont l'atrophie est intense, en particulier au niveau du vermis et de la face antéro-supérieure, notamment de la partie interne des lobes quadrilatères et surtout du lobe quadrilatère antérieur. Le lobe quadrilatère postérieur participe cependant à l'atrophie.

L'examen histologique établit comme dans les cas précédents l'intégrité relative de la partie latérale des hémisphères et de la face inférieure du cervelet, notamment des amygdales et du lobe semi-lunaire inférieur.

Pour l'histologie fine, se reporter à la description générale, absolument superposable.

Même intégrité que dans les cas précédents de la substance blanche centrale du cervelet, du noyau dentelé, des pédoncules cérébelleux, des formations annexes.

Noyaux du toit sensiblement normaux, sauf peut-être dans leur partie postérieure.

Olives bulbaires peu touchées. Les cellules de la partie postéro-interne ratatinées et raréfiées sont cependant manifestement malades.

BIBLIOGRAPHIE

(Ne pouvant songer à donner une bibliographie absolument complète de la question des atrophies du cervelet, nous mentionnerons principalement, en dehors des travaux présentant un intérêt d'historique ou de récapitulation, les publications ayant trait aux divers points abordés dans cette étude.)

1° *Atrophies cérébelleuses tardives à prédominance c*[illegible] :

MURRI. Degenerazione cerebellare de intossicazio[illegible]na (*Rivista critica di clinica medica,* 1900, n° 34). — ANDRÉ-THOMAS. Atr[illegible]ellaire des cellules de Purkinje (*Revue Neurologique,* 1905, n° 18, 1917). — ROSSI ITALO. Atrophie parenchymateuse primitive du cervelet à localisation corticale. (*C. R. Soc. de Neurol.,* 6 déc. 1916, et *Iconogr. de la Salpêtr.,* 1907, p. 66). — LA SALLE ARCHAMBAULT. Parenchymatous atrophy of the cerebellum (*The Journal of nervous and mental diseases,* 1918, vol. 48, p. 273). — JELGERSMA. Eine systemerkrankung im kleinhirn (*Journ. f. Psychol. und Neurologie,* 1919, *Bd.* 25, p. 42). — LHERMITTE. L'astasie-abasie cérébelleuse par atrophie vermienne chez le vieillard (*C. R. Soc. de Neurologie, in. Rev. Neurol.,* mars 1922, n° 3, p. 313).

2° *Documents relatifs aux atrophies du cervelet* :

AMALDI. Due casi di atrof. parz. del Cervel. (*Rivista spérim. di Frenat,* 1895). — ANDRAL. *Cliniques médicales,* Paris, 4e édition, t. V. — ANDRÉ-THOMAS. Le cervelet (*Thèse de Paris,* Steinheil, 1897). — ANDRÉ-THOMAS. Atrophie du Cervelet et Sclérose en plaques (*Rev. Neurol.,* 1903). — ANDRÉ-THOMAS. La fonction cérébelleuse (*Encyclop. scient.,* Paris, Doin, 1911). — ANDRÉ-THOMAS et J. Ch. ROUX. Une forme d'hérédo-ataxie céréb. (*Rev. de Méd.,* 1901). — ANDRÉ-THOMAS et Mme KONONOVA. Atrophie croisée du cervelet chez l'adulte (*Rev. Neurol.,* n° 5, mars 1912). — ANGLADE et CALMETTES. Le Cervelet sénile (*Nouv. Iconog. Salpêtrière,* n° 5, 1907, p. 357). — ANGLADE et LATREILLE. Le cervelet dans la paralysie générale (*Encéph.,* oct. 1907). — ANGLADE et JACQUIN. Syndrome céréb., etc. Atrophie céréb. (*Rev. de Méd.,* 1908, n° 6). — ANTON. Ueb. ein. Fall von beiderseilt. Kleinhirn mangel, etc. *Wien. klin. Wochensch.,* 1903). — ANTOIV. Demonst. ein. Mäedchen mit aplesie des kleinhirn. (*Munchener Méd. Wochensch.,* 1910). — ANTON et ZINGERLE. Ueb. ein. Fall. von beiderseit. Agénésie des kleinhirns. (*Arch. f. Psych.,* 1914, t. LIV, p. 8). — ARNDT. Zur Pathol. des Kleinhirns (*Arch. f. Psych.,* 1894). — BATTEN. Deux cas d'arrêt de dev., etc. (Atroph. de l'hém. céréb. g. arrêt de dév. du cervelet avec Hydrom. *Brain,* 1900, part. 90, p. 269.) — BAIRD. Sclérose du cervelet (*Journ. of med. sciences,* juillet 1907, p. 626). BOND. Atrophy and sclerosis of the cereb. (*Journ. of ment. sciences,* 1895). — BORREL. Ein in den Hémisph. und den Wurm hochgradig Defekt-Kleinhirn. (*Arch. f. Psych.,* 1884). — BOURNEVILLE et CROUZON. Atrophie céréb. Hémipl. spas. chez 2 frères (*Congrès de Paris. Rev. Neurol.,* 1900, p. 767). — BOURSOULT. Notes sur q. q. cas d'atrophie du cervel. (*Ann. médico-psychol.,* 1891). — BROSSET. Sclérose et atroph. du cerv. (*Lyon méd.,* avril 1890). — BROUWER. Ueb. Hemiatrophia néo-cérébell. (*Arch. f. Psych.,* 1913, p. 539). — BRUN. Contrib. à l'ét. des malform. céréb. (*Arch. suisses de Neurol. et de Psych.,* 1917, 18 vol. 1, 2, 3). — CALMETTES. Le cervelet sénile (*Thèse Bord.,* 1907). — CLAPTON. Atrophy of the cereb. *Transact. of the Path. Soc. of London,* 1874). — CLARKE. A case of scler. atrophy of the cereb. and cerebell. of famil. type (*Brain,* 1902). — CLAUDE (H.). Atrophie tard. du cerv. ou des connex céreb. *Rev. Neurol.* 1912, II, p. 122. — CLAUDE. Atroph. du cerv. dans la D. P. (*Encéph.,* 1909, p. 161). — CLAUDE et LOYEZ. Atroph. croisée du cerv. (*Encéph.,* 10 avril 1912). — CLAUDE et ROSE. Atroph. du cerv. dans la D. P. (*Soc. Psych. in Encéph.,* 1909). — CLAUS. Zur Kasuist. der. Erkrank. du centralnerv. *Arch. f. Psych.,* 1882, Bd. 12, p. 669). — COMBETTE. Abs. comp. du cerv., etc., chez une j. fille morte dans sa 11e année. (*Bull. de la Soc. Anal.* 1831, et *Journ. de Phys. de Magendie,* 1831). — CORNELIUS. Les atrophies croisées du, cervelet, (*Thèse Paris,* 1907). — CORNIL. Sclérose du cervelet (*Prog. Méd.,* 1874). — CRAMER. Einseit. Kleinhirns. atroph. mit leicht. atroph. der gekreuzt. grosshirn. He-

misph. (*Beitr. zur Path. Anat.* Bd 11, 1892). — Crouzon. Sclérose combinée de la moelle (*Thèse Paris*, 1904, p. 152). — Dejerine et André-Thomas. L'atrophie olivo-ponto-céréb. (*Nouv. Icon. de la Salpêt.*, 1900, n° 4, p. 330). — Duguet. Atrophie du cerv. (*Gaz. Hebd. de Méd. et de Chir.*, 1862, et *Bull. de la Soc. Anat.*, 1862). — Fickler. Klin. und path. anat. Beitr. zu den Erkrank. der kleinhirns (*Deut. Zeitsch. fur Nervenheilk*, 1911). — Fidler und Bergmann, 1861, cités par Nothnogel. — Fischer. Eine interess. Hemmungs Bildung der Kleinhirns (*Arch. f. Psych.*, 1875, p. 544). — Foix et Trétiakoff. Lésions med. au co[illegible] l'*Hérédo ataxie-cérébelleuse*, de la maladie de Friedreich., etc. (*Soc. Méd*[illegible]*s*, 30 juillet 1920). — Fraser. Defekt of the cereb. occuring in a brother a[illegible] (*Glasgow, med. Journ.*, 1880). — Fusari. Un caso di mancuenza quasi totale del cervel. (*Atti del acad. delle Scienze*, Bologne, 1892). — Hammarberg. Atroph. und Sklerose des Kleinhirns-analyse in (*Neurol. Centralbl.*, 1892). — Heubner. Pseudo-chorea und kleinhirns. Aplasie (*Charite*, Annalen, 1912, Bd. 135). — Hitzig. Ueb. ein. Fall von halbseit. Dekekt der Kleinhirns (*Arch. f. Psych.*, 1894, Bd. 75.) — Holmes (G.). A form of famil. degener. of the cereb., Paris, 1903). — Holmes (G.). An attempt to class. cereb. diseases, review (*Brain*, 1907). — Hopper. Hochgrald. Kleinheit des cereb. (*Arch. f. Psych.*, 1877, p. 7). — Engels. Arrêt de dev. chez un aliéné. *Bull. Soc. med. ment. de Belgique*, 1884 (cité par Vogt). — Kirchow. Ueb. atroph. und skler. des Kleinhirns (*Arch. f. psych.*, 1882). — Klippel et Lhermitte. Atroph. du cerv. dans la D. P. (*Soc. psych. et encéph.*, 1908). — Kono Nova (Mme). L'atroph. croisée du cervelet de l'adulte (*Thèse de Paris*, 1912). — Lacroix. Atrophie du cervelet (*Thèse Paris*, 1863). — Lallement. Atrophie du L. gauche du cerv. (*Soc. Anat.*, 1862). — Lannois et Paviot. Lésion histol. de l'Ecorce de l'atrophie du cerv. (*Rev. Neurol.*, 1902, p. 807). — Lannois et Paviot. Mise en évid. par l'atrophie dite parench. du cerv. d'une couche cell. innominnée (*Lyon med.*, 1901). — Lannois et Paviot. Sur un cas d'atrophie unilat. du cerv. (*Rev. Neurol.*, 1898, p. 662). — Lejonne et Lhermitte. Atrophie olivo. rubro. cereb. (*Nouv. Iconog. Salpêt.*, 1909, p. 603). — Lhermitte et Klarfeld. Atrophie croisée du cerv. (*Rev. Neurol.*, 1911). — Loew. L'atrophie olivo-ponto-céréb. (*Thèse Paris, Steinheil*, 1903). — Londe (Paul). L'hérédo-ataxie. céréb. (*Thèse Paris*, 1893). — Marie (Pierre). Sur l'Hérédo-ataxie-Céréb. (*Semaine Méd.*, 1893). — Marie (Pierre). Forme sénile de sclérose combinée (*Rev. Neurol.*, 1906, p. 1188). — Marie (Pierre) et Foix. Lésion médull. dans 4 cas d'Hérédo-ataxie-céréb. (*Rev. Neurol.*, 1904, I, p. 797). — Mayor (Herbert). Atroph. et Sclér. du cerv. dans un cas d'imb. épilept. *Journ. of ment. sciences*, analyse dans (*Archives neurol.*, 1884). — Menzel. Beiträge zur kentnis der Hered. Ataxie und kleinhirns. Atrophie (*Arch. f. Psych.*, t. XII, 1890). — Meschede. Ein fall von Epileps. mit. zwangsbeweg. und zwangs vorstell. und sklerose einer kleinhirn Hemisph. (*Wirchow's arch.*, 1880. Bd 81). — Meyer. The morbid anat. of a case of hered. ataxia. (*Brain*, 1897). — Meynert. Wien. Med. Jahrb., 1864 (cité par André-Thomas. Le cervelet). — Mingazzini. Pathog. und. Symptom. der Kleinhirns Erkrank. (*Allg. Wien. Med. Zeitsch.*, 1912, nos 35-36, et *Ergeb. du Neurol. und Psych.*, 1911, p. 89. — Mingazzini. Klin. und path. anat Beitrage zum stud. du Kleihh. Atroph. (*Monatsch. f. Psych und Neurol.*, 1906, t. XVIII). — Mingazzini et Gianuli. Osservaz. clin. e anat. pathol. sulle Aplasie cereb. (*Reale Acad. del Lincés*, Rome, 1918, vol. XII, fas. 13). — Mivra. (*Mitteil. der Med. facult. du Kaiserl. Japan Universit. zu tokio*, 1883, t. IV, fasc. 1). (cité par Londe) — Neuburger et Edinger. Einseit. fast totale Mangel des cereb. (*Berl. Klin. Wochensch.*, 1898). — Nonne. Ueb. eine eigent. famil. Erkrankungsform, etc. (*Arch. f. Psych.*, 1891). — Nonne. Ein weiterer Befundbei ein. Fall von fanil. Kleinhirin. Atax. (*Arch. f. Psych.*, 1891). — Nothnagel. Traité de diagn. des Mal. de l'Encéph., Paris, 1883 (traduct. Keraval, p. 34.) — Otto. Ein Fall von Verkumm. der Kleinhirns. (*Arch. f. Psych.*, t. 4 et 5). — Pierret. Note sur un cas d'atroph. périph. du cerv. avec les. concom. des olives bulb. (*Arch. de Physiol.*, 1876, p. 765). — Preysig. Etude anat. path. sur un cas d'Atroph. du cerv. (*Journ. f. Psych. u. Neurol.*, 1912, p. 1). — Ramsay Hunt. Dyssynergia cerebellaris Myoclonica. Prim. Atroph. of the Dentate Syst. (*Brain*, 1921, *Part. IV*, p. 490). — Raymond et Lhermitte. Sur un cas de Mal. famil. de l'app. céréb. (*Rev. Neur.*, 1909, p. 235). — Raymond et Rosé. Sur un cas de mal. famil. interm. à la parap. spasm.

et à l'hérédo-ataxie-céréb. (*Encéphale*, 1907). — Rossi (M.). Un caso di manq. del lobe med. del Cerveletto. (*Lo speriment.* Anno 45. — Rossi (M.). Nuova ossevr. di manq. del verme cereb. *Lo Sperim.*, Anno 45). — Pesker (Mlle). Aff. famil. du syst. céréb. spin. (*Thèse Paris*, 1900). — Sanger Brown. On hered. ataxy with a ser. of twenty one cases (*Brain*, 1892). — Schultze. Ueb. ein. Fall von. Kleinh. schwund etc. (*Virchow's arch.*, 1887, Bd C 8). — Sepilli. Sopra un caso del. atrof. del cervel. (*Riv. Sperim. di Frenat.*, 1879). — Sommer. Zur Kasuist. der Kleinh. sklerose (*Arch. f. Psych.*, 1893 Bd 15). — Spiller. Four cases of cereb. Diseases (*Brain*, 1896). — Stelzner. Ueb. ein. Fall. von Kleinh. atroph. (*Monatsch. f. Psych.*, 1908, Bd 29.) — Strausler. Zur kentnis der angebor. Kleinh. atroph. (*Deut. zeik. f. Nervenheill*, 1906). — Taft et Morse. Hemiat. of the cereb. in case of late catatonia (*Journ. of nerv. and ment. Diseases*, 1914, p. 553). — Verdelli. Su una anom. del cervel. (*Riv. Clin.*, 1874). — Vincent (Max.). Hérédo-ataxie-céréb. (*Thèse Paris*, 1909). — Vogt et Astwazaturow. Ueb. angebor. Kleinh. erkrank. und Beitr. zur Entwick. der Kleinh. (*Arch. f. Psych.*, 1912, Bd 49). — Voisin et Lepinay. Syndr. céréb. congénitaux (*Rev. Neur.*, 1907). — Voisin, R. Voisin et Rendu. Idiotie et lés. céréb. (*Arch. gén. de Méd.*, 1906). — Warrington et Montserrat. A case of arrest of. develop. of the cereb. and its. peduncl (*Brain*, 1902).

3° *Documents complémentaires d'ordre anatomique, clinique ou physiologique.*

Abrikossof. Zur Pathologie primärer atrophischer Prozesse der Kleinhirnrinde (*Zeitsch. f. Neurol. und Psych. Moscou*, 1910, *analyse in. Jahresbericht f. Neur.*, 1910). — André Thomas. Le cervelet (*Th. de Paris, Steinheil*, 1897). — André Thomas. La fonction cérébelleuse (*Encyclop. scient. Doin Paris.*, 1911). — André Thomas. Syndrome cérébelleux résiduel chez un enfant opéré d'un abcès du cervelet, etc. (*Revue Neurol.*, 1914, p. 134). — André-Thomas. Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses chez l'homme. A propos d'un cas d'abcès du cervelet suivi d'autopsie (*Rev. Neurol.* n° 6, 1914, p. 476). — André Thomas et Durupt. Localisations cérébelleuses (*Paris*, 1914, *Vigot.* Dans ce volume on trouvera la liste des publications antérieures des auteurs sur ce sujet). — André Thomas. Etude sur les blessures du cervelet (*Paris*, 1918, *Vigot.* Dans ce volume, de même, on trouvera les publications antérieures de l'auteur sur le sujet). — André Thomas. Localisations cérébelleuses (Examens anatomiques) (*Encéphale*, 1922, nos 5 et 6). — Babinski. Exposé des titres et travaux scientifiques (*Masson*, 1913). — Babinski. Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations (*Revue mens. de méd. int. et de thérap., mai* 1909). — Babinski et Tournay. Symptômes des maladies du cervelet (*Congrès de Londres*, 1913). — Barany. The inter-relationship of the vestibular apparatus and the cerebellum (*The Journ. of Laryngology*, 1911). — Barany. Ueber Lokalization des Kleinhirnsrinde (*Wien. Med. Wochensch.*, 1911, n° 34). — Barany. Vestibular und zentral nervensystem. I. Neues Rindeszentrum im Kleinhirn ; 2° Baranys symptomencomplex ; 3° Kleinhirnsymptom bei schadentrauma (*Mediz. Klin.*, 1911, n° 47). — Barany. Beziehungen zwischen Bau und Funktionen des kleinhirns nach Untersuchungen am Menschen (*Wien. Klin. Wochensch.*, 1912, n° 44). — Barany. Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären des Menschen (*Wien. Klin. Wochensch.*, 1912, n° 52). — Barany. Lodkalisation in der Rinde ner Kleinhirn-hemisphären (*Deutsche Médiz. Wochensch.*, 1913, n° 14). — Barany. Tumor im Wurm des Kleinhirns (*Jahrb. f. Psych. Bd.* 31, 1914). — Bechterew. Rapports fonctionnels des olives inférieures avec le cervelet et leur rôle dans le maintien de l'équilibre. (*Arch. f. die ges. Physiologie*, t. XXIX). — Beck und Bikeles. Versuche über die sensoriche Funktion des Kleinhirn mittel-stucker (vermis) (*Arch. f. die ges. Physiolog.*, 1911, *Bd.* 43). — Bertel. Modifications histologiques de l'écorce cérébelleuse dans certaines lésions acquises. La couche dite « couche externe des grains » (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 18 mars 1913. *Lyon médical*, 1913, p. 711). — Bertel. Ueber die sogenannte « aussere Kornerschichte », etc. (*Arch. f. Psych.*, t. LI, fasc. 3, 1913, p. 1080). — Bielchowsky et Wolf. Histologie de l'écorce cérébelleuse (*Journ. f. Psychol. und Neurol.*, oct. 1902). — Bing (R.). La localisation des lésions cérébelleuses (*Revue suisse de médecine*, 1911, nos 48 et 49). — Bolk. Das cerebellum der Saugethiere (*Iena*, 1906). — Bouttier et de Martel. Sur

un cas de tubercule du cervelet opéré (*Rev. Neur.*, 1922, p. 583, n° 5). — BRADLEY. On the development and homology of the mammalian cerebellar fissures (*Journ. of anat. and Physiol.*, 1903, vol. 37, 1904, vol. 38). — BROSSET. Contribution à l'étude des connexions du cervelet (*Th. Lyon*, 1890). — BRUCE. The localis. and sympt. of diseases of the cerebel. considered in relation to its anatom. connections (*Trans. of the Edimburgh méd. chir. Soc.*, 1899). — CADE et BANCEL. Kyste du lobe médian du cervelet (*Lyon médical.*, nov. 1903). — CAJAL et ILLERA. Quelques nouveaux détails sur la struct. de l'écorce cérébel. (*Trabajos del Lab. de Madrid*, 1907). — CAJAL (RAMON Y). Histologie du syst. nerv. de l'homme et des vertèbres (*Paris*, 1909). — DAGANELLO et SPANGARO. Aplasie congén. du cervelet chez un chien (*Arch. ital. de Biologie*, 1899, 32). — EDINGER. A preliminary note on the comparative anatomy of the cerebellum (*Brain, vol.* 29, 1906). — EDINGER. Ueber die Einteilung des Zerebellums (*Anat. Anzeiger*, 1909). — EDINGER. Die Funktionen des Kleinhirns (*Deutsche Med. Woch.*, 1913, p. 634). — EDINGER. Ueber das Kleinhirn und den statotonus (*Deutsche Zeisch. f. Nervenheilk. Bd* 45, 1912). — ELLIOT SMITH. The morphology of the human cerebellum (*Review of Neur. ant. Psych.*, 1903). — FERRIER and TURNER. Recent Works on the cerebellum and its relations, with remarks, etc. (*Brain.* vol. 17, 1894). — FLOURENS. Recherches expérimentales, etc. (*Paris*, 1842). — GOWERS. Die Funktion des Kleinhirns (*Neurol. Centralbl.*, 1890). — GREGGIO (Ettore). Intorno alla compressionne del verme cerebellare (*La clinica chirurgica*, 1912). — GREGGII (E.). Intorno alla compressionne mediana del cerveletto (obs. an. path., *Clinica chirurgica*, 1913). — GREGGIO (E.). Contributione sperimentale allo studio delle localisassione cerebellari (*Folia Neurobiologica*, t. VII, n° 10, 1913). — GREY. Localization of function in canine cerebellum (*Journ. of nervous and ment. diseases*, 1916, p. 105). — HERRICK. The histogenesis of the cerebellum (*Journ. of comp. neurology*, vol. 5, 1895). — HOLMES and G. STEWART. On the connection inferior olives vith the cerebellum in Man (*Brain*, 1908). — HOLMES and G. STEWART. Symptomatology of cerebellar tumors (*Brain*, 1904). — HOLMES. The sympt. of acute cerebel. injuries (*Brain*, 1917). — HORSLEY. On Dr. Huglinghs Jacksons Views of the function of the cerebellum as illustrated by récent research (*Brain The Jughling Jackson number*, 1907). — HORSLEY aux CLARKE. The structure and fonctions o· the cerebellum (*Brain*, 1908). — IGVAR (SVEN). Zur Phylo-und ontogénèse des Kleinhirns (*Folia Neurobiologica*, Bd. XI, n° 2). — JACKSON (H.). Un cas de tumeur du lobe médiar du cerv. (*Hughlings Jackson number Brain*, 1907). — JELGERSMA. Drei Falle von cerebellar. Atrophie bei der Katze, nebst Bemerkungen uber das cerebro-cerebellare Verbindungs system. (*Journal f. die Psych. und Neurologie.* Bd. 23, 1917, *Heft*, 34. p. 105). — JELGERSMA. Die Funktion des Kleinhrins (*Journ. f. die Psych. und Neur. Bd.* 23, 1917, *Heft*, 56, p. 138). — JELGERSMA. Zur théorie der cerebellaren koordination (*Journ. f. die Psy. und Neur.* Bd. 24. *Heft.* 3, 4, p. 53). — JUMENTIE. Tubercules multiples du cervelet (*Rev. Neurol.*, 1914, p. 776). — LACHE. Les corbeilles des cellules de Purkinje (*C. R. de Soc. de Biol.*, 1906). — LERI (André). Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses chez l'homme. Parasyndrome cérébelleux par blessure du vermis intérieur. Syndr. de Duchenne et syndr. de Babinski limités aux membres inf. (*Revue de Médecine*, 1916, n°s 9 et 10) — LEWANDOWSKY. Experiment. Physiologie des Kleinhirns (*Handb. f. Neurol.*, 1910, t. I). — LOURIE. Beitr. zur Lokalis der Funct. des kleinhirns (*Pflügers Archiv.*, 1910, *Bd.* 133). — LOWY (R.). Zur Lokalis. in kleinhirn (*Neurol. Centrabl.*, 1911, n° 24). — LUCIANI. Il cerveletto (*Firenze*, 1891). — LUNA. Einige Beobacht. über die Lokalis des kleinhirns (*Anat. Anzeig.* n° 8). — LUSSANA. Physiopathologie du cervelet (*Arch. ital. de Biol.*, 1886, VII). — MALAISE (von) Stud. über Wesen und Grundlagen senil. Gehstör (*Arch. f. Psych.*, t. XLVI). — MARIE (Pierre) et FOIX. Hémi-syndrome cérébelleux d'orig. syph. Hémipl. cérébel. syph. (*Semaine méd.*, 1913, p. 13). — MILLS and WEISENBURG. Cerebel sympt. and cereb. Local. (*Journ. Amer. Méd. Assoc.*, 1914, p. 1813). — MUNK. Ueber die Funct. des Kleinhirns (*Sitzungsberichte der Konigl. Academ. der Wissensch.*, 1906-1907, 1918). — NAGEOTTE et L. KINDBERG. Lésions fines des cell. de Purkinje dans l'atrophie du cerv. *C. R. Soc. Biol.*, 1910. — NEGRO et ROSAENDA. Result. di una seria di riser. sperim. sulla fisol. del cerveletto (*Riv. neurop.*, 1910, t. III). — OBERSTEINER. Ein Kleinhirn

ohne Wurm. (*Arb. d. Neur. Inst. Wien. Bd.* 21, 1914). — OPPENHEIM et KRAUSE. Partielle Futfern. des Wurms, etc. (*Berl. klin. Wochensch.*, 1913). — PAGANO. Essai de local. cereb. (*Arch. ital. de Biol.*, 1905). — PANSINI, Su una syndr. cerebel. da malaria acuta (*Riforma méd.*, 1901, n° 264). — PROBST. Zur Anat. und Phys. des Kleihirns (*Arch. f. Psych.*, Bd. 35, 1902). — RAMSAY-HUNT. Le système statique et le syst. kinétique (*Ann. de Médec.*, 1921, et *Encéphale*, 1922). — ROSSI (G.). Sulle localis. cerebel. cortic. etc. (*Arch. di fisiol.* 1921, vol. 19). — ROTHMANN. Zur Phys. des Kleinhirnwurms (*Neurol. Centrabl.*, 1911, p. 168). — ROTHMANN, Anat. demonstr. zur Kleinhirns Physiol. (*Neurol. Centr.* 1911, p. 1404). — ROTHMANN. Localis. céré. et mouv. du larynx (3e *Congrès int. de Laryngologie. Berlin.*, 1911). — ROTHMANN. Zur lokal. der kehlkopfinnerv. in der kleinhirnrinde (*Monatsch. f. ohrheilk*, 1912). — ROTHMANN. Les symptômes des maladies du cervelet et leur local. (*Rapport au Congrès de Londres*, 1913). — ROTHMANN. Die Funct. des Mittellap. de Kleinhirns (*Monatsch. f. Psych. und Neurol. Bd.* 34, 1913). — ROTHMANN. Zur Kleihirnslokal. (*Berl. kl. Woch*, 1913). — RUSSEL. (Risien) Expér. risear. into the funt. of the cerebel. (*Phil. trans. of the R. Soc. of London*, 1895, vol. 185). — RUSSEL (C. K.). A case of tumor of the vermis inf. cereb. (*Montreal med. J.*, 1910, *anal. in Iahresbericht f. N.* 1910). — SIMONELLI. Contr. à la conn. des loc. céréb. (*Rivista di path. nerv. i ment.* vol. 19, 1914). — SIMONELLI. Sulla funct. dei lobi medi del crvel. nota I. Il lobo post. secundo Igvar (*Arch. di fisiol. Firenze*, 1921, p. 447). — THIERS. L'hémiplégie cérébelleuse (*Vigot, Paris*, 1915). — TILNEY. The funct. signif. and princip. syndr. of the cerebel. (*Neurol. Bulletin*, 1919, 2, 289). — TOUCHE. Ramollissement du vermis (*Arch. gen. de med.*, 1900). — VAN GEHUCHTEN. Le système nerv. de l'homme (3e *éd. Louvain*). — VAN GEHUCHTEN. Connexions bulbo-cérébel. (*Le névraxe*, 1904). — VAN RYNJBERK. Das Lokalisations problem in Kleinhirn. (*Ergebn. d. Physiol.* VII, 1908). — Weitere ergebn. zur local, in Kleinhirns (*Ergebn. d. Physiol.*, XII, p. 533). — VINCENZONI. Rech. expér. sur les local. cérébel. dans le cerv. de la brebis (*Arch. it. de Biol.*, 1908).

Note additionnelle. — Dans un important mémoire paru postérieurement à la remise de ce travail, M. Bremer édifie sur d'intéressantes expériences personnelles une conception originale de la Physiologie du cervelet. L'ensemble de ses recherches tend à conférer au Paléo-cérébellum et par conséquent au Vermis une individualité fonctionnelle, fort éloignée des théories de Bolk, et qui nous paraît cadrer dans une très large mesure avec nos observations cliniques. (BREMER. Contribution à l'étude de la Physiologie du Cervelet. La fonction inhibitrice du Paléocérébellum. *Archives internationales de Physiologie*, 15 juillet 1922.)

Erratum. — Dans la première partie de ce mémoire (page 880), la légende de la figure 30 a été attribuée à la figure 31 et *vice versa*. Le lecteur aura d'ailleurs, pensons-nous, rectifié lui-même.

III

LES SYNDROMES LOMBO-ISCHIALGIQUES D'ORIGINE VERTÉBRALE. LEUR ENTITÉ MORPHOLOGIQUE, RADIOGRAPHIQUE ET CLINIQUE.

PAR

MARIO BERTOLOTTI
(Professeur à la Faculté de Médecine de Turin.)

Il y a vingt ans, on ignorait totalement l'origine vertébrale si fréquente de la névralgie sciatique. Cette acquisition importante, entrée depuis peu dans le domaine de la clinique, est toute à l'honneur de la méthode de Röntgen.

Je me rappelle avoir entendu bien souvent un grand maître de la Neurologie, le regretté M. Raymond, répéter à ses élèves :

« Il est humiliant d'ignorer si fréquemment la cause de la prétendue névralgie sciatique idiopathique et il est à souhaiter que cette énigme de tous les jours puisse être bientôt éclaircie ».

Paroles prophétiques d'un grand savant trop tôt enlevé à la Neurologie française !

Il est permis aujourd'hui d'affirmer que, grâce à la méthode radiographique, l'on peut remonter dans la grande majorité des cas à la connaissance des facteurs mécaniques du syndrome douloureux lombo-ischialgique, car l'examen systématique aux rayons X a pu démontrer *au moins quatre-vingts fois sur cent* l'origine vertébrale d'une symptomatologie douloureuse ischialgique.

La 24e vertèbre ou *vertèbre présacrée*, non seulement présente une extrême variabilité morphologique et une tendance particulière à la différenciation régionale (qui est le phénomène bien connu de la sacralisation), mais encore très souvent elle peut être intéressée par la lombo-arthrite, par la carie tuberculeuse, par un processus d'ossification ligamenteuse ou encore par des lésions traumatiques. Autant de lésions, autant de causes différentes pour le syndrome ischialgique.

Or, s'il est relativement facile d'affirmer l'origine vertébrale si fréquente de l'ischialgie, il est beaucoup plus difficile d'établir exactement le rôle causal que chacune des lésions énoncées peut avoir dans la genèse d'une symptomatologie douloureuse.

Quoi qu'il en soit, il est certain que la méthode de Röntgen a éclairé bien des problèmes obscurs liés à l'ischialgie, et cette méthode a tellement

élargi le champ de nos investigations, qu'il n'est pas surprenant si, en présence d'une si riche documentation, le problème de l'origine vertébrale de l'ischialgie soit l'objet de discussions animées et nombreuses.

Nous passerons donc en revue les différentes altérations du segment sacro-lombaire capables d'entraîner à leur suite un syndrome douloureux.

Pour ne pas trop grossir la question, nous laisserons de côté toute la nombreuse série des lésions traumatiques et celle encore plus importante de la *carie vertébrale* si souvent cantonnée dans la L5 ou dans le plateau sous-jacent.

Nous nous bornerons donc à étudier :

a) L'ossification ligamenteuse ou pseudo-sacralisation.

b) La lombo-arthrite chronique.

c) La sacralisation légitime.

*
* *

a) *Ossification ligamenteuse.*

Très difficile à déceler, quelquefois, par l'examen radiologique, cette ossification ligamenteuse présente pourtant un réel intérêt ainsi qu'il appert des recherches d'un de mes élèves (1).

Cette ossification ligamenteuse a été la cause déjà ancienne d'une interprétation erronée du phénomène morphologique de la sacralisation. Ledouble en France et Calori en Italie avaient en effet émis l'hypothèse que la sacralisation pouvait être réalisée par une ossification ligamenteuse. Pour résoudre cette question, il fallait étudier, par l'examen radiographique sur le vivant, les étapes successives du phénomène morphologique de la *différenciation caudale* et la surprendre dans ses phases pendant la période du développement. C'est justement ce qui a été entrepris par M. Lupo qui a étudié le phénomène de la sacralisation chez l'enfant et qui a pu bien et dûment démontrer :

1º Que la sacralisation légitime n'a aucun rapport avec l'ossification ligamenteuse ;

2º Que le degré de sacralisation constaté chez l'enfant est bien l'expression de la phase définitive de l'anomalie ;

3º Que l'origine enfin et la gravité de cette altération morphologique doivent être rapportées à la période embryonnaire.

Voici toute une série de calques radiographiques qui montrent nettement l'aspect de cet accident morphologique (Voir Fig. 1, 2, 3, 4.)

Pour en revenir à l'ossification ligamenteuse, celle-ci est due probablement à un processus rhumatismal, bien que dans nos recherches sur des pièces anatomiques nous ayons trouvé aussi des cas où cette incrustation

(1) Massimo Lupo : Contributo alla conoscenza del vizio di assimilazione sacrale del 5º metamero lombare con speciale riguardo alla sua morfologia nell' infanzia. *La chirurgia degli Organi di movimento.* Vol. V, fasc. V, ottobre 1921.

calcaire des ligaments coexistait avec des altérations franchement rachitiques du squelette vertébral.

La réalisation pourtant d'une pseudo-sacralisation complète par ossification des ligaments ilio-lombaires et sacro-iliaques est très rare.

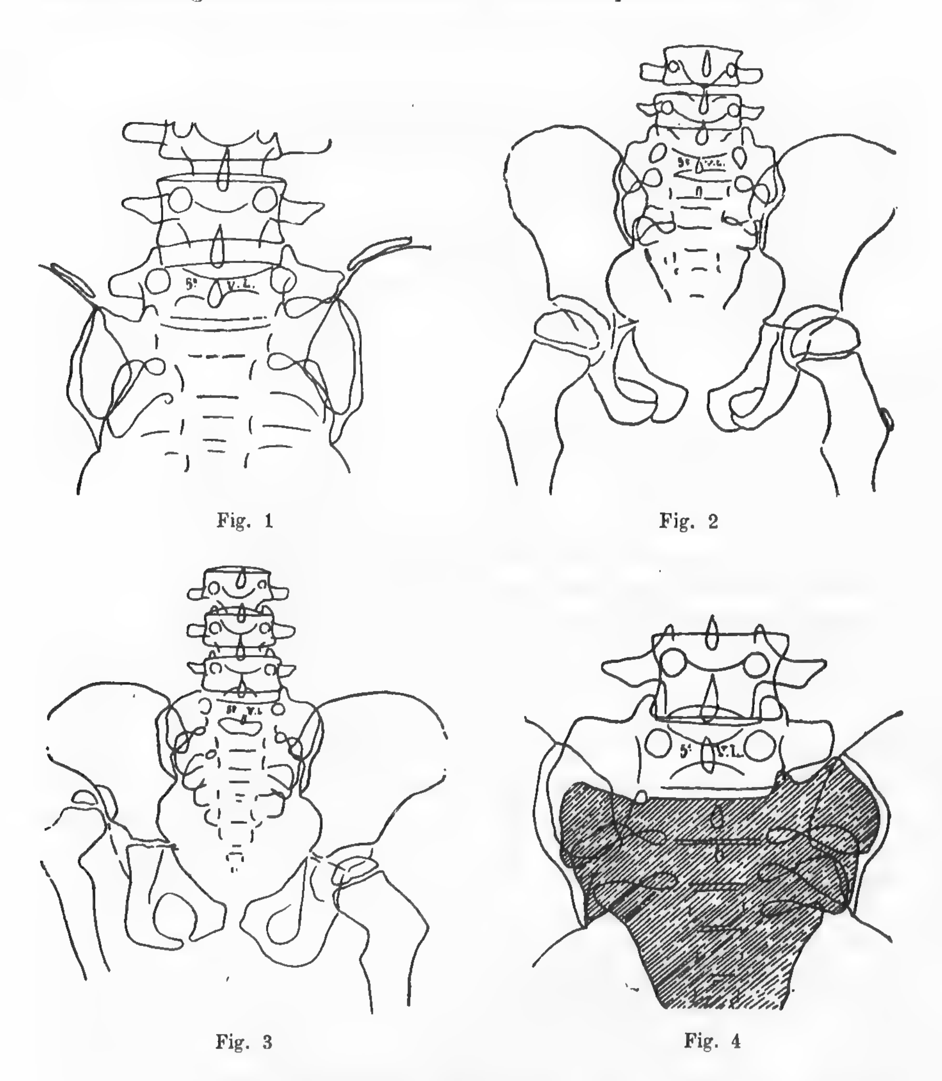


Fig. 1 Fig. 2

Fig. 3 Fig. 4

Celle qui est plus fréquente, au contraire, c'est l'ossification partielle des ligaments ilio-lombaires et notamment de ses faisceaux descendants.

Quoi qu'il en soit, ce processus de calcification est très intéressant à étudier par la méthode de Röntgen, car il est probable qu'il peut être la cause déterminante d'un syndrome douloureux, ainsi que l'avait déjà signalé en 1903 M. Babinski dans la spondylose rhyzomélique (1) et comme

(1) Babinski. Pseudo-tabes spondylosique. *Revue Neurologique*, 1903, p. 645.

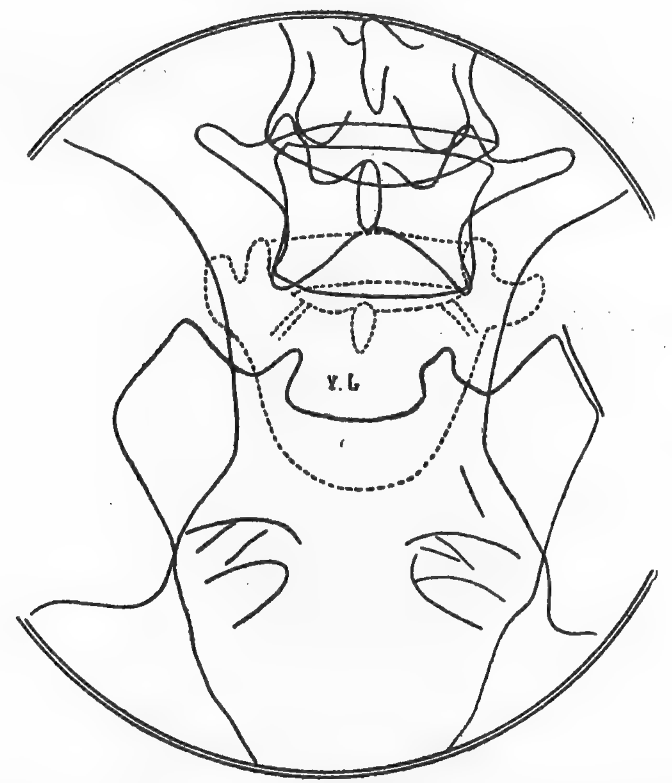


Fig. 5. — Spondylolisthésis ; glissement en avant et en bas de L^5 sur son plateau sacrée.

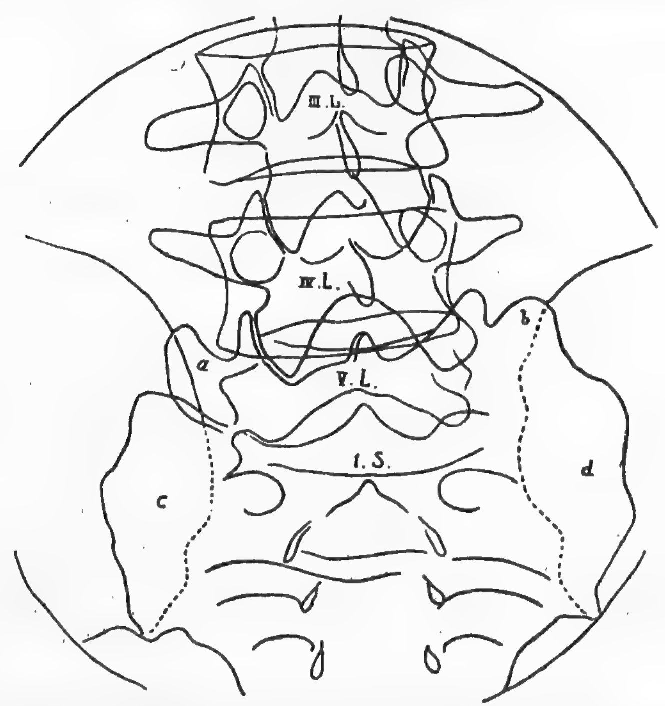


Fig. 6. — A gauche, sacralisation vraie ; à droite simple, contact osseux. En *b*, l'articulation sacro-iliaque a englobé les éléments latéraux de la vertèbre sacralisée ; en *c*, la facette auriculaire est normale.

l'a tout dernièrement confirmé M. Léri dans un article de la *Presse Médicale* (1) et dans lequel cet auteur parle lui aussi d'une pseudo-sacralisation par ossification ligamenteuse.

*
* *

b) *Lombo-arthrite chronique.*

Bien des fois l'altération pathologique rhumatismale se cantonne dans

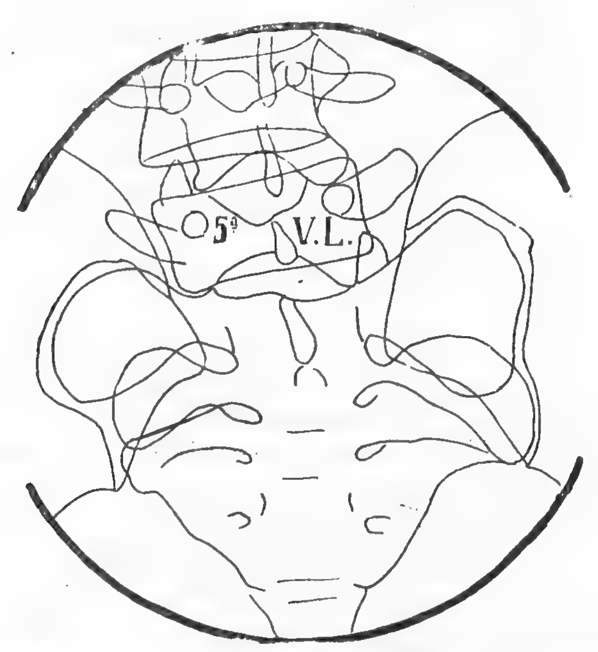


Fig. 7. — Tassement vertébral simulant la sacralisation. Projection des apophyses transverses de L^5 superposées en arrière des ailerons iliaques.

le segment sacro-lombaire et frappe non plus les ligaments, mais surtout les éléments osseux.

Nous pouvons alors surprendre par la méthode de R. des altérations squelettiques responsables d'une symptomatologie douloureuse. Elles sont caractérisées soit par une ostéophytose en pont (très banale et fréquente) échelonnée au niveau des disques intervertébraux, soit encore par une usure avec aplatissement des apophyses articulaires sacro-lombaires.

Cette dernière altération, trompeuse par son lent développement insidieux, et si souvent méconnaissable, même sur les documents radiographiques, peut réaliser deux troubles différents dans la statique vertébrale.

Dans l'un des cas, ces érosions articulaires peuvent réaliser la première ébauche d'un *spondylolisthésis* ou glissement vertébral ; dans l'autre,

(1) A. Léri. La Ve vertèbre lombaire et ses variations. *La Presse Médicale*, nº 15, 22 février 1922.

qui est le cas le plus fréquent, peut se produire un simple *tassement vertébral* qui, à la rigueur, peut grossièrement simuler une sacralisation par la projection des apophyses transverses de la L^5 superposées en arrière des ailerons iliaques (voir Fig. 7).



Fig. 8. — Sacralisation totale avec plan sacré très incliné à gauche chez une jeune fille de 20 ans. Aplatissement du dos. Elargissement du bassin. Scoliose.

Il est inutile d'ajouter qu'un radiologue tant soit peu avisé ne doit pas être induit en erreur par cette projection défectueuse.

Nous en arrivons ainsi à traiter la question si controversée du fameux contact osseux de Richards.

Richards (1) en 1919 a publié différents cas avec troubles douloureux dans le domaine des nerfs lombo-sacrés et chez lesquels à l'examen radiographique il y avait apparence d'un contact anatomique osseux entre le processus transversaire et l'os iliaque. L'on comprend combien il est important de s'assurer s'il s'agit seulement d'une apparence trompeuse ou d'une réalité.

(1) Richards. *American Journal of Rontgenology*, 1919.

Il est très légitime de supposer que ce contact osseux, quand il existe réellement, puisse être à l'origine d'un syndrome ischialgique au même titre que la sacralisation; mais je persiste à croire qu'il faut séparer radiographiquement tout autant qu'anatomiquement les deux phénomènes.

J'insiste sur ce point d'autant plus que le contact osseux de Richards a été souvent confondu avec une ébauche d'hétéromorphisme régional et je ne peux accepter la thèse soutenue par M. Léri, lorsqu'en étudiant l'enfoncement plus fréquent de la L^5 entre les os iliaques dans le sexe masculin, il admet dans ces cas *une sacralisation marquée au moins radiographiquement parlant*, tandis que pour moi, dans cette contingence, il n'y aurait pas de sacralisation *tout au moins exactement parlant.*

Il va sans dire que toujours dans les cas douteux il faut pratiquer avant tout des projections obliques, latérales, dans le but de pouvoir dissocier les ombres superposées sur le radiogramme.

Je dois encore rappeler que toute cette question du contact osseux de Richards a été déjà bien développée dans le mémoire de M. Lupo, travail dont M. Léri probablement n'a pu prendre connaissance.

Supposons qu'après avoir obtenu des radiogrammes par une technique correcte, l'on puisse relever l'existence d'un contact osseux véritable ; alors comment devons-nous interpréter cette anomalie ? Est-elle l'expression d'une variation anatomique uniquement à la charge de l'apophyse transverse, ou est-elle plutôt provoquée par des altérations statiques indépendantes des dimensions du processus transversaire ?

Nous connaissons tous, par les données anatomiques, quelle est la topographie du processus latéral de la L^5 et nous savons bien qu'à la suite de la rotation antérieure du *plateau sacré*, l'apophyse transverse *se trouve placée antérieurement* à la crête iliaque de deux à trois centimètres.

Pour que cet espace puisse être aboli, il faut qu'interviennent d'autres modifications anatomiques et notamment un redressement en haut et en avant du promontoire vrai du sacrum.

La question ainsi posée, nous considérons le *contact ilio-transversaire* comme la conséquence d'un trouble de la statique vertébrale, trouble considérable qui pourra évidemment entraîner aussi une symptomatologie douloureuse, mais que tout de même il conviendra de séparer absolument de la sacralisation véritable, qui est un phénomène morphologique plus complexe et bien différent.

En dernier ressort le *contact iléo-transversaire* est presque toujours en rapport avec un aplatissement, voire même un enfoncement du plateau sacré entre les os iliaques.

L'on conçoit qu'il puisse être intéressant d'étudier par l'examen radiographique le jeu mécanique qui peut déterminer une topographie vicieuse des apophyses transverses de la L^5, en tenant compte non seulement des variations possibles ethniques, sexuelles, individuelles, etc., mais bien plus encore des conditions qu'offrent les rapports articulaires lombo-sacrés.

Cette remarque est tellement importante que *cinquante fois sur cent*

l'apparence trompeuse du contact osseux *iléo-transversaire* peut être donnée par une altération des rapports articulaires de la L^5, avec le sacrum.

On peut voir dans la fig. 5 un exemple frappant où il y a seulement apparence d'un contact osseux bilatéral des processus transversaires contre l'aile iliaque, tandis qu'au contraire il s'agit d'un *spondy-*



Fig. 9. — La malade de la fig. 8, fléchissant le tronc en avant. On voit la rigidité du segment lombaire et la détorsion de la scoliose dorsale.

lolisthésis, avec glissement en avant et en bas, de la L^5 sur son plateau sacré.

Quelquefois, au contraire, nous voyons se réaliser un véritable écrasement d'une apophyse transverse contre l'os iliaque, comme par exemple dans la fig. 6, où du côté gauche nous avons à faire à une sacralisation véritable, tandis que du côté opposé il y a simple contact osseux. La démonstration qu'il s'agit de chaque côté de deux phénomènes bien différents est donnée par l'étude de la conformation des facettes auriculaires sacro-iliaques : En *b*, en effet, l'on peut voir que l'articulation sacro-iliaque a englobé intimement les éléments latéraux de la vertèbre sacralisée, tandis qu'en *c* la facette auriculaire droite est normale.

Il n'est peut-être pas inutile d'ajouter que, dans ce cas, le syndrome douloureux était plus accusé à droite, c'est-à-dire du côté non sacralisé, ce qui est concevable étant donné la situation profondément anormale des deux surfaces osseuses.

Bien à tort on a voulu incriminer la lombo-arthrite chronique d'être uniquement responsable du syndrome de la sacralisation douloureuse, en oubliant peut-être que dans l'hétéromorphisme régional, ce qui prime surtout, ce sont les altérations somatiques de la charpente osseuse vertébrale, altérations qui n'ont absolument rien à faire avec cet état de rigidité rachidienne plus ou moins prononcée que l'on rencontre dans la lombo-arthrite chronique. Il est peut-être inutile d'ajouter que pour arriver à déterminer les rapports existant entre un phénomène purement morphologique et des phénomènes nettement pathologiques, il fallait bien éliminer les cas douteux. Et c'est justement ce dont se sont préoccupés de faire les nombreux auteurs qui ont étudié cette question, à commencer par Serra qui déjà en 1914 (1) avait eu soin de séparer nettement le phénomène de la *sacralisation pure* de ses associations fréquentes soit avec le rhumatisme chronique, soit notamment avec la carie tuberculeuse.

Qu'un hétéromorphisme régional puisse devenir un *locus minoris resistentiae*, c'est tout à fait logique, ainsi qu'il a été vu soit en France, soit à l'étranger par nombre d'auteurs.

Nous-mêmes, qui avons pu depuis dix ans étudier bien des cas de sacralisation, avons surpris ce phénomène s'associant quelquefois soit à des lésions tuberculeuses, soit avec le rhumatisme chronique, mais il va sans dire que nous avons toujours écarté de notre étude les cas où il y avait une association pathologique.

***

c) *Sacralisation légitime.*

Il faut d'abord distinguer, dans le phénomène de la *différenciation caudale* de la L^5, son entité morphologique de son entité clinique. La première entité ne peut être sujette à caution, tandis que l'entité clinique de la sacralisation restera justement controversée tant que l'on n'aura pas pu, par la dissection anatomique, étudier un nombre suffisant de sujets sacralisés ayant sur leur protocole d'autopsie leurs références cliniques, ainsi qu'est en train de l'exécuter mon confrère et ami Dubreuil-Chambardel, le distingué anatomiste de Tours.

Mais je crois que, tout en étant réservé sur ce point, l'on ne peut nier qu'il existe réellement un syndrome douloureux strictement associé à la sacralisation légitime, d'autant plus qu'elle entraîne de remarquables altérations dans la statique vertébrale et un dysmorphisme somatique évident. Qu'il soit légitime de supposer un rapport causal entre le syndrome

(1) Serra : Anatomia e patologia radiografica della V^e lombare. *La Radiologia Medica*, vol. I, fasc. 6, 1914.

douloureux et l'anomalie régionale du segment lombo-sacré, ceci est démontré par l'analogie des troubles trophiques et névralgiques que bien des fois l'on rencontre du côté du plexus brachial dans la dorsalisation de la C^7 qui est un phénomène d'hétéromorphisme régional tout à fait correspondant.

La question étant ainsi posée, procédons par ordre : En premier lieu, il faut dégager le terrain d'une grosse question équivoque qui a trait à l'interprétation même qu'il faut donner *à l'hypertrophie transversaire.*

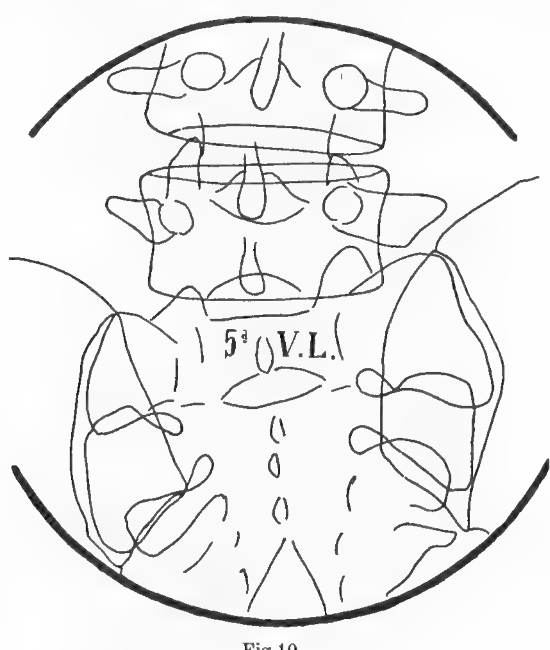


Fig.10

Quel rôle joue donc cette *hypertrophie transversaire* ?

Les anatomistes ont depuis longtemps distingué plusieurs degrés dans ce processus et ils ont commencé à parler de sacralisation lorsque l'apophyse latérale de la L^5 s'élargit ou s'allonge sans toutefois contracter des rapports intimes soit avec l'os iliaque soit avec le sacrum.

Une simple hypertrophie transversaire, en tant qu'élément isolé, ne peut avoir qu'un intérêt phylogénétique, de sorte qu'il est ennuyeux et inutile de suivre ici les anatomistes dans cette classification arbitraire. Je rappellerai seulement que M. Ledouble se limitait à diviser la sacralisation en cinq degrés, tandis que certains autres en ont établi jusqu'à dix, ce qui a été ensuite la cause de bien des erreurs d'interprétation.

C'est au point de vue du jeu de la statique vertébrale qu'il faut absolument distinguer l'hypertrophie transversaire, parfaitement anodine, du phénomène bien plus complexe de la transformation intime et totale de la Ve lombaire.

Mais ici nous nous bornerons à citer textuellement ce qu'écrit M. Lupo :

« L'hypertrophie transversaire, dit cet auteur, ne constitue qu'une partie infime du phénomène général de l'assimilation lombo-sacrée dans lequel tous les éléments constitutifs de la vertèbre sont englobés de telle façon que la vertèbre *présacrée* se transforme en une véritable *vertèbre sacrée.*

« Vouloir donc s'obstiner à ne considérer dans la sacralisation que le fait émergeant de l'hypertrophie transversaire serait sûrement restreindre le problème par une conception limitée et partant erronée.

Ce qu'il faut surtout considérer ce sont les troubles fonctionnels statiques et dynamiques que ce vice régional sacro-lombaire peut entraîner chez l'homme vivant. Il est donc nécessaire de séparer nettement l'étude de la sacralisation purement anatomique de ses répercussions éventuelles sur la colonne vertébrale. Il faut donc s'efforcer de bien délimiter le tableau somatique de la sacralisation douloureuse en fixant surtout les variations anatomiques qui peuvent correspondre à ce vice d'hétéromorphisme régional. Le syndrome somatique de la sacralisation légitime doit rester circonscrit dans les termes suivants :

a) Tendance réelle de la L^5 à se sacraliser.

b) Transformation intime de la facette auriculaire sacro-iliaque avec dysmorphisme des éléments sacrés.

c) Situation et conformation vicieuse du plateau sacré.

Ces termes fixent bien exactement le tableau somatique correspondant à la sacralisation légitime; il en résulte que la simple hypertrophie transversaire n'a plus qu'une valeur secondaire.

En effet, qui peut songer à soutenir que le dos plat, la scoliose angulaire sacro-lombaire, voire même la scoliose sacro-sacrée, puissent être sous la dépendance unique d'une banale hypertrophie d'une apophyse transverse ?

Arrivés à ce point de notre étude, prenons pour base de discussion ce type d'hétéromorphisme que M. Léri appelle *grosse sacralisation* et qui pour moi représente simplement la sacralisation véritable, à savoir celle *où il y a fusion des éléments latéraux de la L^5 avec les surfaces auriculaires sacro-iliaques.* En étudiant ce type de sacralisation, on s'aperçoit que, par une loi d'irradiation presque constante, tous les éléments sacrés sous-jacents sont plus ou moins troublés dans leur développement (voir fig.[4]). Cette altération morphologique de la grande vertèbre (sacrum) se traduit par une asymétrie qui, dans certains cas, atteint une gravité extrême et, bien qu'elle puisse être plus ou moins compensée par la disposition de la vertèbre sacralisée, provoque toutefois une forte inclinaison latérale du sacrum.

C'est à cette situation défectueuse du plateau d'appui du rachis qu'est redevable la scoliose dorso-lombaire, de même que la cyphose lombaire (dos plat) est consécutive au redressement en haut d'un faux promontoire.

Des données radiographiques de plus en plus nombreuses ont confirmé un fait statique extrêmement important déjà entrevu par les anatomistes, mais qui avait pourtant provoqué des dissensions infinies parmi les orthopédistes (1).

(1) Voir à ce sujet les travaux classiques de Putte et de Bohm.

La méthode de Räntgen, en effet, a permis dans bien des cas de démontrer que dans la prétendue scoliose idiopathique, la déformation vertébrale est sous l'unique dépendance d'une orientation vicieuse du plateau sacré.

Voilà plus de dix ans que je me suis appliqué à l'étude des dysmorphismes somatiques en rapport avec l'hétéromorphisme du segment lombo-sacré et

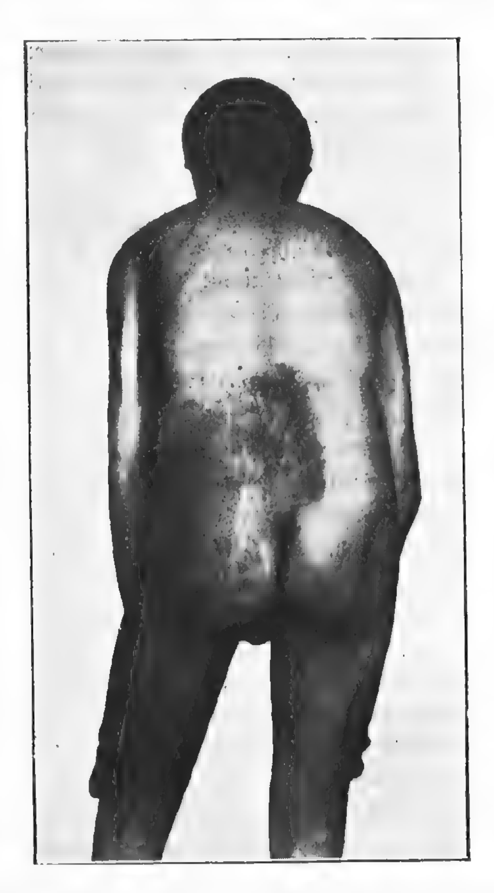


Fig. 11. — Sacralisation bilatérale totale et symétrique. Pas de scoliose. Cyphose lombaire. Hypertrichose.

je me suis persuadé qu'il ne s'agit pas d'une lubie. Nul doute n'est permis sur ce point que : *la sacralisation, accident morphologique anormal; doit forcément se traduire par une morphologie anormale de la charpente osseuse vertébrale* (ainsi que l'ont démontré les travaux de Putti et de Bölini), soit par la *scoliose angulaire sacro-sacrée*, soit par la cyphose lombaire, soit enfin par la double courbure du rachis dorsal et cervical.

Les quelques considérations précédentes ont été bien développées tout récemment par M. Albanese (1) dans un travail exécuté dans la *Clinique Orthopédique* de Rome dirigée par l'éminent Professeur Dalla Vedova.

(1) Armando Albanese. *La chirurgia delle Organi di movimento*, vol. V, fasc. VI, décembre 1921.

Qu'il me soit permis encore de rappeler les travaux remarquables de Rossi, Coleschi, Schiassi e Roccavilla, qui dans leurs mémoires ont bien étudié le jeu statique de la colonne vertébrale dans la sacralisation.

En France, depuis l'intéressant mémoire de M. A. Feil (1), des observateurs nombreux et distingués ont mis cette question à l'ordre du jour en y apportant une contribution de la plus haute valeur.

Toutefois il faut retenir que l'étude *d'anatomie projective radiographique* du segment lombo-sacré n'est pas si simple et banale, ainsi qu'on pourrait le croire au premier abord, et il se peut que des erreurs d'interprétation aient été provoquées par les difficultés d'une bonne lecture des documents radiographiques.

On ne saurait donc suffisamment répéter que *la différenciation caudale* de la L^5 entraîne des retentissements très profonds dans la morphologie des éléments sacrés et que c'est justement l'interprétation exacte de ces troubles qui rend importante la méthode radiographique.

Dans la grande majorité des cas, la sacralisation entraîne donc l'éclosion tardive d'un *syndrome somatique* bien net.

La photographie ci-jointe (Fig. 8) montre bien à quel degré de déformation somatique peut aboutir l'hétéromorphisme régional sacro-lombaire : l'aplatissement du dos, l'élargissement disgracieux du bassin, voire même la grande scoliose dorsale sont ici des plus nets. Voilà un beau spécimen de dysmorphisme somatique chez une jeune fille de vingt ans chez laquelle pourtant il n'existe absolument sur toute la hauteur de la colonne vertébrale rien d'autre qu'une sacralisation totale avec plan sacré très incliné du côté gauche.

On voit dans la figure suivante (Fig. 9) de quelle façon s'exécute chez le même sujet le fléchissement du tronc, la détorsion de la courbure scoliotique dorsale supérieure et la rigidité du segment lombaire.

Il est inutile de dire que de telles attitudes vicieuses ne sont pas particulières à la sacralisation et que bien des causes pathogéniques peuvent les simuler. Ainsi le rhumatisme vertébral, la carie tuberculeuse, l'ossification ligamenteuse, etc., bien qu'avec un peu d'entraînement l'on puisse aisément arriver à éliminer les erreurs de diagnostic ; de telle façon qu'aujourd'hui, plusieurs années après le tableau que j'en avais tracé en 1916, je serais encore plus affirmatif sur ce point.

Notre dernière photographie (Fig. 11) se rapporte à un homme de 25 ans qui, à l'examen radiographique, présentait une sacralisation bilatérale totale et symétrique sans dysmorphisme sacré, sauf une élévation du faux promontoire ; or dans ce cas il n'y avait pas trace de scoliose, mais bien une cyphose lombaire très marquée et une hypertrichose touffue. Il va sans dire que chez le sujet en question il n'y avait ni sina bifida occulte, ni d'autres malformations vertébrales à incriminer.

(1) A. Feil. La sciatique par malformation vertébrale ; *Gazette Médicale du Centre*, 15 mars 1920.

*
* *

Bien qu'une juste revision des données nouvellement acquises soit plus que nécessaire, l'on ne peut arriver à renier toute une riche documentation de faits réels et tangibles, d'autant plus qu'en médecine, science basée surtout sur la méthode déductive, on est fréquemment obligé de remonter des effets tangibles et visibles à leurs causes originelles souvent cachées.

Et c'est justement la méthode déductive qui a servi aux observateurs nombreux qui ont cherché à établir un lien causal entre la sacralisation légitime et la symptomatologie douloureuse si souvent concomitante.

Pour ma part, désirant rester sur un terrain strictement objectif, je ne veux pas entrer dans la discussion du mécanisme pathogénétique du syndrome lombo-ischialgique associé à la sacralisation.

En terminant cet article modeste et forcément incomplet, je voudrais me permettre une remarque quelque peu paradoxale, la voici : Une mentalité clinique bien douée ne peut sans répugnance légitime admettre des rapports intimes entre un simple phénomène évolutif et des symptômes tardifs d'ordre pathologique. Il en a été de même autrefois sur la question des faits d'ordre pathologique en relation avec la dorsalisation de la C⁷ et il a fallu bien du temps avant que des troubles moteurs et sensitifs aient été mis sous la dépendance d'une côte cervicale.

Note additionnelle. — Depuis la date (20 mai 1922) de remise de ce travail à la Rédaction de la *Revue Neurologique*, il a paru un intéressant article de Zimmern, Lauret et René Weill, intitulé : « Sacralisation vraie de la Ve Lombaire et algies sciatiques. » (*Presse médicale*, n° 65, 16 août 1922.)

IV

SUR L'INFLUENCE DES RAYONS DU RADIUM SUR LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL DE LA SOURIS.

PAR

W. GRZYWO-DABROWSKI.

(*Travail du laboratoire de Neurobiologie* (*Dir. E. Flatau*) *de la Société des Sciences de Varsovie* (*Institut Nencki*)).

Avant d'aborder la description de nos expériences, nous passerons brièvement en revue ce qu'on a fait jusqu'à présent dans ce domaine, en observant que le nombre des investigateurs qui se sont occupés de cette question fut assez restreint.

Danysz en 1903 a fait toute une série d'expériences sur l'action des rayons de radium sur le cerveau et la moelle. Il faisait pénétrer sous la peau du crâne de l'animal un tube avec du radium et au bout de trois heures il observait des parésies et l'incoordination des muscles; après 6 heures apparaissaient les convulsions toniques. L'action des rayons était d'autant plus forte, que les animaux étaient plus jeunes.

London, en 1903-1904, a étudié l'action des rayons du radium sur les souris et les lapins enfermés dans une cage dans laquelle il faisait pénétrer les rayons d'en haut et toujours à une certaine distance de l'animal. Au bout de 3 jours les souris s'assoupissaient, et engourdies réagissaient peu aux excitations. Le 4[e] jour survenaient la somnolence et la paralysie des extrémités postérieures. Les lapins tombaient dans un état d'engourdissement au bout de quelques semaines, et vers le 8[e] mois apparaissaient les parésies, qui se transformaient peu à peu en paralysies réelles, de sorte que les animaux ne se servaient que de leurs extrémités antérieures en rampant sur le ventre.

Zukowski étudia chez le chien l'excitabilité de l'écorce cérébrale, en irradiant l'écorce après la trépanation avec 10 mgr. de radium. Il constata que l'excitabilité de l'écorce était plus forte pendant les premières 15-20 minutes immédiatement après l'irradiation et diminuait peu à peu pour descendre même au-dessous de la normale.

Horovitz introduisait dans le cerveau un tube en verre contenant 1 mgr. de bromure de radium et au bout d'un certain temps il constatait l'atrophie des cellules et des fibres nerveuses. Dans les nerfs périphériques appa-

raissait l'atrophie des cylindraxes et la dissociation des membranes de myéline.

Schollz fit des recherches analogues avec des lapins et des souris. Il ne put constater de modifications dans les nerfs périphériques, mais en irradiant le crâne il en trouva de notables. Au bout de quelques jours les animaux devenaient inertes, tristes, quelques-uns succombaient déjà entre le 10e et 14e jour ; chez les souris, le 3e - 4e jour apparaissait l'affaiblissement des extrémités postérieures, ensuite les parésies, et les animaux mouraient. Au microscope on n'a pas trouvé d'autres modifications que la dilatation des vaisseaux méningés.

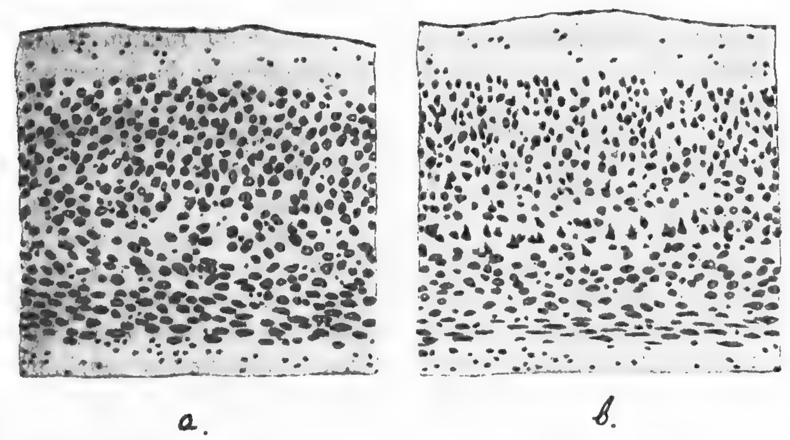


Fig. 1. — Exp. n° 9. — *a*) L'hémisphère droite, cellules normales; *b*) l'hémisphère gauche, irradiées, où on voit que les cellules nerveuses se colorent partout d'une manière plus intense qu'à l'état normal. Elles sont plus petites, ratatinées. Coloration bleu de méthylène, Zeiss, occul. 4 ; obj. AA

Obersteiner, en 1905, publia ses expériences sur les souris blanches. Les animaux étaient placés dans une boîte métallique, dont le couvercle contenait un orifice permettant d'introduire un tube avec du radium en quantité de 10-50 mgr. Les irradiations duraient 24-36 heures. Les phénomènes nerveux qu'on observait apparaissaient immédiatement dans certains cas, dans d'autres les jours suivants. Les souris devenaient immobiles, restaient dans leurs cages avec le poil hérissé et les yeux fermés ; elles avaient des frémissements nerveux et ne voulaient point manger. Parmi les phénomènes qu'on observait, c'étaient les parésies qui prédominaient ; tantôt elles frappaient l'une des pattes, dans d'autres cas c'étaient des paraplégies d'une intensité différente. Quelquefois ces parésies montraient une tendance à la guérison, mais plus fréquemment elles se propageaient aux autres extrémités (dans un seul cas on observa la paralysie de Landry). Les paralysies des extrémités postérieures s'accompagnaient quelquefois de celles des sphincters, dans d'autres cas on observait les parésies avec l'incoordination des mouvements. Une seule fois on a vu l'épistotonos. En ce qui concerne l'anatomo-pathologie du cerveau, Obersteiner constata dans la plupart des cas une forte congestion des méninges et du tissu nerveux, des épanchements sanguins sous les mé-

ninges et dans le tissu nerveux, visibles à l'œil nu et au microscope. C'est dans la région du bulbe olfactif et dans le cervelet qu'ils étaient le plus prononcés; on constatait aussi des foyers de ramollissements.

Dans les cellules nerveuses, les canaux de Holmgren avaient subi une dilatation notable, les corpuscules de Nissl étaient transformés en nombreuses granulations, les noyaux des cellules de la moelle avaient perdu leurs contours nets, les nucléoles augmentés de volume se coloraient d'une manière beaucoup plus intense qu'à l'état normal.

L'endothélium des vaisseaux et l'épithélium de la capsule des ganglions spinaux avaient subi la dégénérescence graisseuse. D'après Obersteiner, ce sont seulement ces dernières modifications qui peuvent être considérées comme conséquence de l'action directe du radium ; toutes les autres ne sont que secondaires, développées ensuite de la perturbation de la circulation et de la nutrition.

Okada irradia pendant plus de 24 heures les nerfs périphériques sans trouver de modifications quelconques. *Horsley* et *Finzi* ont soumis à l'irradiation le cerveau après trépanation du crâne. On tuait les animaux dans différentes périodes de l'expérience. Cliniquement, on ne trouva aucune modification ; au microscope, on constata des épanchements sanguins et des thrombus dans quelques vaisseaux. *Kraffl-Lenz* plaçait les rats dont il se servait dans une atmosphère chargée des émanations du radium (4.000-40.000 unités dans un litre d'air). Après une courte période d'excitation apparaissait la dyspnée, puis l'excitabilité diminuait. Au bout de quelques jours, les rats succombaient. A l'autopsie, on constata l'hyperémie de tous les organes et surtout des poumons. Dans le cerveau, on constata aussi l'hyperémie de méninges et du tissu nerveux. Les cellules étaient comme ratatinées, le plasma se colorait uniformément, les axones présentaient une forme spirale; dans d'autres cellules, on observait la dissolution des corpuscules de Nissl, et l'apparition des vacuoles dans le plasma, quelquefois la neurophagie. Dans les cellules de la moelle allongée, les canalicules de Holmgren étaient notablement dilatés; ils remplissaient quelquefois toute la cellule. Les noyaux étaient ratatinés, par places atrophiés, l'endothélium des vaisseaux avait subi une désagrégation.

En Pologne, E. Flatau, dans son travail sur les tumeurs expérimentales du système nerveux, a décrit toute une série d'expériences sur l'action des rayons du radium sur le tissu nerveux. Cet investigateur constata qu'après une irradiation de 20-30 heures (2 heures par jour), il apparaissait une atrophie notable dans les cellules et les fibres nerveuses, de sorte qu'on observait alors des régions complètement dépourvues d'éléments nerveux. Les cellules, disposées dans le voisinage de cette zone stérile avaient subi des modifications de différents degrés et quelquefois elles étaient entourées de cellules rappelant les trabécules de la névroglie. On observait aussi des modifications du côté des vaisseaux; c'étaient surtout des épanchements plus ou moins notables qu'on constatait par places. Le tissu nerveux avait subi l'atrophie secondaire. Les vaisseaux étaient ordinairement dilatés. Le cervelet présentait les mêmes modifications, mais la prolifération de la névroglie était

plus prononcée ; par place les trabécules entourent et même rongent les cellules nerveuses ; on observe alors l'atrophie des éléments nobles et la prolifération consécutive de la névroglie. Les vaisseaux étaient dilatés, çà et là on voyait de petits épanchements sanguins. La moelle ne présentait ni à l'œil nu ni au microscope de modifications quelconques.

On sait depuis longtemps que les rayons du radium sont de trois sortes : α, β, γ ; les rayons α sont facilement arrêtés par une lame métallique de quelques mm. d'épaisseur. Les rayons β ont une action pénétrante plus prononcée ; pour les arrêter il faut employer une lame de plomb d'un cm. d'épaisseur. Nous nous sommes servis pour nos expériences d'une lame

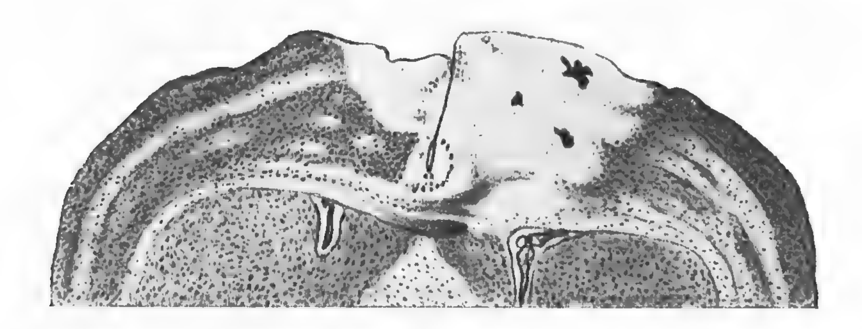


Fig. 2. — Exp. n° 8. — On observe une nécrose complète du tissu nerveux. Çà et là, quelques épanchements sanguins. Coloration-thionine ; Zeiss ; loupe.

d'aluminium de 0,06 d'épaisseur, de sorte que les rayons α furent complètement absorbés et nous n'avions à faire qu'avec les rayons β, γ. C'est le bromure de radium en quantité de 7,8 mgr. que nous avons employé pour nos expériences sur les souris blanches. Ce sel était contenu dans un tube de verre, muni d'un étui en cuivre, dont le couvercle en aluminium de 0,06 d'épaisseur servait de filtre. La souris était placée dans une boîte de bois, ouverte en haut devant et derrière ; on mettait sur la tête ou sur le dos de l'animal un tube avec du radium (les poils dans l'endroit correspondant étaient rasés).

Nos expériences furent au nombre de 17, dont 12 se rapportant au cerveau, 5 à la moelle. Au bout de quelques jours les poils tombaient, il se formait sur la peau une croûte, puis une cicatrice. Dans les cas d'irradiation de la tête, on observait presque toujours la conjonctivite purulente avec l'atrophie secondaire du globe oculaire.

En ce qui concerne *le cerveau*, on a exécuté les expériences suivantes :

N° 1, on a soumis à l'irradiation l'hémisphère gauche pendant 7 jours 2 heures par jour. On a saigné l'animal le 7e jour après la dernière expérience.

N° 3, 3 heures par jour pendant 11 jours ; le 11e jour l'animal succomba.

N° 4, 4 heures par jour. La souris mourut le 7e jour.

N° 5, pendant 4 h. 20 m. sans intervalle. On tua l'animal immédiatement après.

N° 6, irradiation de l'hémisphère gauche 2 h. par jour pendant 14 jours. On a tué l'animal le 30e jour après la dernière irradiation.

N° 7, 2 heures par jour pendant 14 jours. On tua la souris le 14e jour après la dernière irradiation.

N° 8, 2 heures par jour pendant 14 jours. On tua l'animal immédiatement après la dernière séance.

N° 11, une heure par jour ; l'animal succomba le 13e jour.

N° 13, 2 heures par jour pendant 28 jours. On tua l'animal le 35e jour après la dernière irradiation.

N° 16, 2 heures par jour pendant 28 jours (filtre de plomb de 0,5 mm. d'épaisseur).

N° 20, 2 heures par jour pendant 14 jours (filtre de plomb de 0,06 d'épaisseur).

Irradiations de la moelle. — N° 2, on a soumis à l'action du radium la moelle dans la région dorsale entre les deux omoplates 2 heures par jour pendant 14 jours. On tua la souris 14 jours après la dernière expérience.

N° 10, 3 heures par jour pendant 15 jours. On tua l'animal immédiatement après la dernière expérience.

N° 14, 3 heures par jour pendant 15 jours. On tua l'animal le 42e jour après la dernière séance.

N° 15, 2 heures par jour pendant 21 jours. On tua l'animal immédiatement après la dernière expérience.

N° 22, 2 heures par jour pendant 15 jours. On tua l'animal le 38e jour après la dernière séance.

Je me suis servi pour mes expériences d'animaux jeunes, prenant en considération que chez les souris plus âgées l'espace entre la moelle et la source rayonnante serait trop grande à cause de l'épaisseur des tissus plus notable chez les animaux adultes que chez les jeunes, de sorte que la quantité des rayons émanés par 7,8 mgr. de radium pourrait agir trop faiblement.

Parmi nos expériences faites sur le cerveau nous avons constaté dans un seul cas, 2 semaines après la dernière irradiation, des symptômes cliniques revêtant la forme d'une légère parésie des extrémités gauches (on agissait sur l'hémisphère droit).

Dans les autres cas on n'a pas constaté de perturbations du côté du système nerveux, mais au cours des irradiations les souris s'assoupissaient de plus en plus et tombaient dans un état d'inertie complète.

Nos expériences n° 2 et n° 10 faites sur la moelle n'ont démontré rien de spécial ; dans tous les autres cas au bout de quelques semaines on observa chez les animaux des mouvements gauches, prononcés surtout aux extrémités postérieures ; ce symptôme augmentait toujours et des contractures de toutes les articulations s'y ajoutaient.

Les modifications, constatées dans le système nerveux central, furent les suivantes : à l'œil nu dans les cas où l'irradiation avait eu lieu en une seule fois pendant 4 h. 20 m. (exp. n° 5) et 6 heures (exp. n° 9), on n'a rien trouvé dans le cerveau et les méninges. Nous avons constaté la même chose dans l'exp. n° 11. Au contraire, dans les cas où on faisait agir les rayons de radium 2 heures par jour pendant 14 jours, apparaissaient presque toujours des modifications très prononcées : on constatait toujours dans ces cas un faisceau blanchâtre ou jaunâtre de 1,5 à 3 mm. de largeur, qui parcourait presque toujours tout l'hémisphère. Dans les cas où les souris

étaient tuées immédiatement après une certaine série d'expériences, on trouvait le long de ce faisceau, à la limite du tissu normal, un liséré rougeâtre ou violacé. Au microscope, on constata que c'était une zone où apparaissaient de petites ecchymoses et des vaisseaux gorgés de sang. Le même phénomène s'observait au niveau du cervelet dans les cas où le radium, au lieu d'être posé dans la région du cerveau, était mis sur la tête à l'endroit correspondant au cervelet.

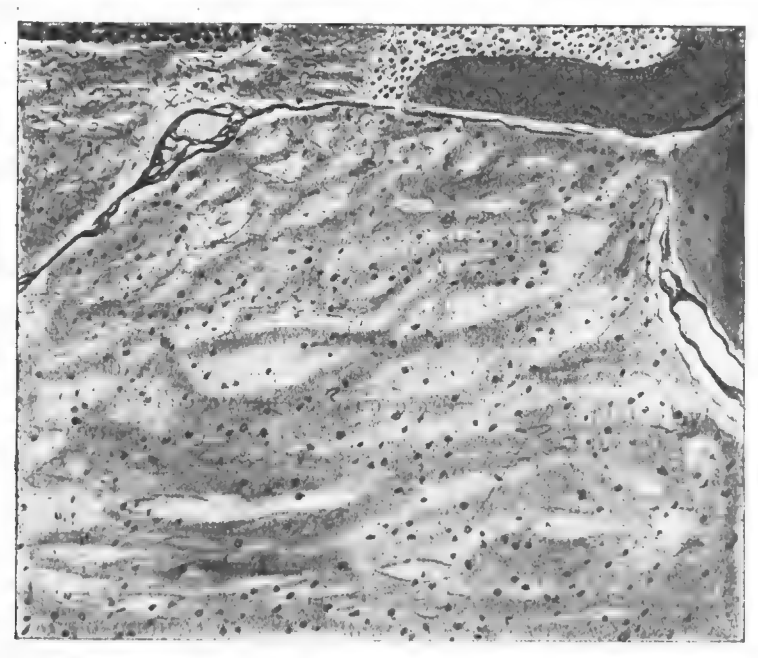


Fig. 3. — Exp. n° 13. — Le tissu nerveux se présentait sous la forme d'un réticulum grâce à la formation du liquide de transsudation.. Coloration : bleu de méthyle, éosine (après avoir traité préalablement avec l'acide phosphoro-molybdénique). Zeiss. occul. 1 ; ob. AA.

Au microscope : les modifications dans le tissu nerveux étaient de différents degrés en rapport avec la durée et le nombre des irradiations. Dans les cas où les irradiations furent de courte durée, mais répétées plusieurs fois (exp. n° 1) ou bien uniques, mais prolongées (exp. n° 5), le microscope n'a décelé rien de spécial. Pourtant dans l'expérience n° 9, l'irradiation unique qui dura 6 heures, a provoqué dans les cellules nerveuses des modifications prononcées. Les cellules du côté irradié étaient dans toutes les couches de l'écorce plus petites que celles du côté opposé ; elles étaient comme ratatinées. Le protoplasma de ces cellules se colorait en bleu foncé (méthode de Nissl), la limite entre le corps cellulaire et le noyau, qui à son tour était plus foncé qu'à l'état normal, était comme effacée. Ces modifications rappellent celles qu'on observe dans les différentes affections chroniques (sclérose de cellules nerveuses) ; ce qui nous a frappé, c'est de les trouver après une irradiation de quelques heures, où on supposait de trouver des modifications aiguës. Des modifications ana-

logues, mais plus avancées et plus étendues, furent constatées après les irradiations de 13 jours (2 heures par jour). Dans ce cas, les cellules de l'écorce du côté irradié étaient moins grandes et moins nombreuses que celles du côté opposé. Nous avons constaté des modifications intéressantes dans les noyaux centraux et principalement dans la couche optique du côté irradié. Le nombre des cellules était plus petit que du côté opposé ; au lieu de cellules normales, de forme vésiculaire avec le noyau grand et clair, le protoplasme clair, on trouve des cellules allongées avec la structure effacée. Ces cellules étaient disposées par groupes à côté des cellules normales. C'est dans la partie supérieure de la couche optique qu'on trouvait en grande abondance des cellules, décrites plus haut ; du côté opposé on n'en constatait presque pas.

En outre, sous l'action des rayons du radium, on observe l'atrophie partielle dans les cellules de la couche optique. C'est un fait intéressant que dans ce cas les modifications le plus prononcées furent trouvées non pas dans l'écorce, mais dans la couche optique, placée plus loin de la source lumineuse.

Nous y constatons des cellules fortement modifiées à côté d'autres presque normales. On pourrait supposer que l'action destructive des rayons de radium n'est pas égale envers chaque cellule.

Dans les cas où l'irradiation dura 2-3 ou plusieurs heures de suite pendant 2 à 3 semaines, on constata d'abord la nécrose dans ces régions du cerveau qui à l'œil nu montraient des faisceaux blanchâtres.

N° 3. — On a soumis à l'irradiation l'hémisphère gauche d'une souris pendant 3 heures par jour. L'animal succomba le 11e jour. A l'œil nu, on ne constata rien de particulier. Au microscope, le tissu nerveux présente un aspect réticulé ; dans les mailles de ce réticulum on ne trouva pas de contenu. Le même phénomène s'observe dans le tissu nerveux des grands noyaux subcorticaux. Dans l'écorce et le tissu nerveux sous-jacent on constate de petites ecchymoses. Du côté irradié, le nombre des cellules nerveuses et celles de la névroglie est diminué. Les cellules nerveuses de l'écorce ont subi des modifications bien prononcées : pour la plupart elles ont perdu leurs prolongements et se présentent sous la forme globuleuse, d'autres ont conservé leur forme d'une manière uniforme et les corpuscules de Nissl ne se laissent pas distinguer.

N° 4. — On a soumis à l'irradiation l'hémisphère gauche pendant 4 heures par jour. Le 7e jour la souris succomba. A l'œil nu, on pouvait constater le long de l'hémisphère un faisceau de 2 mm. de largeur de coloration rougeâtre ; ce faisceau pénètre 1/2-3/4 mm. dans l'épaisseur du tissu nerveux. Au microscope les modifications sont semblables à celles de l'exp. n° 3, mais plus avancées.

Les fibres nerveuses sont aussi partiellement atrophiées, d'autres ont subi une désagrégation. Ces modifications étaient le plus nettes dans les régions de l'écorce soumises à l'action directe des rayons du radium. Plus loin de la source lumineuse elles étaient moins prononcées et s'effaçaient finalement dans le tissu nerveux normal. Dans la zone de la névroglie

marginale, on trouvait de grandes cellules névrogliques, aux noyaux pâles, arrondis, grands, aux contours irréguliers, effacés.

N° 7. — On irradiait l'hémisphère gauche 2 heures par jour pendant 14 jours. On tua la souris le 14e jour, après la dernière irradiation.

On constata à l'œil nu un faisceau blanchâtre de 3 mm. d'épaisseur, parcourant en longueur l'hémisphère gauche du cerveau et du cervelet. Du côté droit, au voisinage de la grande fissure cérébrale, on voit un autre faisceau, plus étroit que le précédent.

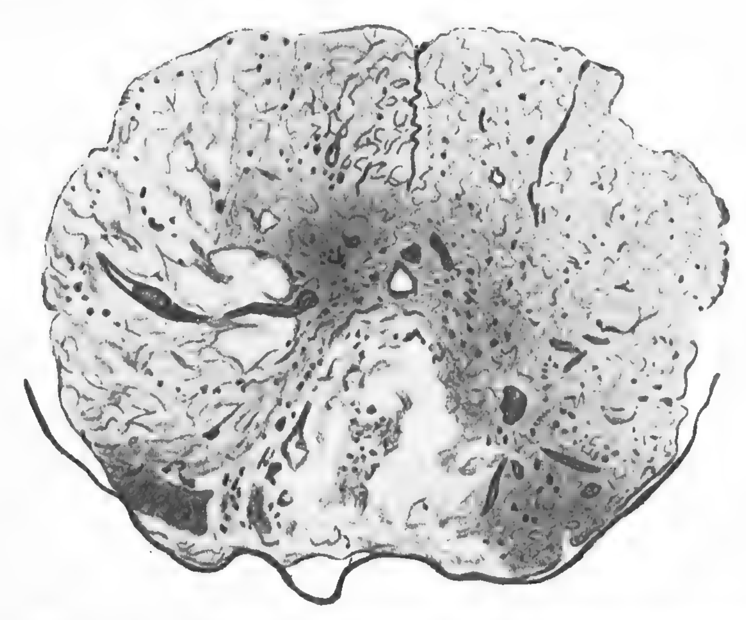


Fig. 4. — Exp. n° 14. — La structure de la moelle est complètement effacée, les vaisseaux dilatés, çà et là des épanchements sanguins. On constate aussi la décomposition du tissu de la moelle et des œdèmes. Coloration : comme fig. 3 ; Zeiss. ; obj. AA, ocul. 1.

Au microscope : Dans la partie supérieure de deux hémisphères, aux endroits correspondant aux faisceaux décrits, on ne trouve ni cellules nerveuses, ni névroglie. Le tissu se présente sous la forme d'une masse amorphe granuleuse. Dans ce tissu si profondément modifié on trouve çà et là quelques vaisseaux sanguins à parois épaissies dont la structure est effacée ; çà et là, des épanchements sanguins. Entre le tissu nécrotique et le tissu sain, les cellules nerveuses sont bien modifiées : leurs contours indistincts, les limites du corps cellulaire effacées, le protoplasma présente une structure spongieuse, la chromatine est dissoute, autour des noyaux se forment des espaces libres. Les noyaux de ces cellules sont comme gonflés, leurs contours indistincts, quelquefois on observe la position latérale des noyaux.

Les cellules nerveuses dans la partie supérieure de la couche optique du côté irradié ce solorent plus fortement et sont plus petites que celles du côté opposé.

N° 8. —On irradiait l'hémisphère gauche pendant 14 jours 2 heures par jour. L'animal fut tué immédiatement après la dernière irradiation. A l'œil nu, on a constaté à la surface du cerveau un faisceau pareil à celui de l'exp. n° 7, avec cette différence pourtant, qu'à la limite de ce faisceau et du tissu normal, se trouvait un autre faisceau plus étroit de coloration rouge foncé, dans le domaine duquel on a constaté une dilatation des vaisseaux et de nombreux petits épanchements sanguins. Au microscope : à l'endroit correspondant au faisceau blanc ci-décrit, on constate la nécrose du tissu nerveux (comme dans l'exp. n° 7). La limite entre le tissu mort et le tissu normal est assez nette; presque à côté de la masse nécrotique, on constate l'existence de cellules et de fibres nerveuses, cependant modifiées. Les cellules, situées le plus près de la zone morte, se présentent sous la forme de globules arrondis, entourés d'une petite quantié de protoplasma foncé. Celles qui se trouvent plus loin présentent dans leur protoplasma la structure spongieuse ou bien sont à l'état de chromatolyse. Les cellules le plus éloignées de la zone morte sont comme ratatinées et se colorent fortement. Les noyaux de ces cellules ont un contour plus distinct, les nucléoles se colorent fortement.

La névroglie marginale à la surface des deux hémisphères est notablement amincie, elle se colore en bleu foncé (méthode de Nissl). Dans la partie inférieure du faisceau décrit plus haut on trouve des cellules araignées.

Sous les méninges et dans le domaine du tissu nécrosé, on trouve des épanchements sanguins abondants. Le même phénomène s'observe dans les noyaux subcorticaux. Dans le domaine de la couche optique le tissu, avoisinant le tissu mort, présente une structure réticulée. Au cervelet, dans sa partie supérieure, on constate des épanchements sanguins ; les vaisseaux sont fortement ; gorgés de sang, leurs parois sont épaisses. Les cellules de la partie supérieure de la couche granuleuse ont diminué de volume, se colorant fortement ; leur structure est effacée. La structure des noyaux et leurs limites sont indistinctes : çà et là on observe quelques foyers d'atrophie. Le plasma dans les cellules de Purkinje se colore fortement et contient de nombreux globules foncés de différentes grandeurs.

Les noyaux de ces cellules ont des limites indistinctes ; on observe souvent la dégénérescence granuleuse des cellules de Purkinje.

En résumant ce que nous venons d'avancer, nous voyons que sous l'action des rayons du radium d'une courte durée on observe dans le tissu nerveux, principalement dans les cellules nerveuses de l'écorce, et dans certains cas dans les cellules de la couche optique, des modifications dans le plasma et les noyaux cellulaires, qui rappellent ce qu'on nomme « modifications chroniques » (sclérose des cellules nerveuses). Dans les cas où les irradiations furent plus prolongées, on a constaté dans les cellules une dégénérescence granuleuse ou bien les cellules étaient ratatinées, atrophiées. Les fibres nerveuses subissaient aussi une atrophie, de sorte que dans les endroits ayant subi l'action directe des rayons de radium on observa l'absence

complète des cellules et des fibres nerveuses, et qu'on ne constata dans ces régions que des vaisseaux à parois épaissies. Dans les endroits plus éloignés de la source lumineuse on voit des épanchements sanguins plus ou moins abondants, des modifications de cellules nerveuses d'une intensité variable et surtout une diminution de leur nombre. Dans les gros noyaux sous-corticaux nous avons constaté des modifications dans les cellules, rappelant celles qu'on a trouvées dans l'écorce :à sa voir l'atrophie cellulaire, des épanchements dans le tissu nerveux et un œdème du tissu plus ou moins prononcé.

Nous voyons ainsi que les rayons du radium pénètrent assez profondément dans le tissu nerveux, quoique leur action y soit plus faible qu'à la surface.

Les modifications dans le cervelet sont presque les mêmes que dans les hémisphères cérébraux.

Dans les exp. n°s 16 et 20, nous nous sommes servis des filtres de plomb de différentes épaisseurs. Notre but dans ces cas était d'arrêter les rayons β et de constater quelle est l'action des rayons de γ sur les tissus. Dans l'exp. n° 16 où nous avons employé une lame de plomb de 0 mm 5 d'épaisseur, on n'a constaté dans les tissus aucune modification. Nous avouons pourtant qu'on aurait besoin de faire toute une série d'expériences avant de tirer une conclusion de ces faits ; c'est pourquoi nous ne nous occupons pas dans ce travail de ce sujet.

La moelle : à l'œil nu dans les exp. n° 14, 15 et 22, était un peu amincie, de coloration jaunâtre dans les régions soumises à l'irradiation, sa consistance était molle; les méninges y étaient congestionnées. Dans les autres expériences on n'a pas constaté des modifications à l'œil nu.

Au microscope : dans les cas où les irradiations de 2 heures par jour durèrent 2 semaines, on n'a pas constaté d'épanchements sanguins dans la région dorsale. Les modifications les plus prononcées furent constatées quand après les irradiations de 2-3 h. par jour pendant 15 jours, les animaux survivaient un certain temps (ex. n°s 14 et 22). Dans ces cas la structure de la moelle a subi des modifications notables, par places elle était même effacée dans les régions irradiées. Dans les cornes postérieures, on voit de nombreux espaces libres de grandeurs différentes, qui donnent à la moelle un aspect réticulé. Dans d'autres régions, on observe des masses granuleuses sans aucune forme déterminée et qui ne rappellent en rien ce qu'on rencontre dans la moelle à l'état normal. Par places nous avons constaté de nombreux globules remplis des masses réfringentes. Les vaisseaux, surtout ceux de la partie postérieure de la moelle, ont les parois épaissies. Çà et là on voit de petits épanchements sanguins. La structure des cornes postérieures est complètement effacée ; les cellules nerveuses qu'on y trouve à l'état normal ont subi une atrophie complète. Les contours des cornes antérieures, quoique conservés, sont pourtant par place effacés. Le nombre des cellules des cornes antérieures diminue, ces cellules sont notablement modifiées : le plasma se colore d'une manière uniforme en bleu foncé (méthode de Nissl), çà et là on voit dans le corps

cellulaire des vacuoles, ou bien une structure spongieuse. Les noyaux des cellules des cornes antérieures se colorent pour la plupart en bleu foncé, les limites des noyaux sont indistinctes ; quelquefois on observe la position latérale des noyaux ; par places les noyaux n'existent plus. Les nucléoles de dimensions moyennes se colorent fortement. Dans la partie postérieure de la moelle, la plus rapprochée de la source lumineuse, on a constaté la prolifération du tissu conjonctif et des fibres de la névroglie. Les méninges ont subi un épaississement du côté irradié.

Dans l'exp. n° 15, les modifications étaient bien prononcées et portaient des caractères plus aigus que dans les cas précédents.

On constate dans la région irradiée de la moelle de la souris observée des vaisseaux dilatés, gorgés de sang. Dans les cornes postérieures des épanchements sanguins nombreux et abondants. Le tissu nerveux y a subi une lacération. Du côté dorsal, la substance blanche de la moelle se présente sous la forme d'un réticulum à mailles vides, de forme irrégulière. Dans les cellules des cornes antérieures, le plasma s'est transformé en grosses granulations, se colorant fortememnt (méthode de Nissl). Quelquefois on voit des vacuoles dans le plasma ; plus rarement apparaît la chromatolyse et le plasma prend un aspect mat. Les noyaux et les nucléoles se colorent en bleu foncé, les limites des noyaux sont indistinctes, leurs contours onduleux. Dans les cellules de cornes antérieures les mêmes modifications apparaisent, mais elles sont plus prononcées.

Dans la substance blanche de la moelle, principalement du côté dorsal, on rencontre de nombreuses cellules de la névroglie aux contours irréguliers avec le plasma spongieux, finement granuleux. Les noyaux de ces cellules sont petits, arrondis. Ils se colorent faiblement et présentent un ou deux nucléoles. A côté de ces cellules, on en trouve d'autres, à noyaux grands et clairs, dont le plasma renferme de nombreuses granulations foncées (méthode de Nissl). A la surface de la moelle, du côté droit, se trouvent des nouvelles cellules de forme allongée, superposées les unes aux autres, se colorant fortement. Il est probable que ce sont les cellules de la névroglie modifiées. L'action des rayons du radium sur la moelle n'est pas toujours la même, comme nous le preuve l'exp. n° 10. Là, comme dans l'expérience n° 14, on irradia la moelle pendant 15 jours, 3 heures par jour, et cependant les modifications dans les tissus étaient peu marquées en comparaison avec l'exp. n° 14.

Ce que nous avons trouvé dans l'exp. n° 10, c'est l'épaississement des méninges et des épanchements sanguins sous les membranes. Dans la substance blanche, pas de modifications. Dans les cellules des cornes antérieures, on a trouvé l'aspect granuleux du plasma, quelquefois une structure spongieuse de celui-ci. Les noyaux de ces cellules étaient comme bouffis ; quelquefois ils étaient placés aux bords du corps cellulaire et par moments ils produisaient l'impression d'être en train de sortir de ces cellules. Les nucléoles se coloraient en bleu foncé.

Quoique les exp. n° 10 et n° 14 fussent menées de la même manière en ce qui concerne le temps de l'irradiation, il y a une différence dans

les modifications constatées dans le tissu nerveux. Nous trouverons aisément l'explication de ce fait, si nous nous rappelons que dans l'exp. nº 10 on a tué la souris immédiatement après la dernière séance et dans l'exp. nº 14 seulement au bout de 42 jours.

Probablement, sous l'influence des rayons du radium dans les cellules et les fibres nerveuses, des modifications se produisent, mais avec nos méthodes actuelles il est impossible de les découvrir. Là où on a laissé l'animal vivre un certain temps (exp. nº 14), ces modifications progressaient, des processus secondaires se sont adjoints et on a observé un tableau de destruction avancée. Notre interprétation trouve un appui dans les expériences de Hertwig. Cet auteur, en irradiant les cellules embryonnaires avec les rayons du radium ne parvint pas à découvrir dans ces dernières au microscope de modifications quelconques. Pourtant le développement ultérieur de ces cellules différa beaucoup de ce qu'on observe à l'état normal, ce qui prouve que les rayons du radium avaient modifié notablement, quoique d'une manière invisible, le plasma de ces cellules.

Dans notre technique microscopique, nous nous sommes servis des méthodes suivantes : bleu de méthylène, hématoxyline-éosine carbol, vert de méthyle, pyronine Unna Papenheim, bleu de méthyle-éosine (ce dernier pour le tissu conjonctif), bleu de méthyle d'après Alzheimer-Mann. Dans certains cas nous avons employé le « scharlach » pour colorer la graisse et la méthode de Spielmayer pour les fibres médullaires.

En résumant les résultats de nos recherches sur l'action des rayons du radium sur le tissu nerveux, nous arrivons aux conclusions suivantes : les rayons du radium agissent d'une manière évidente sur les cellules nerveuses, en y produisant des modifications régressives même dans les cas où leur action est de courte durée. Si elle était plus prolongée, elle déterminerait la désagrégation et l'atrophie des cellules et des fibres nerveuses. On n'a jamais observé des modifications inflammatoires soit dans les méninges, soit dans le tissu nerveux. L'action des rayons du radium cause des modifications dans les parois des vaisseaux, ce qui a pour conséquence des épanchements dans le tissu nerveux.

Les rayons du radium pénètrent assez profondément dans le tissu nerveux ; dans quelques cas nous avons été en état de poursuivre les modifications jusqu'à la partie inférieure de la couche optique.

Les modifications constatées dans le cerveau et la moelle étaient analogues, mais le cerveau, plus accessible aux rayons que la moelle, nous a présenté toujours des modifications plus prononcées.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Handbuch der Radium, Biologie und Therapie, herausgegeb.* von R. Dr. O. Lazarus, 1913.

2. London, *Das Radium in Biologie und Medizin*, 1911.

3. Danysz, Zukowski, Horowitz, d'après London.

4. Scheltz, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1904.

5. Obersteiner, *Arbeit aus d. neurolog. Institut an d. Wiener Univers.*, 1905, XII.

6. Okada, *idem.*

7. Horsley et Finzi, d'après Lazarus, Hertwig.

8. Kraft-Lenz, *Wiener klin. Wochenschrift*, 1912, nº 12.

9. Dr. E. Flatau, Recherches expérimentales sur les tumeurs malignes du système nerveux central. Travaux du laboratoire neurobiologique de la Société des Sciences de Varsovie, t. II, 1919. *Revue Neurologique*, 1921, nº 11.

10. Dr. L. Brunner, *Les corps radioactifs*, 1914.

11. J. Tur, *L'action des rayons de radium sur le développement des organismes*, Varsovie, 1916.

XXVIe CONGRÈS
DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
de France et des Pays de langue française

Session de QUIMPER. — 1-6 *août* 1922.

Le XXVIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française s'est tenu cette année à Quimper, du 1er au 6 août, sous la présidence de M. le Pr JEAN LÉPINE, doyen de la Faculté de Médecine de Lyon ; vice-président, le Dr HENRI COLIN, médecin-chef du service des asiles de la Seine ; secrétaire général, le Dr LAGRIFFE, médecin-directeur de l'asile d'aliénés de Quimper.

Trois questions ont fait l'objet de rapports suivis de discussions.

1° Psychiatrie. — *Les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique*, par MM. TRUELLE (de Paris) et PETIT (de Bourges).

2° Neurologie. — *Les lésions du système nerveux central dans l'agitation motrice et la rigidité musculaire*, par M. ANGLADE (de Bordeaux).

3° Assistance. — *L'assistance des psychopathes. De la sauvegarde des droits de l'individu et de la société dans le traitement des maladies mentales*, par M. COURBON (de Stephansfeld).

En outre, ont été faites des communications diverses sur des sujets psychiatriques ou neurologiques.

La séance d'ouverture a eu lieu le mardi 1er août au Théâtre municipal. Plusieurs discours ont été prononcés par les représentants des autorités locales, par les délégués des ministères de l'hygiène, de la guerre, de la marine, par les représentants des pays étrangers.

Le Pr J. LÉPINE, président du Congrès, dans son discours inaugural, a évoqué le souvenir des présidents défunts des Congrès antérieurs. Sa parole châtiée a fait revivre pour un instant les images mémorables de Joffroy, Motet, Ballet, Brissaud, Dupré, etc., au milieu d'une assistance recueillie.

Outre une visite à l'asile de Quimper, des excursions soigneusement organisées ont permis aux congressistes de connaître les sites les plus intéressants de la Bretagne.

Une réception offerte par le Président et les membres du Congrès a eu lieu au Théâtre municipal.

Grâce à l'activité du secrétaire général, le Dr LAGRIFFE, et au zèle ordonné du Dr RENÉ CHAPENTIER, secrétaire permanent, le Congrès de

Quimper comptera parmi les plus suivies et les plus attachantes de ces réunions annuelles qui se répètent depuis plus d'un quart de siècle dans les principales villes de France et des pays de langue française.

La prochaine session se tiendra au mois d'août 1923, à *Besançon*, sous la présidence du Dr Henri Colin.

RAPPORTS

I. — NEUROLOGIE

Les Lésions du Système Nerveux central dans l'Agitation Motrice et la Rigidité Musculaire, par M. Anglade (de Bordeaux) (résumé).

Depuis quelque quinze années, l'attention des neurologistes est de plus en plus vivement attirée sur la physiopathologie du corps strié, et de nombreux travaux, aux conclusions d'ailleurs assez contradictoires, ont plutôt posé que résolu le problème.

Aussi bien, dans l'esprit de tous, les points à éclaircir sont les suivants : l'agitation motrice et la rigidité musculaire résultent-elles de lésions provoquées par des causes morbides diverses dans les masses centrales, grises ou noires, du cerveau ? Comment se répartissent ces lésions suivant les syndromes cliniques ? Sont-elles nécessaires ? Sont-elles suffisantes pour expliquer tous les symptômes ? Par quoi se caractérisent-elles ?

Le Congrès des Aliénistes et Neurologistes était d'autant plus fondé à désirer que la question fût mise au point dans une de ses sessions qu'en son sein le premier fait démonstratif vit le jour. C'est en effet à Nantes, en août 1909, au cours de la discussion du rapport de Sainton sur les « Chorées chroniques » que M. Anglade présenta le cas anatomo-clinique d'une chorée de Huntington typique ; la lésion importante, celle des noyaux gris centraux, frappant la couche optique, le noyau caudé et surtout le noyau lenticulaire, était étudiée dans tous ses détails histologiques.

Deux ans après la session de Nantes, Kolpin et Alzheimer donnèrent de l'état du corps strié dans la chorée de Huntington une description se rapprochant singulièrement de celle qui avait été faite par Anglade. Il est d'autant moins légitime d'attribuer aux deux auteurs précités le mérite d'avoir soupçonné l'« importance pathogénique » des lésions du corps strié dans la chorée chronique de Huntington que les lésions des noyaux caudé et lenticulaire avaient été déjà nettement mises en cause à la séance du 12 janvier 1906 de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

A l'heure actuelle, nul ne conteste la réalité des lésions du corps strié dans la chorée de Huntington ; mais on tend à leur assigner des limites qui seraient celles du néo-striatum comprenant le putamen et le noyau caudé. Cette tendance semble répondre à un besoin de réduire, dans le corps strié, la place de la chorée pour en faire une à la rigidité musculaire et aux tremblements. Obéissant à cette vue de l'esprit on en est arrivé à cantonner dans le putamen et le noyau caudé les lésions de la chorée chronique, dans le globus pallidus ou paléo-striatum celles de la rigidité musculaire, du tremblement, de l'athétose.

Néo-striatum et paléo-striatum ont en effet une structure différente ; mais ce n'est que la précision des constatations histopathologiques qui permettra de conclure définitivement sur des localisations morbides aussi délicates que celles dont il s'agit. S'il apparaît déjà bien démontré que les mouvements choréiques et athétosiques sont

occasionnés par des lésions prédominantes dans le corps strié, la discussion demeure ouverte sur le point de savoir si une partie seulement de ce corps strié est choréo ou athétogène et si, pour une même localisation, une variété de lésions correspond à une variété de symptômes.

Car dans le corps strié on n'a pas localisé que la chorée, l'athétose et le syndrome de Vogt-Oppenheim. D'autres maladies, en nombre toujours croissant, se le disputent : la maladie de Wilson, la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpel, le spasme de torsion, la maladie de Parkinson, le Parkinsonisme postencéphalitique, pseudo-bulbaire, rhumatismal, les tremblements, voire la catatonie et le torticolis.

Ce qui importe pour la recherche de la vérité, c'est de glaner, dans ces revendications, les faits qui s'inscrivent pour ou contre la localisation des mouvements choréiques dans le néo-striatum, de la rigidité musculaire et du tremblement dans le paléo-striatum.

Le rapporteur rappelle et discute les résultats obtenus par les auteurs qui ont étudié le corps strié dans des maladies ou syndromes divers. Mais ce qui ressort particulièrement ici, c'est sa contribution personnelle ; il décrit successivement ce qu'il a vu dans la chorée chronique de Huntington ; dans les chorées associées à des paralysies ; dans la chorée du jeune chien ; dans l'athétose ; dans la maladie de Parkinson ; dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques ; dans les syndromes parkinsoniens pseudo-bulbaires ; dans la maladie de Little ; la sclérose tubéreuse ; le tremblement sénile.

De l'exposé des faits M. Anglade déduit les conclusions suivantes qu'il soumet à la discussion du Congrès :

L'agitation motrice choréique, la folie musculaire, ne semble pas pouvoir exister sans que le corps strié soit le siège d'une lésion étendue et profonde. Dans la chorée chronique de Huntington, cette lésion se caractérise par la formation de plaques fibro-myéliniques et névrogliques, par une invasion astrocytaire abondante et générale, par la dégénérescence et la disparition des cellules ganglionnaires ; toutes les parties du corps strié sont atteintes ; le globus pallidus l'est un peu moins que le putamen, le noyau caudé, le noyau amygdalien. Reste à savoir si les altérations du corps strié sont d'ordre tératologique ou inflammatoire ; si elles agissent directement ou par irritation de la voie pyramidale dans la capsule interne ; si les lésions corticales, évidemment responsables de la démence choréique associée, collaborent ou non à la production des mouvements désordonnés.

L'athétose paraît résulter d'une lésion de même ordre qui frapperait plus spécialement le globus pallidus.

La rigidité musculaire du type parkinsonien, avec ou sans tremblement, s'accompagne toujours d'une altération profondément destructive du « locus niger ». Cette lésion, devinée par Brissaud, bien mise en évidence par Trétiakoff et Foix, dépasse de beaucoup en intensité toutes celles qui lui sont associées. Les cellules de la substance noire sont détruites par îlots; ainsi que Foix l'a fort bien remarqué ; dans ces îlots la névroglie remplace les cellules, formant des plaques au centre desquelles il y a ordinairement un vaisseau (Anglade). Ces caractères interdisent que l'on attribue à la blessure du « locus niger» la signification d'une altération secondaire.

Les lésions du globus pallidus et de ce que l'on a appelé le système pallidal sont infiniment plus discrètes, sauf lorsque la rigidité musculaire est incorporée dans des syndromes complexes.

La conception d'un syndrome pallidal superposable au syndrome parkinsonien ne repose pas sur des données anatomo-cliniques décisives. Il est vraisemblable que le parkinsonisme ne procède pas de lésions strictement cantonnées dans un territoire cérébral. Celles du « locus niger » sont les plus évidentes, les plus accentuées, mais

non les seules. Par ordre de fréquence viennent ensuite les altérations du noyau rouge, de la protubérance, du cervelet, de la substance grise des cornes antérieures de la moelle épinière.

Chez les parkinsoniens postencéphalitiques, la rigidité musculaire coïncide souvent avec de la « rigidité psychique ». Il est logique de supposer que la corticalité cérébrale ne se désintéresse pas plus des troubles de la motricité volontaire que de son jeu normal.

Les tremblements de faible amplitude, qui ne sont pas d'origine cérébelleuse, paraissent occasionnés par des lésions du mésencéphale.

Le tremblement sénile, lorsqu'il se limite à l'extrémité céphalique, coexiste avec une sclérose prédominante de la substance grise protubérantielle.

Discussion.

M. Verger (de Bordeaux) ne peut consentir à appliquer aux malades figés et bradykinétiques, après l'encéphalite, le terme de *rigidité musculaire*, lequel implique la notion d'une rétraction, d'un raccourcissement avec modification de la consistance, et même du chimisme. Il ne croit même pas qu'il y ait chez eux un trouble du tonus, phénomène physiologique caractérisé par un état permanent de tension du muscle sous l'influence du système nerveux. Ses recherches graphiques avec M. Hesnard et son expérience clinique le conduisent à penser que ces malades, nullement empêchés, par on ne sait quelle contracture inexistante, de mouvoir leurs membres ou leur physionomie, sont capables d'exécuter les actes les plus délicats ; mais ils le font en exerçant continuellement leur effort volontaire ; c'est qu'il y a chez eux un déficit, une perte des automatismes qui constituent l'activité habituelle, mais facile, de l'homme normal ; aussi les malades suppléent-ils à ce déficit par une volonté perpétuellement tendue ; ce sont « des condamnés au mouvement volontaire à perpétuité », et, à cause de cette intervention toujours nécessaire de leur effort, ils en arrivent à présenter une répugnance absolue à toute activité, répugnance qui explique tous leurs symptômes musculaires et psychiques.

M. Claude (de Paris) défend l'existence, chez ces malades, d'un trouble du tonus. Il suffit de les examiner pour constater chez eux un état tonique de leur musculature, une certaine tension musculaire un peu élastique lorsqu'on change leurs membres de position et qu'on les tire de cet état d'immobilité rigide dans lequel ils se placent. Cet état d'hypertonus, peu accentué chez certains, mais constant, peut aller, chez d'autres, jusqu'à la contracture généralisée et absolue, en tous points comparable, dans son intensité, à la contracture pyramidale dont elle se différencie pourtant par plusieurs caractères.

Parmi les arguments de tous ordres en faveur de l'hypertonus des encéphalitiques et des parkinsoniens, il faut donner une place importante aux observations d'ordre électrologique faites par M. Claude avec de nombreux auteurs, dont Cl. Vincent ; la contraction faradique, en particulier, offre chez beaucoup d'entre eux un reliquat tonique évident. Enfin, l'analyse de leurs réflexes montre également une tendance à réagir de façon hypertonique.

M. Hesnard (de Bordeaux) répond aux arguments de M. Claude en déclarant qu'à son avis on fait un véritable abus du terme en voulant caractériser tous ces faits par un trouble de la fonction tonique. Ces malades sont souvent enraidis, présentant un relief musculaire particulier ; mais pas toujours, tant s'en faut. Certains sont même, à la palpation et à l'exploration clinique, des relâchés, des hypotoniques, quoique étant parfaitement immobiles et figés ; il ne faut pas confondre l'hypertonus avec le défaut de décontraction dont se plaignent les malades. Ceux-ci, au repos complet, sont relâchés, et il faut une sollicitation motrice (réflexe électrique psychique surtout)

pour déclencher l'état psycho-musculaire spécial qui les caractérise. Cet état est d'ailleurs variable perpétuellement ; il disparaît au cours de l'action volontaire, ce qui est en contradiction avec la définition du tonus, état permanent.

En ce qui concerne les faits électriques, ils sont d'ordre banal et existent chez d'autres malades, dont certains présentent même de l'hypotonie des muscles examinés. Les prétendues réactions hypertoniques peuvent se rencontrer sur des muscles ayant perdu la plus grande partie de leur tonus. Le phénomène faradotonique des encéphalitiques n'est que l'exagération d'un phénomène normal, que l'on provoque chez tout le monde en épuisant avec une bobine à fil fin le chef externe du trapèze. Tous ces faits indiquent seulement chez ces malades l'exagération de certaines réactions ou aptitudes réflexes, coexistant avec le déficit des réactions automatiques supérieures.

M. Crouzon (de Paris) partage absolument les réserves faites par M. Anglade sur la tendance exagérée à rapporter à des lésions pallidales le syndrome de rigidité musculaire. Il a vu, récemment, avec M. Boutier, un cas pouvant en imposer cliniquement pour un syndrome familial, pallido-pyramidal (hypertonie généralisée, masque figé, attitudes forcées, dysarthrie avec signe de Babinski) ; l'autopsie a démontré l'intégrité des noyaux centraux et la présence de lésions médullaires et mésocéphaliques. Il faut examiner systématiquement tout l'axe cérébro-spinal, même en présence de lésions du corps strié : les syndromes de rigidité musculaire peuvent relever de lésions du cortex, du locus niger, du cervelet, de la moelle.

M. Hesnard (de Bordeaux) proteste également contre cette tendance localisatrice à outrance qui voudrait faire de la bradykinésie des encéphalitiques un syndrome purement pallidal. Or, sur quels faits est assise cette hypothèse de l'état figé, expression d'une altération pallidale ? M. Anglade fait justice du prétendu argument anatomo-clinique en rappelant : 1° que la lésion pallidale seule ne crée pas le syndrome ; 2° que ce même syndrome peut apparaître en l'absence de lésions pallidales (autres que les lésions banales généralisées à tout le système nerveux). Par contre, il a rencontré des lésions intéressantes du locus niger. Et sa pratique actuelle le conduit à soupçonner l'existence de lésions diffuses : médulaires, mésocéphaliques, etc., et *corticales*.

De son côté, M. Hesnard, d'après ses recherches physiologiques poursuivies avec M. Verger, admet dans cette affection l'existence, non d'une exaltation fonctionnelle, mais d'un *déficit* des automatismes complexes (avec ou sans libération d'automatismes plus fixés et plus simples, comme la kinésie paradoxale), déficit auquel peut suppléer l'action volontaire lorsque l'effort est suffisamment soutenu.

Tous ces faits s'accordent à démontrer que le syndrome bradykinétique est en rapport : *a*) avec des *lésions diffuses* (striées, nigrales, corticales, etc.), lesquelles pourraient intéresser les cycles nerveux d'une activité motrice complexe, intermédiaire entre l'activité purement volontaire et l'activité purement réflexe ; *b*) avec des *lésions inflammatoires* du genre de celles détaillées par M. Anglade, c'est-à-dire beaucoup plus destructives qu'irritatives.

Il semble donc qu'on doive renoncer aux explications physiopathologiques fondées sur l'hypothèse du système pallidal, par exemple à la théorie célèbre de R. Hunt. Pour cet auteur, toute motilité résulterait de la composition de deux mécanismes : le mécanisme cinétique du *mouvement*, d'une part, et, de l'autre, le mécanisme statique de la *posture* (lequel interviendrait sans cesse pour stabiliser et régulariser ce mouvement). Quand le premier est lésé en quelque point (d'où paralysie), le deuxième s'exalte dans les centres sous-jacents. Dans la prétendue « rigidité figée », les éléments pallidaux de la voie strio-spinale sont paralysés, d'où hypertonus spécial du système postural correspondant.

On peut objecter à cette théorie compliquée que : 1° L'hypertonie de ces malades est

variable, inconstante ; elle peut être même absente en l'absence de tout mouvement, ce qui est contraire à toute définition classique du tonus, état essentiellement permanent ; 2° s'il y a paralysie (et il faudrait le démontrer), il est impossible d'expliquer *l'action vicariante de la volonté*, fait capital ; tandis que cette action de suppléance s'explique au contraire très bien par l'hypothèse d'un trouble associatif.

En conclusion, il résulte des faits anatomiques apportés par M. Anglade et des faits physiologiques apportés par M. Verger et M. Hesnard que ce syndrome n'est pas la réaction d'on ne sait quel « système du tonus » à des lésions excitantes, mais l'expression de l'altération d'un vaste système, à peu près inlocalisable, cortico-méso-céphalo-médullaire (surtout mésocéphalitique) de l'automatisme supérieur ou complexe, lequel peut être suppléé dans son fonctionnement par la fonction volontaire.

II. — PSYCHIATRIE

Les Troubles Mentaux dans l'Encéphalite épidémique, par MM. V. Truelle (de Paris) et G. Petit (de Bourges) (résumé).

Les troubles mentaux, seuls ou associés aux troubles organiques, constituent une partie importante de la symptomatologie de l'encéphalite épidémique. Parfois fugaces, variables ou à peine indiqués, ils peuvent ne pas retenir l'attention ; mais il est rare qu'ils n'apparaissent pas avec une évidence flagrante à quelque période de la maladie. Il y avait donc lieu d'examiner à part les modalités psychopathiques de l'encéphalite épidémique. Dans leur excellent rapport, MM. Truelle et Petit envisagent spécialement les symptômes psychiques les plus habituels de la maladie et le groupement de ces symptômes en syndromes psychopathiques plus ou moins purs et différenciés.

Les symptômes psychiques de l'encéphalite épidémique. — Ils sont des plus variés. Le premier est la léthargie ; c'est un état de somnolence d'intensité très diverse. Parfois il ne s'agit que d'obnubilation. Le plus souvent, le malade semble dormir profondément, mais il s'éveille quand on le secoue, répond juste aux questions, puis referme aussitôt les yeux et s'assoupit. D'autres aspects cliniques ressemblent davantage au léthargo ou au carus classiques. En tout cas, le syndrome dit léthargique ne répond pas exclusivement à un trouble par excès de la fonction hypnique ; avec l'hypersomnie et des crises narcoleptiques coexistent fréquemment des modifications pathologiques de l'état mental : apathie, désorientation, lenteur de l'idéation, délire tranquille, etc. A côté d'ailleurs des troubles du sommeil par défaut (insomnie), par excès et par inversion de son rythme il arrive que le malade voile sous un masque de sommeil (pseudo-somnolence) soit une lucidité entière, soit un état mental plus ou moins défectueux, allant de la simple aprosexie avec désorientation et indifférence affective à la confusion mentale avec stupeur, agitation ou délire. Durant de tels états crépusculaires, l'activité de l'automatisme pathologique peut demeurer non objectivée, réalisant une « psychose les yeux clos », soit s'extérioriser sous forme de marmottement, de propos délirants, d'excitation teintée d'onirisme et de confusion.

Les hallucinations, par leur fréquence et leur variété, dominent le tableau clinique dans les formes délirantes, confusionnelles et oniriques. Visuelles, auditives ou psychomotrices, simples ou combinées, elles ont trait fréquemment à des scènes professionnelles, zoopsiques ou terrifiantes. Le délire onirique, qui peut alors s'établir, s'accentuant quand la nuit tombe, s'accompagne de réactions allant du rêve parlé au rêve vécu, avec panophobie. Ces états sont cliniquement analogues aux délires des toxi-infections. Maintes fois, dans l'encéphalite épidémique, on a noté chez les malades l'instabilité à la croyance de la réalité des visions oniriques ; si les idées délirantes peuvent persister longtemps après l'épisode hallucinatoire (idées fixes post-oniriques),

très souvent aussi le malade, au milieu de son onirisme, rectifie de lui-même ses croyances morbides dont il fait remarquer l'absurdité.

Dans certains cas les obsessions, phobies, impulsions, très actives, pouvaient en imposer pour un syndrome dégénératif. Les illusions visuelles aggravées par les troubles oculaires, ou gustatives, auditives, etc., sont habituelles ; elles s'accompagnent parfois du sentiment d'étrangeté.

Les troubles de l'effectivité aussi sont divers. Il y a des périodes d'indifférence affective, parfois conscientes. L'hyperémotivité avec rires ou pleurs exagérés, les modifications brusques du caractère et de l'humeur avec inquiétude, jovialité ou tristesse immotivées, les crises de colère, le puérilisme teinté de maniérisme, l'irritabilité, l'impulsivité, etc., sont symptômes couramment observés. Les modifications de l'éthique, avec éclipses subites du sens moral, sont d'un grand intérêt médico-légal. L'anxiété se montre d'une façon prolongée ou sous forme de crises. Les paroxysmes anxieux s'accompagnent parfois de réactions motrices singulières : mouvements choréiformes, contorsions, ébauches de danse, gestes stéréotypés.

Les troubles hystériformes, mutisme, convulsions, attitudes bizarres, propos étranges, réactions discordantes, exagérations théâtrales ont été signalés par de nombreux auteurs.

Il faut souligner l'importance de l'asthénie, psychique et motrice, qui s'observe dans les phases aiguës aussi bien qu'au cours des rémissions de l'encéphalite épidémique ; par son intensité et par sa persistance, l'asthénie constitue même parfois, pendant des mois entiers, l'expression presque monosymptomatique de la maladie.

Les syndromes psychopathiques dans l'encéphalite épidémique. — Quand ils dominen le tableau clinique par leur intensité et leur persistance, les symptômes psychiques de l'encéphalite épidémique peuvent, malgré leur polymorphisme et leur variabilité, se grouper en syndromes psychopathiques. Il convient tout d'abord d'envisager le syndrome léthargique ou pseudo-léthargique ; mais ici il sera bien spécifié que le qualificatif exprime seulement un aspect pittoresque derrière lequel se trouvent et se combinent les troubles de la fonction hypnique et les troubles mentaux.

Les syndromes confusionnels ont une unité psycho-pathologique plus ferme. Caractérisés par les troubles des perceptions, la désorientation dans le temps et dans l'espace, le retard ou la lenteur de l'expression volontaire, la prédominance de l'automatisme psychique ou psycho-moteur, l'amnésie ou la dysmnésie consécutive, les syndromes de confusion mentale peuvent se rencontrer à toutes les périodes de la maladie, soit sous la forme de stupeur ou de torpeur avec ralentissement idéatif et mutisme, soit sous la forme agitée ou délirante ; ils s'accompagnent fréquemment d'onirisme plus ou moins accentué. On en a décrit trois types : délire confusionnel et onirique, délire aigu, confusion mentale avec stupeur.

Les syndromes dépressifs, allant de l'asthénie avec tristesse, semi-mutisme, inaptitude au travail jusqu'aux états mélancoliques avec idées de dépréciation physique et morale, d'auto-accusation, d'indignité, sont habituels dans l'encéphalite épidémique. Ils marquent parfois à eux seuls la période initiale de la maladie ; ils peuvent succéder à un syndrome initial confusionnel ; ils peuvent coexister avec un syndrome organique, notamment avec le syndrome parkinsonien.

Les syndromes d'agitation maniaque, avec excitation verbale ou motrice sans confusion, ont été signalés soit au début de l'encéphalite épidémique, soit plus tardivement ; l'agitation peut être continue, avec paroxysmes nocturnes, soit alterner avec des accès de dépression.

Les syndromes délirants se présentent sous deux aspects assez dissemblables. Ou bien il s'agit de délire de type toxi-infectieux avec agitation, onirisme et généra.

lement confusion. Ou bien il s'agit de délires plus ou moins systématisés analogues aux délires interprétatifs, aux psychoses hallucinatoires chroniques, aux psychoses paranoïdes. Le fonds de ces délires est une teinte dépressive : idées mélancoliques, idées de persécution. Les idées hypocondriaques, lorsqu'elles existent seules ou qu'elles prédominent, peuvent en imposer pour une cénestopathie. Ces systèmes délirants sont de caractère souvent transitoire et morbile et sont sujets à éclipses.

Les syndromes qui restent à mentionner tirent leur figure particulière des troubles moteurs associés aux symptômes psychiques. Le syndrome catatonique, avec conservation des attitudes, négativisme ou opposition alternant avec la flexibilité cireuse, stéréotypies, etc., est souvent observé dans l'encéphalite épidémique soit de façon transitoire, soit de manière plus prolongée : un état de confusion mentale avec stupeur et mutisme est souvent associé à ce syndrome. Son association avec des modifications de l'affectivité du caractère, et des troubles délirants ou psycho-sensoriels, réalise le syndrome hébéphréno-catatonique.

Le syndrome parkinsonien est assez diversement envisagé par les auteurs quant à l'état mental concomitant. Si certains prétendent que derrière l'habitus figé l'intelligence demeure intacte et le psychisme normal ou presque, il n'en est pas moins certain que des troubles mentaux, parfois très accusés, peuvent accompagner les symptômes parkinsoniens, ceci tout aussi bien à la phase dite post-encéphalitique qu'à la période initiale de la maladie.

Le syndrome pseudo-paralytique, le syndrome pseudo-korsakowien, le syndrome épileptiforme, rares, ont une physionomie assez tranchée.

Formes psychiques ou psycho-organiques de l'encéphalite épidémique; types cliniques. — Essentiellement protéiforme par sa symptomatologie et acyclique et par son évolution, l'encéphalite épidémique se prête mal à un compartimentage en formes différenciées ; cependant le groupement des syndromes psychiques ou psycho-organiques réalise des aspects susceptibles d'être dénommés. Il y a d'abord, ou il n'y a pas, de formes psychiques pures ; tout dépend de l'étroitesse du sens attribué au qualificatif ; la plupart du temps les formes dites psychiques pures de l'encéphalite épidémique sont, en réalité, des formes psycho-organiques ; mais les troubles somatiques sont demeurés suffisamment contingents ou fugaces, tardifs, lointains ou effacés pour que le syndrome psychopathique, par sa durée et son intensité, paraisse occuper à lui seul le tableau clinique.

Il est beaucoup plus fréquent d'observer des formes psycho-organiques. Caractérisées par l'association, la combinaison ou l'alternance des syndromes mentaux et des syndromes organiques les plus disparates ; ces formes offrent les aspects cliniques les plus variés. Par rapport à leur évolution on peut distinguer les formes psycho-organiques aiguës ou hypertoxiques, les formes psycho-organiques subaiguës de physionomie déjà plus complexe, les formes mentales ou psycho-organiques prolongées ou chroniques qui furent d'abord tenues pour séquelles psychiques ou psycho-organiques de l'encéphalite épidémique.

Cette maladie semble enfin capable de créer, révéler ou déclencher des psychoses banales comme la psychose périodique ; nulle observation probante de démence précoce post-encéphalitique n'aurait été jusqu'ici publiée.

Diagnostic positif et différentiel. — Le diagnostic positif des formes psycho-organiques est facile quand les signes organiques caractéristiques de l'encéphalite épidémique accompagnent les troubles mentaux ; il n'en est plus de même quand les symptômes organiques font défaut, soit qu'ils aient été fugaces, soit qu'ils n'aient pas encore apparu. Un psycho-diagnostic est cependant possible. Ses éléments sont constitués par le polymorphisme, la variabilité et la mutabilité extrêmes des symptômes et syn-

dromes psychiques ; et cependant, à côté des oscillations perpétuelles d'un régime mental sans cesse en voie de transformation s'impose souvent un trait particulier, phrase, geste ou attitude, répété de la même manière stéréotypée pendant des semaines, des mois, des années. A ce tableau s'ajoute l'état de la conscience qui peut persister intacte ou réapparaître brusquement après des manifestations les plus confusionnelles et les plus délirantes. Les variations et les éclipses des symptômes mentaux, leur exaspération vespérale constituent des indices précieux de probabilité en faveur d'une encéphalite léthargique dont il restera à chercher avec obstination les signes organiques, petits ou grands, qu'on soit ou non en période épidémique.

Le diagnostic différentiel des formes mentales ou psycho-organiques est malaisé, l'encéphalite épidémique pouvant prendre le masque de la plupart des affections mentales, comme elle fait pour les affections neurologiques.

Le *pronostic* des syndromes psychopathiques de l'encéphalite épidémique doit être extrêmement réservé. Les formes accompagnées d'un délire violent peuvent être rapidement mortelles, et un début par des troubles mentaux légers ou intermittents n'implique pas nécessairement une évolution ultérieure bénigne. L'encéphalite épidémique est une maladie à surprises ; on ne sait jamais si elle est finie, ni quand elle finira. En tout cas, il faut garder toutes réserves sur l'avenir des syndromes psychopathiques traînants dits post-encéphalitiques ; peut-être ne sont-ils pas tous incurables et définitifs ; mais la plupart de ceux qu'on observe actuellement se prolongent sans amélioration depuis plusieurs années.

La *thérapeutique* des formes mentales ou psycho-organiques de l'encéphalite épidémique demeure aussi empirique et incertaine que celle des autres formes de la maladie. On devra essayer cependant les indications usuelles (abcès de fixation, uroformine, ponctions lombaires, autohémothérapie, etc.) ; dans les formes mentales avec agitation, on pourra employer la balnéation prolongée, le drap mouillé, les injections de sérum, etc.

Médecine légale. — A peine ébauchée, la médecine légale des formes mentales de l'encéphalite épidémique apparaît déjà d'un intérêt primordial. Un grand nombre de réactions médico-légales dangereuses pour les malades ou pour leur entourage (violences et agression, tentatives de meurtre, vols, fugues, dénonciations calomnieuses, tentatives de viol, attentats à la pudeur, exhibitionnisme, suicide ou tentatives de suicide) ont été signalées, nécessitant parfois l'internement dans un asile. Ces actes peuvent être accomplis, tantôt au cours d'états confusionnels ou crépusculaires, tantôt durant la phase prémonitoire de la maladie ou pendant des rémissions alors que le malade semble conscient et responsable. Dans tous ces cas les réactions des malades peuvent être suivies d'une amnésie totale ou lacunaire. Le caractère pathologique de ces actes, parfois coordonnés et d'apparence logique, peut être méconnu ; la fréquence des phénomènes hystériformes dans les formes mentales de l'encéphalite épidémique peut d'autre part faire croire à la simulation.

Cet aperçu médico-légal contribue à rendre compte de la complexité des problèmes soulevés par l'étude, encore incomplète, des manifestations psychique de l'encéphalite épidémique ; il s'agit là d'un chapitre nouveau de pathologie mentale ; on y aperçoit les syndromes psychopathiques les plus divers groupés autour d'une notion étiologique commune, la toxi-infection par le virus de l'encéphalite. Au moment où, sans négliger le rôle du terrain et de l'hérédité morbides, la psychiatrie tourne à nouveau tous ses espoirs vers la recherche des facteurs étiologiques du groupe des toxi-infections, l'étude des syndromes mentaux de l'encéphalite épidémique était digne de retenir particulièrement l'attention.

Discussion.

M. Truelle (de Paris) ajoute quelques mots à son rapport pour insister sur cette particularité que les troubles aigus habituels consistent en syndromes plus ou moins déviés de la confusion mentale. Mais, à côté des formes transitoires, qui peuvent se prolonger, laisser des séquelles, etc., on observe toute une série de *formes chroniques d'emblée* dont l'évolution est encore mal connue, ne pouvant être établie par une expérience de trois ans seulement. — Il n'estpas encore possible de préciser le diagnostic différentiel de l'encéphalite épidémique avec les psychoses infectieuses banales, malgré l'importance, dans la première infection, de la variabilité extrême des symptômes, de leur oscillation particulièrement accentuée.

M. Cruchet (de Bordeaux) estime que, dans le polymorphisme des réactions mentales qu'il a signalé avec Moutier et Calmettes dès 1917, il y a eu lieu de faire une place à part au syndrome pseudo-parkinsonien ou bradykinétique. A Bordeaux, on peut en compter plus de 200 observations ; à Lyon, Bériel parle de 150 cas ; il en est de même partout. Ces malades sont des apathiques, des mornes, des indifférents à l'effort ; leur facies figé, plus hébété et relâché que réellement contracté, leur donne un aspect tout à fait à part, qui tient plus du myopathique que du parkinsonien vrai. Tous les actes volontaires sont gênés, ralentis, et d'autant plus qu'ils sont plus délicats (coudre, s'habiller, etc...). Il s'agit d'un trouble volontaire, dont l'origine ne provient pas de la raideur musculaire ; les actes, à certain moment, peuvent s'accomplir presque normalement. Même certains actes de grande amplitude, une fois déclenchés (marche, course, mouvements de gymnastique, gestes professionnels, danse, etc...), se continuent assez aisément de façon automatique. Le trouble volontaire paraît dû à la perturbation dans la transmission de l'ordre : le malade veut, mais l'ordre qu'il donne est exécuté avec retard, lentement, et avec des à-coups, comme s'il y avait des pannes dans la transmission.

M. Courbon (de Stephansfeld) met en valeur un des enseignements psychologiques de l'encéphalite considérée dans ses formes figées ou pseudo-parkinsoniennes. L'état de ces malades indique combien important est le jeu des divers éléments de la motricité dans le mécanisme de l'idéation et de la vie psychique. Il existe un parrallélisme entre la difficulté présentée par ces malades dans leurs réalisations motrices musculaires et la difficulté comparable qu'ils éprouvent dans la mobilisation de leurs images et de leurs idées. Ce fait était soupçonné par les psychologues, depuis Ribot, mais il est particulièrement placé en lumière par les manifestations de l'encéphalite.

M. Hesnard (de Bordeaux). Il faut insister sur l'*évolution* très curieuse des psychoses encéphalitiques de longue durée, en particulier des psychoses méta-encéphalitiques qui surviennent insidieusement, parfois avec un retard considérable, après l'épisode initial passé plus ou moins inaperçu. — Les formes *hallucinatoires* ne sont pas les plus fréquentes parmi les formes aiguës. Il existe une *forme figée aiguë* qui inhibe brusquement la motricité et peut guérir en un ou deux mois. — Il existe deux types de *démences* postencéphalitiques dont les rapporteurs ont peu parlé : arriérations enfantines, états korsakoviens, et surtout « démence figée », survenant à la longue chez les bradykinétiques voués à l'impuissance psychique par surmenage de l'effort volontaire nécessaire pour les opérations psychiques les plus simples. — M. Hesnard demande qu'on s'attache à préciser le *diagnostic* avec les psychoses infectieuses banales. La constatation d'un trouble oculaire ou d'un certain degré de parkinsonisme suffit-il à caractériser l'encéphalite ? Il croit que, sous prétexte d'encéphalite, on découvre peu à peu, à l'époque actuelle, l'immense chapitre des psycho-encéphalites infectieuses (psychoses lésionnelles de Régis au cours des toxi-infections primitives du névraxe). Quant à la psychologie pathologique de l'affection, il y voit, non un trouble du tonus musculaire ou psychique,

mais, fait manifesté chez les figés, qui sont les malades les plus caractéristiques de cette maladie, un défiict des automatismes supérieurs, avec action efficace, mais pénible, de la volonté, vicariante. Il félicite les rapporteurs d'avoir mis au point une question tellement importante qu'elle ouvre la voie, en neurologie et en psychiatrie, à une ère nouvelle.

M. Vinchon (de Saint-Mandé) pense que le diagnostic des formes psychiques de l'encéphalite doit être très prudent. Dans les complications mentales d'états toxi-infectieux à évolution prolongée et par poussées successives, comme le paludisme, il est possible d'observer des types analogues à ceux de MM. Truelle et Petit. Les formes confusionnelles dépressives avec anxiété, les délires plus ou moins systématisés à éclipses se rencontrent fréquemment chez les paludéens. Le diagnostic n'est possible que par l'examen physique et le laboratoire, comme dans l'encéphalite. La ressemblance du rythme évolutif a réalisé les mêmes aspects, mais la notion de terrain est prédominante. Elle explique le contenu des délires, leur durée et leur évolution. Le rapport de MM. Truelle et Petit n'est pas seulement une description complète des troubles psycho-organiques de l'encéphalite, mais un document important qui peut servir de plan pour une étude nouvelle de l'ensemble de la psychiatrie des toxi-infections.

M. Paul Voivenel (de Toulouse) décrit l'*aspect psychique des encéphalites*. L'encéphalite épidémique, malgré sa variabilité clinique, a introduit dans le cabinet du médecin spécialiste des grandes villes une catégorie de malades ; si « reconnaissables » quand on les a déjà vus, que le domestique chargé de les introduire les repère d'un coup d'œil, à l'expression du visage ou aux gestes, même dans des cas relativement frustes, alors que le médecin traitant, peu entraîné, les a souvent étiquetés de diagnostics romantiques. Ceux que V. a vus peuvent être ainsi classés au point de vue de leur aspect psychique : *a*) les *ralentis* ; *b*) les *indifférents* ; *c*) les *agités*.

a) Les *ralentis*, de beaucoup les plus nombreux, conservent les relations normales entre leurs facultés intellectuelles, affectives, volontaires. Tout est, en bloc, ralenti. Ce sont les « bradyphréniques » de Naville. Ils superposent à ce que Verger et Hesnard ont si joliment appelé la « viscosité musculaire » une véritable *viscosité mentale*. — *b*) Les *indifférents* sont caractérisés par une heureuse altération prédominante de leur affectivité qui les conduit souvent (mais alors il y a aussi diminution intellectuelle) à une sorte « d'illusionnisme puéril ». Non seulement ils ne s'inquiètent pas de leur état, mais ils répondent presque toujours aux questions qu'on leur pose sur leur santé qu'ils vont mieux. — *c*) Les *agités*, enfin, se rapprochent des parkinsoniens typiques ; il y a, parmi eux, les *pleurards*, les *tyranniques* et les *anxieux*.

V. a, d'autre part, noté : 1° L'influence des troubles du métabolisme. Plusieurs de ses malades ont engraissé exagérément. Leur aspect psychique était celui d'un ralenti ou d'un indifférent ; 2° Les maigres et les myocloniques semblent appartenir de préférence au type de l'agité.

M. Molin de Teyssieu (de Bordeaux) souligne une particularité de l'état mental des parkinsoniens post encéphalitiques : c'est l'*inquiétude hypocondriaque* et l'extrême préoccupation dont font montre ces malades vis-à-vis de l'avenir de leur maladie. Ce trait lui a semblé commun aux divers types auxquels faisait allusion M. Voivenel ; il frappe par sa discordance avec l'inertie mimique complète ; il contraste aussi avec l'euphorie ou l'indifférence souvent notées dans tant d'autres maladies organiques du système nerveux central.

MM. Verger et Hesnard (de Bordeaux) décrivent l'*état mental des bradykinétiques encéphalitiques*. — Très spécial et indépendant de tout symptôme de psychose (confusion, délire, etc.), il consiste avant tout dans un arrêt plus ou moins complet du *courant de la pensée*. En dehors des symptômes apparents d'ordre moteur, mieux connus (immo-

bilité figée, inexpressivité du masque, lenteur des mouvements), lesquels exigent de la part du malade, conscient de son trouble, un effort volontaire soutenu, le malade éprouve une difficulté particulière à penser. Véritable statue vivante, il est dépourvu d'activité psychique intérieure. L'attention volontaire, dès qu'on aborde les tests un peu complexes, reste en panne ; l'attention spontanée ne s'éveille pas, comme normalement, aux choses ambiantes. Fait capital, toute réflexion exige, comme tout acte musculaire, un effort pénible : le sujet est obligé de *vouloir sa pensée*, laquelle ne peut plus s'exercer dans la liberté de l'automatisme quotidien. Enfin, il est apathique affectivement, se désintéresse de ses affaires, de sa famille et de son milieu, cesse bientôt de s'affliger de son état lamentable, et cette *bradythymie* devient de l'indifférence absolue, non par altération primitive de l'affectivité, mais par impuissance psychique et répugnance à un effort répété. On observe tous les degrés, depuis la simple *viscosité psycho-motrice* jusqu'à la *stupeur lucide*, laquelle peut aboutir avec le temps à un affaiblissement *démentiel* particulier (démence figée).

Tout cela tend à démontrer : 1° Au point de vue *psychologique*, l'importance du substratum moteur de la pensée et celle de l'automatisme conscient, lequel restreint le rôle propre de la volonté à quelques décisions suprêmes au cours de l'activité ordinaire ; 2° Au point de vue de la *physiopathologie* de l'état figé encéphalitique, que le trouble essentiel est, non une hyperactivité de certaines fonctions motrices, mais un *déficit* des automatismes complexes avec suppléance souvent défaillante de la volonté.

MM. Paul Voivenel et Marcel Riser (de Toulouse) ont observé *la démence dans l'encéphalite* chez deux malades ; le diagnostic causal ne fut pas sans difficulté.

I., 17 ans, était fébrile, diplopie, somnolence, puis myoclonie, guérison apparente 1 mois après et peu à peu apparition du parkinsonisme sans tremblement. Progressivement, en 1 an, l'état mental se transforme chez ce jeune homme qui, jusque-là, était intelligent. Lenteur psychique, indifférence, puis perte des souvenirs, disparition de l'autocritique ; gloutonnerie; gâtisme par instants ; pas de négativisme ; dysarthrie légère ; la déchéance mentale s'accentue et, un an après, le sujet se présente comme un imbécile.

II., femme de 38 ans, sans antécédents pathologiques. Encéphalite en février 1919. Pas de confusion mentale. Tout semble rentrer dans l'ordre 2 mois après. En juillet 1919, diminution de la mémoire et de l'affectivité ; état parkinsonien très net avec hémi-tremblement. En mars 1920, l'état démentiel est accusé : la malade s'amuse puérilement ; elle est euphorique, satisfaite de tout et de tous ; les relations les plus simples de cause à effet lui échappent , elle fait effort pour comprendre mais ne peut ; dysarthrie légère. La réaction de Wassermann du sang est négative. Les réactions de Wassermann et du benjoin du liquide céphalo-rachidien sont négatives. 0,30 d'albumine ; 1,2 lymphocytes. En février 1922, même état, gâtisme. Une seconde ponction montre un liquide céphalo-rachidien normal.

Les auteurs font le diagnostic différentiel avec la paralysie générale, la démence épileptique, la démence précoce, la démence des encéphalopathies toxiques chroniques, un état confusionnel prolongé. Aucun des deux malades n'a présenté de symptômes confusionnels pendant la période aiguë de l'encéphalite. Le diagnostic de démence post-encéphalitique demande de sérieuses garanties. L'étude attentive de la période initiale de la maladie, l'examen complet, tant au point de vue humoral que somatique et psychique, l'assurance d'une complète intégrité intellectuelle antérieure, l'évolution progressive d'une démence globale qu'on ne saurait rattacher à une autre cause, constituent les éléments essentiels de ce diagnostic délicat.

L'extension des lésions du mésocéphale et du locus niger au cortex, leur diffusion, explique anatomiquement le développement de cette démence.

M. P. Beaussart a observé un cas où l'encéphalite simula le tétanos tardif. Il s'agit d'un blessé de guerre par un éclat d'obus, en mai 1917, qui présenta, en janvier 1920, des troubles spasmodiques des membres supérieurs et de l'abdomen avec dysarthrie et trismus faisant penser à un éveil de tétanos latent. Sérothérapie, puis extraction d'un éclat d'obus à la suite de laquelle les phénomènes pathologiques rentrent dans l'ordre, vers mai 1920. Réapparition de phénomènes pathologiques en fin de 1920 allant progressant jusqu'à l'heure actuelle : secousses fibrillaires, dysarthrie ; atteinte du facial inférieur et de l'hypoglosse, accès épileptiformes jacksoniens au niveau de la face avec anarthrie passagère, fatigabilité psychique, diminution de la mémoire et de l'attention. Le diagnostic de tétanos se trouve infirmé par l'évolution ultérieure. Il s'agit d'encéphalite avec rémission et reviviscence.

III. — ASSISTANCE

De la Sauvegarde des Droits de l'Individu et de la Société dans l'Assistance aux Psychopathes, par M. Paul Courbon (de Stephansfeld) (résumé).

Le principe de solidarité humaine crée pour la société un devoir d'assistance envers l'individu malade ; et le principe de liberté individuelle crée pour celui-ci le droit d'accepter ou de refuser cette assistance. Mais le principe de primauté de l'intérêt collectif sur l'intérêt individuel donne à la société le droit d'imposer cette assistance quand l'effet en est de conjurer un péril qui la menace.

L'imposition des mesures thérapeutiques et prophylactiques du temps de guerre (vaccinations, opérations, punition des mutilations) prouve que dès maintenant la société se reconnaît le droit d'exiger de l'individu le maintien de l'intégrité de sa validité quand elle en a besoin pour sa propre défense. Il est à prévoir que dans l'avenir elle se reconnaîtra le même droit, même en temps de paix, quand elle aura pris conscience du besoin qu'elle a du maintien de l'intégrité des individus pour sa propre conservation (assistance obligatoire des toxicomanes, alcooliques, etc.).

Vis-à-vis du malade mental, la société a un devoir d'assistance dans sa personne parce qu'il est malade, et dans ses biens, parce que c'est mentalement qu'il est malade.

A ce devoir d'assistance qui prescrit des mesures thérapeutiques s'ajoute un devoir de protection qui prescrit des mesures préservatrices chaque fois que le malade mental est dangereux (protection d'autrui) ou qu'étant incapable de s'adapter à la vie sociale, il proteste contre l'assistance qu'on lui propose (protection de lui-même), c'est-à-dire quand le malade devient aliéné.

La volonté d'un malade mental à l'égard des mesures dont il est l'objet doit être prise en considération du seul fait qu'elle s'exprime avec cohérence et constance. Et chaque fois qu'elle est prise en considération, on ne peut lui faire violence qu'avec les garanties légales, c'est-à-dire après intervention de l'autorité publique.

Les mesures thérapeutiques d'assistance, qui sont les seules dont a besoin le malade mental et que le médecin a seul qualité pour prescrire, ne peuvent donc jamais être imposées contre la volonté de l'intéressé. Mais elles peuvent lui être administrées sans sa volonté quand il est dans l'incapacité de l'exprimer.

Les mesures préservatrices de protection dont a en outre besoin l'aliéné et dont le médecin juge l'opportunité, mais que seule l'autorité a le droit d'ordonner, ou tout au moins de permettre, doivent toujours être imposées à l'aliéné. Elles le sont forcément au malade inadaptable à la vie sociale et protestataire, comme son nom l'indique. Elles doivent l'être au malade dangereux, même s'il acceptait l'assistance, car il importe qu'une barrière soit dressée contre le danger qu'il représente.

L'assistance collective doit s'exercer à l'hôpital psychiatrique dans deux sections

différentes, suivant qu'il y a ou non matière à protection : *a*) Service libre, organe d'assistance thérapeutique pure, destiné à hospitaliser les malades mentaux, régi par la loi du 15 juillet 1893 sur l'assistance gratuite obligatoire. Il ressemble aux autres hôpitaux : 1° parce que personne n'y est hospitalisé contre sa volonté (dès qu'un malade exprime la volonté cohérente de partir, ou lorsqu'il est inconscient, dès que sa famille veut le reprendre, il doit quitter l'hôpital) ; 2° parce qu'aucune surveillance administrative et judiciaire ne s'y exerce ; 3° parce que les aliénés n'y sont pas admis (dès que le malade mental devient aliéné, il doit être interné à l'asile avec toutes les garanties légales). L'hôpital psychiatrique se distingue seulement des autres hôpitaux en ce que le nombre des malades incapables d'exprimer leur volonté est plus grand.

b) Le service d'internement, organe d'assistance thérapeutique et de protection destiné à retenir les aliénés, c'est-à-dire les malades inadaptables à la vie sociale et protestataires, ainsi que les malades dangereux ; il est régi par la loi de 1838. C'est l'asile actuel tel qu'il fonctionne. Le médecin y est soumis au contrôle des autorités administratives et judiciaires. Celles-ci devraient être éclairées par le conseil d'un médecin-inspecteur.

L'hôpital psychiatrique sous la direction d'un médecin psychiatre, logé à proximité, doit être installé à la campagne, mais près d'un centre urbain et scientifique, avec comme satellites une colonie, un dispensaire, un patronage, un laboratoire permettant l'œuvre de prophylaxie mentale et de réadaptation à la vie sociale qui est un devoir pour la société.

Le traitement à domicile de l'aliéné, presque impossible en fait, doit comporter la déclaration du procureur. Celui du malade mental n'en exige aucune, une séquestration à domicile ne pouvant, dans l'état actuel des mœurs, rester ignorée. A l'étranger ne doivent être déclarés au consul de France que les placements dans les asiles fermés.

Le devoir d'assistance au malade mental dans ses biens serait facilité par l'adoption de mesures analogues à celles de la curatelle du code allemand, qui est simple, souple, et respecte la part de volonté restée saine chez le psychopathe.

Le devoir de protection dû par la société aux agents chargés de l'assistance au psychopathe devrait comporter l'assurance contre les risques professionnels de tous les agents des services publics et la responsabilité civile des personnes ayant fait sortir, malgré l'avis médical, un psychopathe devenu depuis l'auteur d'un dommage.

Dans une espèce aussi mouvante que l'assistance des psychopathes, la valeur du médecin sans cesse en présence de problèmes nouveaux importe plus que le luxe des formalités toujours rigides de la loi mise à sa disposition pour les résoudre. Il faut donc lui reconnaître un droit d'initiative que justifient d'ailleurs les garanties de savoir et de moralité exigées de lui.

Le contrôle systématique de la société sur le médecin, nécessaire et incontestable en ce qui concerne l'opportunité de l'internement (service fermé), discutable mais inutile en ce qui concerne l'opportunité de la mise et du maintien en traitement (service ouvert), est toujours et partout inadmissible en ce qui concerne le traitement lui-même. Pour être effectif ce contrôle doit être exercé par un psychiatre agissant comme conseil de l'autorité.

Discussion.

M. Claude (de Paris) résume les principes des droits respectifs de l'individu et de la société dans l'assistance psychiatrique et propose les deux formules suivantes : 1° *sujets internables.* Peuvent être privés de leur liberté et internés sous un régime légal les malades chez qui un état mental pathologique est susceptible de provoquer des

réactions antisociales, nuisibles à l'ordre public ou dangereuses pour les personnes ou pour eux-mêmes ; 2° *sujets à traiter en liberté.* Il est justifié de conserver des établissements de cure, publics ou privés, des psychopathes non protestataires et non dangereux, même s'ils sont incapables de donner un consentement libre à leur hospitalisation, sous la réserve que ces établissements seront placés sous le contrôle de médecins spécialistes pris parmi les experts délégués par le tribunal et qu'une réglementation spéciale interviendra pour la protection de leurs biens.

MM. Charpentier et Delmas (de Paris) discutent les termes de ces propositions pour ce qui concerne notamment le contrôle des maisons de santé libres et le principe de protection, individuelle et pécuniaire, des psychopathes non internables. Ils précisent ce qu'il faut entendre par psychopathes protestataires et indiquent des cas embarrassants.

M. Baruk (d'Angers) observe que la loi de 1838, malgré les critiques dont elle est aujourd'hui passible, renferme les dispositions essentielles concernant tous les aliénés, non seulement dangereux et internables de façon absolue, mais aussi inoffensifs et susceptibles d'être traités à leur demande ou à celle de leurs familles. Il suffirait de préciser le texte les concernant. La question reviendrait alors de rechercher les moyens, d'ordre moral surtout, de faire disparaître le préjugé public sur les asiles.

M. Abadie (de Bordeaux) s'étonne qu'on ne généralise pas, dans toutes les villes pourvues d'un hôpital et d'un psychiatre, le système d'observation et de traitement psychopathiques qu'il a organisé à Bordeaux et qui existe actuellement dans divers centres universitaires comme Paris, Lyon, Lille. Les services de ce genre, qui donnent toute satisfaction, peuvent être ou non, selon les cas, l'antichambre de l'asile.

M. F. Adam (de Rouffach) regrette que les orateurs qui viennent de se succéder à la tribune aient trop exclusivement en vue l'organisation de l'assistance à Paris, où les psychopathes qui ne sont pas internés sous le régime de la loi de 1838, dans un asile, peuvent, en effet, trouver dans les hôpitaux des spécialistes capables de les soigner. Il peut en être de même dans certaines grandes villes ; mais, en général, dans la plupart des départements, le psychiatre de l'asile départemental est seul à *pouvoir* et à *vouloir* traiter les psychopathes.

Or, M. Adam soutient que la loi de 1838, en son article 25, permet d'hospitaliser aux frais du département et de la commune les malades *non dangereux*, mais ayant besoin d'être soignés par le spécialiste. Une circulaire du 14 août 1840 a organisé cette assistance en réservant dans chaque asile un certain nombre de places pour ces malades. Il est donc possible d'assurer aux psychopathes légers, en attendant des mesures législatives meilleures, des soins dans les asiles. C'est ainsi que, grâce au système dit des « caisses de malades », organisation qui assure les frais d'hospitalisation et dont l'engagement de payer est considéré comme une demande d'admission permettant le placement volontaire, l'assistance aux psychopathes légers indigents est assurée en Alsace.

M. Molin de Teyssieu (de Bordeaux) estime que les cas d'espèces sont trop nombreux pour qu'il soit possible de codifier ce que la conscience professionnelle déterminera chaque fois. Il est des aliénés non protestataires et même non dangereux auxquels le médecin a droit et même le devoir de retirer la liberté. Ce sont ces malades, qui, loin d'être une charge pour leurs familles, sont pour elles une source de bénéfices, tels les anciens militaires titulaires d'une pension d'invalidité de 100 pour 100, agrémentée du bénéfice de l'article 10, et dont les parents sont trop soucieux de continuer à jouir d'une rente annuelle de 6.000 francs.

N'est-il pas toujours préférable de faire jouer pour eux, malgré leur qualité de petits

mentaux, les formalités d'internement qui permettraient de leur assurer les soins auxquels ils ont droit ?

M. MAURICE QUENTIN, représentant le Conseil général de la Seine, rappelle éloquemment l'intérêt d'actualité que présente la question, socialement essentielle, de l'assistance aux psychopathes et de la prophylaxie mentale.

On crée en ce moment des services ouverts, des services libres, qui fonctionneront surtout par la voie de la consultation, ouverte à tous. Mais il est nécessaire, dans ce but, de pouvoir différencier nettement l'aliéné, le malade internable, d'une part, et, de l'autre, le petit psychopathe, que la loi de 1838 n'a pas prévu. Il faut donc définir l'aliéné, non pas en donnant une glose de jurisconsulte — c'est-à-dire comme l'ont fait MM. G. Ballet, puis Antheaume, puis Claude, etc., en insistant sur son caractère dangereux, antisocial — mais en fournissant une définition médicale, scientifique. Pourquoi ce malade dangereux est-il dangereux ? On dirait, par exemple : « L'aliéné est le malade qui, par le fait d'une affection mentale principale, a perdu, en tout ou en partie, le contrôle de ses actes, sinon d'une façon continue, du moins d'une *façon habituelle*, et pour lequel s'imposent des mesures de contrainte appropriées, soit dans l'intérêt de ses concitoyens, soit dans son intérêt propre. »

Ici l'orateur s'efforce à quelques conseils de prudence sur la façon dont on doit envisager le problème. Si, après avoir examiné le psychopathe, qui est venu spontanément le trouver, le psychiatre est amené à penser qu'il ne peut le rendre à la liberté, va-t-il, dépassant la mission dont il est investi, le retenir au moment où le psychopathe va le quitter pour fermer devant lui les portes de l'asile ? Il semble que la conscience professionnelle se soulève contre cette violation du secret et cette méconnaissance d'un pacte de confiance. Et il faut redouter de compromettre ainsi l'œuvre qui est tentée. Après avoir indiqué la grave question de la protection de la liberté individuelle, il faut cependant envisager celle, contradictoire, de la sécurité publique. Car on ne manquera pas de faire à cette multiplication des services ouverts cette objection qu'à force de vouloir réduire le nombre des internés, on en laisse en circulation qui deviennent bientôt un danger d'une extrême gravité.

Ainsi donc l'assistance libre aux psychopathes ne deviendra une institution permanente et durable que si elle est régularisée, surveillée, contrôlée, par l'intervention des grandes administrations publiques.

M. CALMELS, conseiller général de la Seine, rappelle à son tour la création du service libre de Sainte-Anne, refondu à la fin de décembre dernier, sur l'initiative de M. H. Rousselle, en un service de prophylaxie mentale. Ce service modèle comportera une organisation de tous les moyens perfectionnés de traitement, un dispensaire destiné à plusieurs fins qui fonctionnera tant au point de vue de l'examen préalable des malades que des conseils courants et de la vérification des aptitudes professionnelles, enfin des laboratoires permettant de faire les différents examens cliniques et biologiques. Il est prévu en plus un organisme spécial destiné à l'enseignement. Un tel service réalise la plus grande partie des desiderata médicaux relatifs à l'assistance des psychopathes, quelles que soient la nature et la qualité de leur affection, et on peut s'en inspirer pour multiplier les services de prophylaxie en cette matière.

M. LEY (de Bruxelles) exprime sa conviction que les admissions libres dans les hôpitaux pour maladies mentales permettent de réaliser efficacement le traitement des psychopathes légers et des psychonévroses. L'exemple des Etats-Unis, de la Hollande, est à citer au point de vue de l'utilité et de l'efficacité de ces admissions libres.

Les *formalités d'entrée* dans les établissements psychiatriques pourraient être purement médicales, comme cela est réalisé dans le Maryland (Etats-Unis) (simple certificat signé de deux médecins). La création de *services préliminaires d'observation et*

de triage est un principe essentiel qui devrait entrer dans toute réforme de l'assistance psychiatrique. De même la création du *service social* qui se développe en Amérique, avec le concours d'infirmières-visiteuses, spécialement éduquées, est une mesure essentiellement moderne et de haute importance pour l'étude de l'influence du milieu (tuberculose, alcoolisme, mortalité infantile, etc.). L'esprit de suspicion qui règne encore dans la plupart des législations doit disparaître. Le contrôle des établissements doit être médical, compétent et discret. La propagande des *Ligues d'hygiène mentale* sera très utile pour modifier l'esprit public, ainsi que la création de services ouverts dans les hôpitaux pour maladies mentales et toute mesure tendant à faire se rapprocher l'assistance aux malades mentaux de l'assistance générale.

A la suite de cette discussion, l'entente n'ayant pu se faire sur les termes d'un vœu à présenter aux Pouvoirs publics, pour préciser les desiderata du Congrès en matière d'assistance aux psychopathes, celui-ci confie cette tâche aux diverses Sociétés savantes et recommande la question pour le programme de leurs travaux futurs.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Vues de Laënnec sur les Causes prédisposantes et le Traitement de la Folie, par M. Lagriffe (de Quimper).

Le grand clinicien breton, qui fut l'auditeur de Pinel, ne resta pas indifférent à la psychiatrie. En 1820, à propos du volume II de l'*Essai sur l'indifférence en matière de religion*, publié par son compatriote Lamennais, Laennec lui adressa une note qui fut adjointe aux éditions ultérieures du livre. L'inventeur de l'auscultation y recommande le traitement de la folie par l'isolement et la contrainte.

De la valeur et de l'importance en Clinique Mentale de la Réaction du Benjoin colloïdal, par M. Lagriffe (de Quimper).

Il y a des inégalités dans les résultats en raison de l'instabilité du produit employé. Néanmoins, sur 80 cas, toutes les fois que le Wassermann a été positif, la réaction du benjoin le fut également : celle-ci s'est montrée positive aussi dans un certain nombre de cas où, malgré un Wassermann négatif, la spécificité était soupçonnée. D'autre part la forme de la réaction fut toujours en parfait accord, non seulement avec les résultats de l'examen cytologique, de la recherche de l'albumine, mais encore avec la clinique : la syphilis du névraxe et la paralysie générale, dont le pronostic est si différent, ne donnent pas la même formule.

Valeur séméiologique de la Réaction du Benjoin colloïdal en Neuro-psychiatrie, par MM. P. Voivenel et M. Riser (de Toulouse).

La réaction du benjoin colloïdal de Guillain, Guy-Laroche et Léchelle peut, dans quelques cas, imposer un diagnostic de syphilis du névraxe, alors que la réaction de Wassermann est négative et demeure telle à plusieurs reprises. Ces faits ne sont pas très rares ; aussi convient-il d'en faire connaître quelques exemples démonstratifs qui soulignent la haute valeur séméiologique de la réaction de Guillain. Les auteurs apportent notamment 2 cas de méningites syphilitiques avec réaction du benjoin positive, qui avaient été considérées comme des méningites tuberculeuses parce que la réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le liquide céphalo-rachidien.

En somme, au cours de méningites syphilitiques authentiques, la réaction de Guillain

peut être nettement positive, alors que la réaction de Wassermann est et demeure négative pendant un certain temps. Dans ces conditions, lorsque auront été éliminées les causes d'erreur bien connues de la réaction colloïdale (hémoglobine dissoute, liquide xanthochromique), on accordera à cette réaction la haute valeur diagnostique à laquelle elle peut légitimement prétendre.

Sur les Disproportions entre les Moitiés supérieure et inférieure du corps (Paratrophies), par HENRY MEIGE (Communication avec projections).

De même qu'il existe des asymétries dimidiées entre les deux moitiés, droite et gauche, du corps humain, de même on observe couramment des disproportions entre les deux moitiés supérieure et inférieure.

Ces disproportions peuvent dépendre d'une inégalité dans le développement de l'un quelconque des tissus constitutifs de l'organisme, ou de tous ces tissus simultanément. Tantôt il s'agit d'anomalies évolutives d'origine congénitale, tantôt d'affections survenant à un âge plus ou moins avancé. Les premières portent généralement à la fois sur le squelette, les muscles, la peau et ses dépendances. Les secondes peuvent frapper chaque système isolément. Exemples : Les atrophies facio-scapulo-thoraciques de la dystrophie musculaire qui émacient la moitié supérieure du corps, ou, inversement, la paraly ie pseudohypertrophique qui développe exagérément la moitié inférieure.

Mais ce sont surtout les anomalies de la répartition du tissu graisseux qui modifient les proportions respectives des moitiés, supérieure et inférieure, du corps.

A cet égard, une affection, décrite depuis peu, la lipodystrophie progressive, réalise un syndrome morphologique fort intéressant. Tandis que dans le haut du corps, tête comprise, la graisse disparaît, non seulement au-dessous de l'enveloppe cutanée, mais dans toutes les régions où existent normalement des coussinets adipeux (boule de Bichat, régions cervicale, deltoïdienne, mammaire, etc.), au contraire, les dépôts graisseux s'hypertrophient dans la moitié inférieure du corps, sous le tégument entier et dans les lieux d'élection (régions fessière, antéro-externe des cuisses, du genou, etc...). Les sujets atteints de cette affection semblent constitués par deux tronçons appartenant à des individus différents : l'un, le supérieur, maigre à l'extrême, l'autre, l'inférieur, exagérément gras.

Or, cette dysharmonie, si saisissante dans ces formes pathologiques, n'est que l'exagération, — la caricature, pourrait-on dire, — d'un état morphologique qui s'observe fréquemment chez la femme. Chez celle-ci, en effet, les bourrelets adipeux sont normalement plus développés dans la moitié inférieure du corps, et un grand nombre de femmes, la disproportion entre le revêtement graisseux de l'arrière-train et celui de l'avant-train est considérable, toujours à l'avantage du premier, et cela à l'état de parfaite santé. On retrouve souvent ces mêmes caractéristiques morphologiques chez des adolescents mâles et chez des adultes entachés de féminisme ou d'infantilisme.

Pour expliquer ces disproportions, on peut admettre l'existence d'un déficit, tantôt congénital, tantôt acquis, des centres trophiques segmentaires de la moelle ou des centres sympathiques correspondants. Et de même qu'on conçoit l'existence d'asymétries dimidiées (hémiatrophies ou hémihypertrophies) en relation avec les déficits ou des prédominances de centres trophiques d'un côté du corps, de même on peut concevoir qu'une perturbation, portant sur les étages inférieurs seulement et des deux côtés, puisse réaliser ces formes paratrophiques.

Dans les domaines moteurs et sensitifs, on étudie couramment les hémiplégies et les hémianesthésies d'une part, les paraplégies d'autre part. Pareillement, dans le domaine trophique, on doit envisager, non seulement les hémiatrophies et les hémihypertrophies, mais aussi par analogie, des *Paratrophies*.

Considérations sur les Troubles Psycho-moteurs, par M. Logre (de Paris).

Dans les troubles psycho-moteurs, tantôt le trouble mental et le trouble moteur se font pendant (par exemple, débilité mentale, débilité motrice) : c'est le *parallélisme psychomoteur* de Dupré ; tantôt l'un des deux états domine, et tend à provoquer l'autre en lui imposant sa loi et sa formule cliniques.

Parfois, c'est le courant *psycho-moteur descendant* des troubles psycho-moteurs de l'hystérie (le trouble en apparence neurologique est essentiellement psychiatrique et guérit par psychothérapie). Parfois au contraire, c'est le neurologique qui permet de comprendre le psychologique ; le trouble moteur l'emporte : *courant psycho-moteur ascendant* qui va retentir sur la sphère intellectuelle et s'y traduire par un délire, presque toujours *délire d'influence* assez souvent transitoire (par exemple dans les troubles psycho-moteurs de la manie, de l'épilepsie, de l'alcoolisme, de la cocaïnomanie, etc.), ou qui peut aboutir à des troubles psychiques plus élémentaires (par exemple, rire spasmodique pseudo-bulbaire, *palilalie* parkinsonienne, tachyphrénie paroxystique). Dans l'encéphalite, on peut observer un curieux *syndrome catatonique*, signalé par l'auteur et qui simule la catatonie des déments précoces.

D'où la double orientation des recherches : étude de l'*état des corps striés*, et plus généralement du système nerveux moteur dans l'hébéphréno-catatonie, comme l'ont fait récemment M. Laignel-Lavastine et ses collaborateurs ; d'autre part, possibilité de l'évolution chronique des signes catatoniques de l'encéphalite, aboutissant à des *démences précoces postencéphalitiques* qui ne sont pas sans exemple et dont le degré de fréquence reste à établir.

Essai de Traitement préventif des Accès Maniaques ou Mélancoliques, par MM. Logre et Santenoise (de Paris).

Les auteurs relatent deux cas dans lesquels un traitement approprié semble avoir agi, de façon préventive, sur des accès périodiques à retour nettement régulier. Les auteurs se sont efforcés d'enrayer, dans la phase critique préparoxystique, le syndrome mis en évidence par l'un d'eux, avec Tinel : accroissement du réflexe oculo-cardiaque, apparition de l'hémocla ie digestive, accélération du pouls.

Chez le premier malade, qui, depuis 19 années, était atteint de dépression mélancolique annuelle, dur nt 5 mois, et survenant à époque fixe, à 1 mois près, le traitement (XX gouttes de teinture de belladone, XXX gouttes d'adrénaline par jour, à partir des 3 mois qui ont précédé la crise) provoque les résultats suivants : décalage de 3 mois, atténuation très remarquable des symptômes, permettant une existence pratique presque normale, peut-être abréviation de la crise. Chez la seconde malade, atteinte depuis 3 ans de crises de manie régulières, survenant tous les 15 jours (l'intermission ne dépassant jamais 21 jours), le traitement par le gardénal (20, puis 30 centigr. par jour), a provoqué des résultats très comparables : retard (intermission de 35 jours), atténuation très marquée (manie furieuse remplacée par de l'excitation surtout verbale), légère abréviation (crise de quelques jours plus courte que la précédente). Il semble que cette médication ait agi dans les deux cas sur le déterminisme de ces accès psychopathiques constitutionnels, en modifiant de façon élective l'équilibre neuro-végétatif.

Epilepsie et Pyo-pneumothorax, par M. Gommès (de Paris).

Une épileptique soumise au gardénal, et sans crise depuis ce temps, fait une légère congestion pleuro-pulmonaire banale qui entre bientôt en défervescence. Le gardénal étant supprimé, une crise reparaît, particulièrement dyspnéique. Quelques jours

après, manifestations cliniques d'un pyopneumothorax à liquide putride. Pleurotomie, résection costale.

L'effraction, au cours de l'accident comitial, d'une vésicule pulmonaire semble hors de doute.

La Cure libre et familiale dans le Traitement des Névroses, par M. Paul-Emile Lévy (de Paris).

Dans la majorité des cas d'hystérie, neurasthénie, psychasthénie, phobies, obsessions, états anxieux, etc., cette cure libre et familiale est possible d'emblée. Elle se relie étroitement à la méthode d'*éducation*, ou *psychothérapie éducatrice*, établie par l'auteur comme traitement général de ces affections.

Dans les cas particulièrement graves l'isolement peut être nécessaire; même alors, ce premier stage doit être suivi d'une seconde période de traitement d'adaptation progressive du malade au milieu où il évolue, c'est-à-dire de cure libre.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ETUDES SPÉCIALES

BIBLIOGRAPHIE

La Mécanique du Cerveau et la Fonction des Lobes Frontaux, par L. Bianchi (de Naples), traduit par les Drs André Collin et Sanguineti, préface du Pr Charles Richet, un vol. in-8° de 454 pages avec 62 figures dans le texte, librairie Louis Arnette, Paris, 1922.

La *Revue Neurologique* a donné (n° 4, 1921, p. 380) une analyse très détaillée de l'intéressant ouvrage du Pr L. Bianchi. La traduction française que viennent d'en faire MM. André Collin et Sanguineti sera appréciée comme elle le mérite et contribuera à diffuser les aperçus très personnels de l'auteur italien ainsi que ses belles expériences.

R.

Le Langage normal et pathologique, par Luis D. Espejo, un volume in-8° de 124 pages, Sanmarti, édit., Lima, 1920.

L'évolution ontogénique du langage est la récapitulation des phases qu'il a successivement traversées dans l'espèce humaine ; le langage mimique et musical a précédé le langage verbal et les centres des trois formes du langage, mimique, musical et verbal sont demeurés indépendants.

La doctrine classique des localisations cérébrales et la classification des troubles du langage de Grasset fournissent à la clinique des repères dont il serait difficile de se passer.

En dehors des troubles du langage de cause organique il y en a de fonctionnels, apparaissant chez des névropathes et ayant une émotion pour origine.

A noter enfin les dyslogies, troubles du langage d'origine mentale reproduisant des phases régressives de l'évolution du langage ; on les constate dans l'idiotie, l'imbécillité, les démences.

F. Deleni.

Le traitement des Séquelles des Blessures Cranio-cérébrales, par Pietro Bossi, 1° *Convegno nazionale per l'Assistenza agli Invalidi di Guerra*, Milan, déc. 1918. *Ospedale maggiore*, n° 2, février 1920.

La guérison chirurgicale d'un blessé cranio-cérébral n'est pas sa guérison réelle ; les opérés ne sauraient être perdus de vue ; leur renvoi pur et simple de l'hôpital serait pour eux dangereux. Ils sont en effet exposés à des complications cérébrales ou méningitiques tardives, à des altérations locales de leurs cicatrices, à des troubles nerveux ou psychiques. L'éventualité de ces séquelles nécessite une surveillance médicale prolongée des blessés cranio-cérébraux. Il importe qu'elles soient bien connues et c'est à leur étude que P. Bossi a consacré son mémoire.

Il étudie trois groupes de cas : 1° Malades guéris en apparence et qui se présentent ultérieurement à l'observation avec des complications tardives, sinus fistuleux, abcès cérébraux, méningites ou méningo-encéphalites, intolérance aux corps étrangers ; 2° Malades

guéris de leur blessure mais souffrant d'altérations des cicatrices qui adhèrent ou non avec le crâne, la dure-mère, l'encéphale ; cas d'épilepsie jacksonienne ou de troubles des fonctions du cerveau ; cas de brèches osseuses considérables nécessitant une plastie ; 3° blessés cranio-cérébraux avec déficit nerveux ou psychique susceptible ou non de rééducation ; ce sont les invalides cérébraux.

L'auteur étudie avec tous les détails utiles les lésions productrices de ces séquelles et la symptomatologie qui les exprime ; il insiste sur la description des traitements applicables aux cas divers, sur les résultats qu'ils donnent, sur l'organisation des formations hospitalières où il est utile de grouper les malades et de les traiter selon les meilleures méthodes. F. DELINI.

Hemi-syndrome Cérébelleux (Hémiplégie Cérébelleuse), par C rsino BOURET, *Thèse de Rio de Janeiro*, 183 pages, typogr. Leusinger, 1920.

Ce travail comporte une partie anatomo-clinique et une partie expérimentale. Dans la première, l'auteur considère avec le plus d'intérêt les hémi-syndromes cérébelleux d'origine artérielle. Dans la seconde il expose les manifestations des lésions unilatérales du cervelet pratiquées et vérifiées chez les chiens (photos).

Conclusions. — Il y a, dans les hémisphères du cervelet, des centres distincts pour les membres supérieurs et pour les membres inférieurs ; leur destruction ne détermine pas de paralysies, mais des troubles de l'équilibre, de la coordination des mouvements, etc., ces troubles s'observent du côté de la lésion.

La dysmétrie caractérise les mouvements actifs dans l'hémi-syndrome cérébelleux. Une autre caractéristique est la passivité des attitudes ; les membres peuvent être mis dans les attitudes les plus incommodes sans que l'animal opéré s'empresse de réagir et de la corriger. F. DELENI.

Maladies du Cervelet et de l'Isthme de l'Encéphale, par le Pr H. CLAUDE, et LÉVY-VALENSI, 1922, 1 volume in-8° de 440 pages avec 104 figures, fascicule 32 du *Nouveau Traité de médecine Gilbert* et *Carnot*. *J.-B. Baillière et Fils*, édit., Paris.

La pathologie nerveuse s'est enrichie dans ces dernières années d'un vaste chapitre consacré aux affections cérébelleuses. De divers côtés on s'est efforcé de faire une mise au point de cette question.

Ce nouveau volume présente une description claire, compréhensible même pour ceux qui sont peu initiés aux affections du cervelet et de l'isthme de l'encéphale. De nombreuses figures schématiques et cliniques contribuent à faciliter la lecture de cet ouvrage. Après des considérations anatomo-physiologiques générales, H. Claude et Lévy-Valensi abordent les maladies du cervelet ; ils exposent d'abord son anatomie, sa physiologie, la séméiologie cérébelleuse (symptômes cérébello-labyrinthiques, symptômes cérébelleux purs), le diagnostic du syndrome cérébelleux. Puis viennent les anomalies, les atrophies cérébelleuses, les tumeurs du cervelet, les abcès du cervelet, les traumatismes cérébelleux, le cervelet dans les maladies, l'hémorragie cérébelleuse, le ramollissement du cervelet, les maladies familiales à manifestations cérébelleuses.

Les maladies des tubercules quadrijumeaux sont passées en revue, après un exposé anatomique et physiologique.

Les maladies des pédoncules cérébraux sont étudiées avec un soin particulier, en suivant le même plan : anatomie, physiologie, séméiologie pédonculaire, hémorragies, ramollissement, traumatismes, tumeurs.

Toujours sur le même plan viennent les maladies de la protubérance, les maladies du bulbe.

En fin un chapitre important est consacré aux syndromes complexes de l'isthme de

l'encéphale (polioencéphalites, ataxie aiguë, encéphalite léthargique, tumeurs du quatrième ventricule, tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, syndromes vasculaires, scléroses du mésocéphale, myasthénie paralytique). R.

Rigidité Pupillaire et Ganglion Ciliaire, recherches histologiques et expérimentales, par Cristofo Rizzo, *Rivista di Pathol. nervosa e mentale*, t. 25, n° 11-12, décembre 1920.

On tend à considérer le ganglion ciliaire comme le siège de la lésion qui détermine le signe d'Argyll-Robertson ; mais les auteurs ne s'entendent pas sur la forme et la nature de cette lésion ni même sur son existence. Dans le but de se faire une opinion C. Rizzo a étudié le ganglion ciliaire de neuf sujets aux réflexes pupillaires normaux, de huit cas de paralysie générale et un de tabes avec Argyll-Robertson, de deux cas de démence paralytique avec rigidité pupillaire absolue (signe de Rochon-Duvigneaud et Heitz), de deux derniers cas de paralysie générale, l'un avec pupilles réagissant à peine, l'autre avec bonnes réactions pupillaires. C. Rizzo conclut de ses recherches ce qui suit.

1° Les cellules du ganglion ciliaire provenant d'individus aux réflexes pupillaires normaux sont de deux ordres, à savoir grandes ou petites. Les petites cellules, surtout situées à la périphérie du ganglion, ne sont en dimension que du quart ou du cinquième des grandes cellules. Certaines des petites cellules, au cytoplasme incolore, sont rendues visibles par le noyau et le pigment qu'elles contiennent.

2° Ce pigment doit être considéré dans sa qualité et dans sa distribution. Le pigment qui a la qualité de présenter les réactions de celui de la substance noire de Sœmmering est peu abondant ; il est le premier à paraître, il n'a pas de tendance à augmenter avec l'âge et on le trouve exclusivement dans certaines des petites cellules. L'autre pigment est le pigment gras commun ; il est le second à paraître, il se trouve exclusivement dans les grandes cellules et il tend à devenir plus abondant avec l'âge et avec la prolongation de l'état de maladie.

3° A l'état normal, les fibres des racines longue et courte du ganglion ciliaire sont beaucoup plus fines que les fibres des nerfs dont elles se détachent. Pour ce qui regarde l'oculomoteur commun il est possible d'affirmer que les fibres, destinées par la racine courte aux muscles intrinsèques de l'œil, sont morphologiquement autres que les fibres destinées aux muscles extrinsèques ;

4° Dans les ganglions ciliaires provenant de paralytiques ou de tabétiques ayant présenté pendant leur vie l'Argyll-Robertson ou la rigidité pupillaire absolue on ne constate pas de dégénération cellulaire de réelle importance ; très peu de cellules se présentent avec la chromatolyse et le gonflement du protoplasma ; ce sont lésions à caractère aigu, imputables à la maladie aiguë terminale ;

5° Dans les cas en question, les méthodes pour le connectif ne mettent en évidence aucune réaction connectivale de la capsule des cellules ni cicatrices susceptibles de témoigner de la disparition de cellules ;

6° Pas de dégénération non plus dans les racines du ganglion ciliaire, dans les fibres ganglionnaires ni dans les ciliaires courts des paralytiques et tabétiques atteints de troubles pupillaires. Plexus nerveux du muscle de Brucke normal, fibres nerveuses de l'iris et de la cornée normales ;

7° La constatation de l'infiltration lympho-plasmocytaire dans les ganglions ciliaires des paralytiques généraux est toujours positive ;

8° Les méthodes employées dans le but de révéler d'éventuelles altérations des nerfs ciliaires des paralytiques et tabétiques à rigidité pupillaire ont mis en évidence la dégénération wallérienne expérimentale des nerfs ciliaires des lapins dans l'épaisseur du muscle de Brücke, de l'iris et de la cornée. F. Deleni.

Rizzo (C.), *Rigidité Pupillaire et Ganglion Ciliaire, recherches histo-pathologiques et expérimentales* (Academia med.-fis. fiorentina, 27 mai 1920. Sperimentale, t. 74, fasc. 1-3, janv.-juin 1920). — Une lésion du ganglion ciliaire ou de ses racines dans les cas où existait le signe d'Argyll-Robertson n'est pas démontrée.

F. Deleni.

Contribution à l'étude de l'Hérédité morbide chez l'Homme. La Surdité familiale, sa prophylaxie, son traitement, par G. Gradenigo, *Monographies Oto-rhino-laryngologiques internationales*, n° 3, 420 pages et 32 fig., Legrand, édit., Paris, 1921.

Les maladies familiales de l'oreille n'avaient pas encore fait l'objet de recherches systématiques. L'auteur a pu recueillir plus d'une centaine d'arbres généalogiques de malades atteints de surdité familiale et étudier la maladie sous toutes ses faces. A son propos, une revue est faite des théories modernes des maladies familiales. Pour ce qui concerne la surdité progressive et l'oto-sclérose familiale, l'auteur dégage des indications rationnelles de prophylaxie et de thérapeutique s'opposant à nombre de traitements couramment employés.

Les résultats des présentes recherches sur la transmission héréditaire de la surdité chez l'homme élargissent nos connaissances sur les particularités de la descendance normale et pathologique ; à ce titre ils intéressent les biologistes et tous ceux qui s'occupent d'eugénique.

Détail intéressant de la publication ; le travail est suivi de son analyse en anglais, allemand, italien et espagnol. E. F.

Les Synergies Réflexes Spinales (**observations sur des Blessés de la Moelle**), par Ludovico Gatti, *Riv. di Patol. nervosa e mentale*, t. 24, fasc. 5-8, p. 165-220, 1919.

Il y a deux systèmes musculaires des membres, l'extenseur et le fléchisseur. L'expérience de la décérébration met en évidence deux catégories de réflexes, propres chacun à l'un des systèmes musculaires ; ce sont les réflexes statiques pour les extenseurs, les réflexes à phases pour les fléchisseurs. Le centre des premiers est situé dans le mésencépahle ; il commande les contractions toniques maintenant l'attitude. Le centre réflexe des fléchisseurs est de siège spinal, d'où la facilité d'observer les phénomènes dépendant de ce centre chez les animaux à moelle sectionnée ; ces phénomènes sont phasiques alternatifs, et consistent en une succession de flexions et d'extensions des membres.

En clinique ces phénomènes sont représentés par les synergies réflexes qui portent des noms différents selon les auteurs qui les ont décrits (réflexes de défense, réflexes d'automatisme médullaire). L. Gatti a observé 150 blessés de la moelle ; il a souvent obtenu le réflexe en flexion, rarement le réflexe en extension, jamais le réflexe rythmique. Souvent, chez les blessés de la moelle dorsale, à paraplégie sensitivo-motrice complète, le réflexe en flexion est accompagné d'une sensation pénible, généralement localisée à l'épigastre ; il est à croire qu'il y a alors participation des muscles abdominaux au réflexe en flexion ; le blessé éprouve la sensation de côtes tirées vers le bas et il en a conscience si ses côtes se trouvent au-dessus de la limite de l'anesthésie ; il est probable que la pression des viscères sur le diaphragne, augmentée par la contraction réflexe des parois de l'abdomen, a une part dans la détermination de la sensation désagréable.

Il existe d'autres synergies réflexes ayant un caractère physiologique net de défense. Dans deux cas, il existait une synergie spinale « de fermeture » consistant en une rapide contraction bilatérale des adducteurs et des fessiers quand on venait à exciter la peau

du périnée. Le signe de Babinski ferait partie des réflexes de défense, donc du réflexe en flexion ; le phénomène du gros orteil est lié au tonus des muscles postérieurs de la cuisse ; l'inhibition du tonus fléchisseur par l'excitation du système extenseur (faradisation du crural) inhibe le Babinski.

Si les réflexes plus compliqués, tels que le rythmique, ont nettement la signification de la marche, le réflexe en flexion apparaît simplement comme un mouvement global de rétraction lié aux conditions anatomiques nerveuses du membre inférieur. Le mouvement de rétraction sert aussi bien dans le pas que pour le retrait du membre blessé ; il reproduit les mouvements désordonnés du tout petit enfant et aussi l'attitude du fœtus ; c'est simplement un mouvement et non pas un acte ayant sa signification. Lorsqu'il existe des réflexes croisés ou des réflexes rythmiques il s'agit alors de la synergie élémentaire en flexion qui réveille d'autres synergies et qui de la sorte confère à l'ensemble des mouvements des caractéristiques physiologiques bien reconnaissables.

Dans la sphère génitale de l'homme spinal, il y a persistance à peu près absolue du réflexe bulbo-caverneux même dans les cas de lésion médullaire complète ; ce réflexe est presque toujours accompagné, comme chez l'homme normal, de la contraction du sphincter anal et du releveur de l'anus. L'érection se produit facilement au cours des manœuvres de recherche, même chez les blessés à paraplégie sensitivo-motrice totale. Ce réflexe s'accompagne d'une contraction nette des biceps suraux, et quelquefois aussi des fléchisseurs internes de la jambe, phénomène qui ne paraît pas avoir encore été décrit.

A la suite de cette constatation nouvelle, l'auteur a étendu ses recherches aux animaux mâles et aux hommes sains ; il a trouvé constamment associé à la contraction des muscles bulbo et ischio-caverneux celle du sphincter et du releveur de l'anus et, dans la proportion de 60 0/0, la contraction bilatérale du biceps. Ce phénomène a cependant des caractères différents, surtout au point de vue de son intensité, chez les normaux et chez les paraplégiques ; il s'agit d'un signe nettement exagéré par les lésions pyramidales ; il apparaît ou s'exagère du côté de la lésion motrice dans le syndrome de Brown-Séquard et il disparaît du membre affecté de sciatique. Vu l'étroite homologie des appareils musculaires de la région dans les deux sexes il y avait lieu de le rechercher chez la femme ; on l'y retrouve, accompagné de la contraction des biceps dans 57 0/0 des cas. Comme la contraction du biceps se produit au même moment que le réflexe bulbo-caverneux, qui est un réflexe éminemment génital, et comme les muscles fléchisseurs de la jambe sont dans l'espèce humaine, et surtout chez les animaux, les muscles du coït, il est probable qu'il s'agit d'un réflexe à signification sexuelle.

Les synergies réflexes ne se produisent pas chez l'homme, dans les cas de lésion spinale totale, avec la même intensité que chez les animaux d'expérience. Cette différence est facilement expliquée par la plus grande délicatesse du névraxe humain et aussi par ce fait que chez l'homme la lésion est une blessure, chez l'animal une section opératoire. Les synergies ont toutefois leur plus grand développement lorsque la séparation entre les centres supérieurs et les centres inférieurs est davantage physiologique qu'anatomique (lésions incomplètes). Elles apparaissent précocement et elles ont un sort variable suivant le cours de la paralysie. Souvent stationnaires, elles finissent d'autres fois par régresser parallèlement au rétablissement de la fonction, soit au contraire à mesure que des phénomènes tout opposés s'établissent (dystrophies).

Dans les lésions complètes, les synergies sont peu évidentes ; dans ces cas en général on observe, comme signe d'activité réflexe, en même temps que les synergies réflexes (réflexe de flexion) le réflexe plantaire et le bulbo-caverneux avec contraction du biceps. L. Gatti n'a observé que dans un cas sur 150 l'aréflexie absolue au-dessous de la lésion.

La recherche de la limite inférieure de la lésion par la méthode de Babinski et Jar-

kowski a été pratiquée par l'auteur dans le but de se rendre compte de l'état de la moelle dans les segments les plus voisins du point traumatisé. Aux observations confirmatives il ajoute ceci qu'il est possible, rarement il est vrai, de provoquer les synergies réflexes aussi par des stimulations exercées au-dessus de la zone d'anesthésie ; dans les cas de ce genre il y a lieu d'admettre que la contraction à type normal du diaphragme, déterminée par l'excitation douloureuse, arrive à exciter indirectement, par compression des viscères abdominaux, les appareils situés dans la zone réflexogène.

F. Deleni.

Observations Neurologiques sur les Lésions du Système Nerveux par Traumatismes de Guerre, par Ottorino Rossi, un volume in-4° de 227 pages, tip. operaia, Sassari, 1921.

La grande guerre a fourni aux neurologistes un champ d'étude immense ; les traumatisés du système nerveux, en nombre toujours plus grand, affluaient dans les formations sanitaires où chacun leur consacrait son observation la plus attentive et s'efforçait de leur donner les soins les mieux appropriés. De là des progrès rapides, tant dans le domaine de la théorie que dans celui de la thérapeutique neurologique. Dans ces deux domaines, l'œuvre des médecins italiens a été considérable ; elle est universellement appréciée ; la présente publication est un des plus beaux témoignages de leur application laborieuse.

Travaillant d'abord dans un hôpital du front où il organisa une sorte de consultation neurologique à l'usage d'un groupe d'hôpitaux de campagne, puis directeur du Centre neurologique de la IIIe armée, O. Rossi a examiné quelques milliers de traumatisés nerveux et recueilli les documents les concernant. Les plus intéressants et les plus complets servent de base à son livre, qui envisage les lésions traumatiques du cerveau et de la moelle à l'exclusion des blessures des nerfs périphériques.

Les chapitres successifs de la partie du volume relative aux lésions de l'encéphale étudient : 1° les syndromes tardifs dus à la rupture des vaisseaux par action indirecte ; 2° la symptomatologie générale des traumatismes encéphaliques ; 3° la symptomatologie en foyer des lésions encéphaliques ; 4° les syndromes par lésions simultanées de parties homologues du cerveau ; 5° les symptômes élémentaires dans certaines lésions cérébrales (voies oculogyres, paralysie linguale, troubles sphinctériens, troubles pupillaires, troubles des réflexes, syncinésies, atrophies musculaires, convulsions) ; 6° des observations sur quelques troubles corticaux de nature complexe ; 7° les conséquences tardives des traumatismes encéphaliques ; 8° les complications infectieuses ; 9° l'hémiplégie par lésion de la carotide ou du tronc brachio-céphalique.

La partie concernant les lésions médullaires expose : 1° les éléments du diagnostic de la nature de la lésion ; 2° les notions de topographie segmentaire utiles au diagnostic de la hauteur des lésions transversales complètes ; 3° la symptomatologie des lésions transverses de la moelle et les questions de physiopathologie qui s'y rattachent ; 4° les lésions transverses compliquées de lésions radiculaires ; 5° les tableaux cliniques des lésions médullaires transversalement incomplètes (syncinésies, Brown-Séquard, syndromes par lésions parcellaires des voies longues) ; 6° les complications infectieuses (méningites spinale, abcès médullaire, infection tétanique) ; 7° les lésions radiculaires ; 8° les lésions de la queue de cheval.

L'ouvrage est complété par une suite de considérations d'ordre physiopathologique. On voit qu'il s'agit en somme d'un traité de traumatologie cranio-cérébrale présenté sous une forme parfaitement ordonnée et qui a le mérite des choses vécues.

F. Deleni.

Etude anatomo-pathologique de la Commotion Médullaire directe, par Lucien Cornil, *Thèse de Paris* (104 pages), Le François, édit., 1921.

Il y a lieu d'opposer à la commotion médullaire indirecte, dite « par vent d'obus », la commotion médullaire directe consécutive à un traumatisme rachidien immédiat ou médiat. Celle-ci se caractérise par un ensemble de modifications histologiques particulières, dont le terme essentiel est la dégénérescence primaire aiguë des fibres myéliniques de Claude et Lhermitte.

Chez trois blessés de guerre, l'étude anatomo-pathologique de la moelle, contrôlée par l'expérimentation chez l'animal, a permis à Cornil de synthétiser ainsi les lésions : *a*) la dégénérescence primaire aiguë des fibres à myéline se traduit par une atteinte des cylindres-axes qui sont moniliformes, irrégulièrement hypertrophiques dans la plupart des cas et plus ou moins fragmentés dans les formes graves. Parfois les fragments cylindraxiles perdent leurs propriétés argentaffines et prennent l'aspect des corps hyalins de Schmaus. De plus les gaines myéliniques sont considérablement distendues par l'œdème et la réaction névroglique est très minime ; cette dégénérescence primaire, visible immédiatement après le traumatisme, se distingue donc nettement, tant par ses caractères morphologiques que par ses propriétés chromatophiles, de la dégénérescence secondaire. La topographie des lésions affecte un type assez particulier, se limitant soit au territoire marginal de la moelle, soit à des foyers insulaires nécrotiques. Elle peut frapper également les fibres des racines postérieures. Dans tous les cas, elle ne présente jamais la systématisation cordonale ; — *b*) les lésions cellulaires de la substance grise sont peu fréquentes. Lorsqu'on les observe, elles se traduisent par de la chromatolyse avec gonflement hydropique de la cellule ; — *c*) contrairement à l'opinion classique, l'hématomyélie primitive commotionnelle est l'exception. Quand elle existe, il s'agit d'hémorragie miscrocopique, et lorsqu'on observe des hématomyélies plus abondantes, elles sont secondaires, développées dans un foyer de ramollissement. Quant à l'hématorachis commotionnel, son existence reste encore à démontrer ; — *d*) l'évolution est variable suivant l'importance des lésions : dans les cas bénins (absence de fragmentation cylindraxile et des foyers myélomalaciques) on assiste rapidement à une restauration fonctionnelle qui semble liée à la disparition de l'œdème médullaire. Dans les cas graves, la myélomalacie provoque un syndrome définitif d'interruption anatomique totale ou subtotale. La constatation des fibrilles de régénération issues des racines postérieures ne paraît pas actuellement suffisante pour laisser espérer une restauration physiologique des fonctions motrices coordonnées.

E. F.

Deux cas de Syndrome de l'Epicone par Blessure d'arme à feu, par Guido Sala. *Boll. de la Soc. méd.-chir. di Pavia*, nº 4, 1919.

Deux cas intéressants par leur netteté ; les blessures y ont réalisé de véritables lésions expérimentales chez l'homme. Dans le premier, il s'agit d'un hémi-syndrome et la radiographie a constaté latéralement la présence d'une balle parmi les racines de la queue de cheval. Dans le deuxième cas, la dissociation des sensibilités précise la nature de la lésion ; c'est une hématomyélie.

F. Deleni.

Les Troubles de la Fonction Vésicale dans les cas de Blessures de la Moelle et de la Queue de cheval, par Lionello de Lisi et Silvio Colombino, un volume in-8º de 222 pages, Lattes, édit. Turin-Gênes, 1920.

La physiologie de la fonction vésicale est imprécise et souvent contradictoire ; pour ce qui concerne les rapports entre le système nerveux et cette fonction, la clinique n'avait guère retenu de cette physiologie que des données assez simplistes. L'observation des traumatisés de l'axe médullaire était destinée à introduire davantage d'exac-

titude dans l'interprétation des faits. La collaboration des deux auteurs, l'un neurologue et l'autre urologiste, devait être particulièrement féconde. Leurs observations des troubles des fonctions vésicales, poursuivies sur un grand nombre de blessés, ont abouti à des notions précises, notamment sur la dilatation préalable de l'appareil sphinctérien dans la miction normale, sur l'échelonnement et l'engrènement des centres urinaires dans la moelle, sur la conservation ou la perte du tonus du de trusor ou des sphincters, sur la question de l'automatisme vésical, sur la sensibilité de la vessie dont le rôle est important dans le déclenchement du réflexe de la miction, sur l'activité réflexogène des excitations sensitives superficielles, etc.

En somme, travail consciencieux et intéressant, utile à consulter, qui met au point et explique la séméiologie vésicale dans les traumatismes médullaires.

F. Deleni.

La Préhension, son mécanisme et ses modes, par J. Trarieux, *Thèse de Lyon*, 1921.

Une étude précise de la préhension, de son mécanisme et de ses modes, peut seule permettre d'apprécier avec exactitude dans quelle mesure telle ou telle paralysie, telle ou telle mutilation de la main vont entraver son utilisation et empêcher l'un quelconque des divers modes de l'activité professionnelle. Elle nécessite la description minutieuse des modes de prise des principaux outils indispensables à l'activité ouvrière, et doit être basée sur la connaissance précise de l'anatomie et de la physiologie analytique, c'est-à-dire de la disposition et du rôle de l'appareil ostéo-articulaire et de l'appareil musculaire de la main, tout particulièrement en ce qui concerne le pouce, dont le rôle est primordial.

L'appareil musculaire du pouce comprend deux groupes de muscles, dont l'action est toute différente : ceux qui placent le pouce en bonne attitude de travail ou, en d'autres termes, qui ouvrent la pince (muscles de l'abduction et de l'opposition), ceux qui exécutent le travail, font mordre la pince, et que l'on peut qualifier de muscles de force (adducteur, long fléchisseur du pouce).

La paralysie du cubital, en paralysant l'adducteur, rend impossibles ces actes de préhension énergique et précise, c'est plus encore l'impotence de l'adducteur que la griffe qui entrave l'exécution des actes professionnels.

La paralysie du médian perturbe plus profondément les actes de préhension en frappant les muscles de l'opposition, les fléchisseurs de l'index et du pouce, et la sensibilité des trois premiers doigts. Elle empêche en particulier la réalisation de la pince courbe, de la pince longue, c'est-à-dire tout acte de préhension délicate et précise.

Quant à la paralysie radiale, elle gêne surtout les actes de préhension en enlevant à la main toute fixité et en la plaçant en attitude défavorable pour prendre.

La prothèse permet de corriger en grande partie les troubles qui résultent de la paralysie des muscles d'attitude (extenseurs, abducteurs et muscles de l'opposition), mais elle est impuissante à remédier à la paralysie des muscles de force (fléchisseurs et adducteur du pouce).

E. F.

Des Tests Objectifs de la Restauration Motrice dans les Paralysies Périphériques, par Max Piquemal, *Thèse de Lyon*, 1921.

Aux paralysies dues aux lésions des troncs nerveux observées en neurologie de guerre ou à la suite d'accidents du travail, se superposent souvent des troubles moteurs pithiatiques ou simulés qui masquent les signes d'amélioration ou de restauration motrice. Pour être en droit d'affirmer, au cours des expertises médico-légales, l'absence de tout symptôme de restauration, il ne suffit pas de demander au blessé d'exécuter les mouvements caractéristiques des muscles actionnés par le nerf qui a été lésé et de constater

que ces mouvements font défaut. La non-réalisation de tels mouvements peut être tout aussi bien le témoignage d'une défaillance inconsciente de la volonté, d'un parti pris intéressé que de la persistance de la paralysie organique.

Mais, en dehors des mouvements qui caractérisent leur action, les muscles incriminés se contractent aussi en synergie avec d'autres muscles d'innervation différente, dans toute une série d'actes propres à ces derniers.

Les muscles incriminés ont alors une fonction particulière qui se manifeste à l'insu du sujet observé et qui échappe à son contrôle. L'absence de leurs contractions dans de tels actes est donc le témoignage irrécusable d'une paralysie encore complète. Leur réapparition est par contre un indice certain de restauration motrice. L'importance de ces contractions, comparées à celles du côté normal, permet même d'en apprécier le caractère plus ou moins marqué. On peut déterminer pour chaque paralysie périphérique un certain nombre de tests objectifs bien définis de valeur indiscutable, de recherche aisée et rapide, qui permettent de se faire une idée précise de l'état du nerf lésé, en l'absence même d'un examen électrique. E. F.

Traité de l'Electrodiagnostic et de l'Electrothérapie pour le praticien et l'étudiant, par le Prof. Toby Cohn, un volume de 226 pages, avec 72 figures et 6 planches, S. Karcher, édit., Berlin, 1920.

Dans cet ouvrage, dont l'auteur vient de publier la 6e édition, T. C. apporte à l'étudiant et au médecin spécialiste sous une forme nette, précise et facilement compréhensible toutes les données nécessaires pour faire un électrodiagnostic et de l'électrothérapie.

Bien que, dans plusieurs points, il ne se soit pas encore adopté aux résultats des découvertes récentes, faites surtout en France par les électrophysiologistes parisiens, l'auteur ne paraît pas ignorer les principes de la chronaxie (quoique n'employant nulle part ce terme) et il décrit dans son livre un appareil, l'excitomètre de Zanietowski, avec lequel ce dernier prétend avoir trouvé une méthode exacte de détermination de l'excitabilité du nerf et du muscle, basée sur la décharge du condensateur.

Le côté thérapeutique, qui constitue une des parties les plus importantes de ce livre, n'apporte cependant rien d'original.

Bien qu'étant inférieur aux nouveaux traités d'électrologie français, en particulier à celui de MM. Delherm et Laquerrière, l'ouvrage de T. C. mérite l'attention des neurologistes et électrologistes.

Il peut être considéré comme le livre allemand le mieux documenté en ce domaine. Strasbourg.

Les Lésions des Nerfs périphériques par Blessures d'Armes à feu, par Guido Sala et Govanni Verga. Deux brochures in-8o de 104 et de 212 pages, avec figures et planches, tip. cooperativa, Pavie, 1916 et 1917.

Dans la première partie de leur ouvrage, les auteurs apportaient une contribution déjà importante à la chirurgie des nerfs périphériques : 40 interventions sur 32 sujets. Ces interventions étaient fort diverses, et avaient porté sur six nerfs différents. Les auteurs insistaient sur les détails des techniques suivies, sur les particularités des cas, sur la nécessité d'un diagnostic précisé par l'examen électrique du nerf découvert sur la table d'opération, sur les espoirs que faisaient concevoir les premiers résultats acquis par la chirurgie des nerfs, notamment par les libérations.

Dans la seconde partie de leur travail, publiée un an après la première, on voit les auteurs beaucoup plus maîtres de leur sujet et enrichis de l'expérience acquise ; le nombre de leurs opérés est monté à 104, les premiers résultats favorables se sont confirmés et d'autres se dessinent, de telle sorte que chacune des opérations sur les nerfs

voit ses indications précisées. Pour les 82 interventions, point trop récentes au moment de la publication, on compte 43 guérisons, 31 améliorations et 8 insuccès ; les résultats sont excellents pour les libérations, médiocres pour les sutures, nuls pour les plasties et greffes. Le temps s'est sans doute chargé de confirmer les espoirs de cette statistique.

Le travail se termine par une étude histo-pathologique très poussée des nerfs blessés ; elle aide à comprendre en quel état se trouvent les nerfs que l'on s'efforce de réparer et comment les chances de succès dépendent pour une bonne partie de l'état anatomique du nerf au moment qu'on l'opère. F. Deleni.

Sur une nouvelle série de cas de Blessures des Nerfs périphériques et de Lésions du Plexus brachial, par Guido Sala et Giovanni Verga, *Boll. della Soc. med. chir. di Pavia*, nº 3-4, 1918.

Poursuivant leur œuvre, les auteurs résument en des tableaux une centaine d'interventions sur les nerfs périphériques, des cas de syndrome médico-cubital et de causalgie. Ils y ajoutent plusieurs cas d'interventions sur le plexus brachial. Considérations sur les plus intéressants de ces cas ; photos et radios. F. Deleni.

Les Liquides Céphalo-rachidien dans la Syphilis. Le Diagnostic différentiel, le Pronostic et le Traitement des Réactions Méningées Syphilitiques, par B. Dujardin, un volume in-8º de 207 pages, Lamertin à Bruxelles et Maloine à Paris, 1921.

On sait combien importante a été la part de M. Dujardin dans l'étude qui se poursuit sur le liquide céphalo-rachidien. Le travail qu'il publie aujourd'hui est le résumé de la documentation personnelle énorme rassemblée au cours d'années déjà nombreuses d'actives recherches ; c'est aussi l'exposé méthodique des résultats acquis et des faits précis sur quoi se fondent, à l'heure présente, le diagnostic, le pronostic et le traitement de la syphilis en général et de la syphilis nerveuse en particulier.

Le livre comporte quatre parties : 1º une étude des méthodes d'examen du liquide céphalo-rachidien. On y trouve réunies les méthodes qui ont acquis un intérêt pratique, et aussi celles qui, encore à l'étude, entreront vraisemblablement dans la pratique courante. L'auteur a accordé une attention spéciale à la réaction de Lange et à ses dérivés ; il y étudie aussi en détail l'index de perméabilité ; 2º une étude des réactions méningées aux divers stades de la syphilis non traitée ou traitée par les arsenicaux. Cette étude fournira une formule biologique caractéristique de la syphilis cérébro-spinale, du tabes de la P. G. P. ; 3º à l'aide de ces formules, l'auteur étudie le diagnostic différentiel des réactions méningées de la syphilis latente et des syphilis nerveuses systématisées et non systématisées ; 4º enfin, il termine par une étude des méthodes actuelles du traitement de la syphilis nerveuse.

Ce grand travail est basé sur l'examen de plus de 1.300 échantillons de liquides céphalo-rachidiens de syphilitiques. Pour mettre sous les yeux du lecteur les documents, ceux-ci ont été réunis en tableaux ; 200 des liquides céphalo-rachidiens provenaient du service de M. le professeur Bayet (1911 à 1914) ; 800 environ ont été examinés avec l'aide de M. le pharmacien Dandoy, au labortoire de l'hôpital militaire du Havre (1917 et 1918) ; ils provenaient en majeure partie du service de syphiligraphie de cet hôpital ; 300 environ (1919 et 1920) proviennent principalement de divers services des hôpitaux de Bruxelles et plus spécialement du service de syphiligraphie de Dr Jacqué.

Le livre représente le programme d'un cours d'agrégé de l'année académique 1920-1921.

E. F.

Le Gérant : J. CAROUAT

Poitiers. - Société Française d'Imprimerie.

N° 9 Septembre 1922

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

LIPODYSTROPHIE PROGRESSIVE CHEZ UN HOMME DE 40 ANS

PAR

le Professeur VIGGO CHRISTIANSEN
(de Copenhague)

Quand je revois les 15 cas (ou environ) de lipodystrophie progressive que j'ai eu à traiter au cours de ces 10 dernières années, je constate que la manifestation clinique de cette étrange maladie est très uniforme (1).

La classification de l'affection en deux grands groupes est, certes, justifiée. Tantôt on rencontre le tableau clinique, tel que Simon l'a décrit, avec un amaigrissement extraordinaire de la face, des parties proximales des membres supérieurs et du thorax et une hypertrophie non moins prononcée du tissu adipeux sous-cutané au niveau de la région fessière et des membres inférieurs, surtout des cuisses et des jambes, tandis que les pieds et les mains demeurent toujours indemnes. Tantôt on trouve comme unique manifestation de la maladie une augmentation excessive de tissu adipeux à la partie inférieure du tronc et aux jambes, sans amaigrissement correspondant des bras, du thorax ou de la face.

Mon expérience m'a démontré que lorsque la maladie débute, chez les femmes, par une atrophie du tissu adipeux sous-cutané au niveau des parties supérieures du tronc et à la face, cet état indique seulement une phase précoce du développement de la maladie, à laquelle, tôt ou tard, vient s'ajouter une hypertrophie du tissu graisseux de la région fessière et

(1) Un certain nombre de ces cas a été publié par moi et par mon ex-assistant, le Dr Neel. Voir *Hospitalstidende*, 1914, n°s 8 et 9 ; 1915, n° 3 ; 1916, n° 52 ; 1918, n° 30, et le compte rendu de la 3e Réunion annuelle neurologique, *Revue neurol.*, 1922. p. 747,

des membres inférieurs. Par contre, il arrive beaucoup plus rarement qu'à une hypertrophie déjà existante de la partie inférieure du corps vienne s'ajouter une atrophie de la face ou du thorax et des bras. Peut-être, cela est-il dû à des rencontres fortuites existant dans mes cas.

Chez quelques-uns de mes malades, j'ai également constaté que l'atrophie du tissu graisseux n'est pas toujours aussi fortement prononcée aux régions indiquées. On peut encore voir des cas dans lesquels l'amaigrissement de la face est modéré, tandis qu'il est très marqué au thorax et aux membres supérieurs. Inversement, on en rencontre d'autres, chez qui, précisément, l'amaigrissement de la face est le phénomène le plus prononcé dans le tableau pathologique. Je ne saurais dire, car je n'ai jamais rencontré de cas de ce genre, s'il existe une forme de lipodystrophie portant uniquement sur le tissu sous-cutané de la face. De toutes façons, des cas de cette nature semblent avoir été observés seulement chez l'homme.

Quoique ces diverses variantes puissent donner un caractère individue au tableau morbide, cependant, celui-ci est facile à reconnaître et il est malaisé de s'y tromper.

La topographie de la lipodystrophie est caractéristique. Elle corrspond complètement à ce que nous connaissons des dystrophies musculaires. On pourrait établir sans difficulté toute une série de types morbides qui se superposeraient exactement à ceux qui ont été établis pour les atrophies musculaires. De même, dans la clinique des dystrophies musculaires, nous connaissons la combinaison de l'hypertrophie et de l'atrophie. Seulement on n'est pas encore parvenu à constater l'hypertrophie, dans la lipodystrophie, en d'autres régions qu'aux membres inférieurs. Peut-être des recherches ultérieures établiront-elles que, de même que dans les dystrophies musculaires, on peut également constater que l'hypertrophie du tissu adipeux se manifeste aussi en des régions qui sont, *dans d'autres cas*, le siège de l'atrophie du tissu graisseux.

Il n'est pas invraisemblable qu'il existe derrière ces deux formes de dystrophie, des processus *réciproquement* apparentés. En tout cas, j'ai été frappé de voir avec quelle fréquence relative, chez les maldes atteints de dystrophies musculaires, on trouve des altérations du tissu graisseux sous-cutané siégeant dans les mêmes régions qui sont aussi le siège des altérations musculaires. C'est un fait bien connu que l'augmentation de volume qui existe dans la pseudo-hypertrophie n'est pas due uniquement à l'hypertrophie de la musculature et du tissu graisseux interstitiel, mais que, lui aussi, le tissu graisseux sous-cutané prend part à l'hypertrophie. En diverses occasions, j'ai été à même de constater que la maigreur frappante qu'on trouve si souvent au niveau de la ceinture scapulaire, du bras ou de la face dans la dystrophie musculaire type Erb ou Landouzy-Dejerine, n'est pas due seulement à l'atrophie de la musculature, mais aussi à celle du tissu adipeux sous-cutané. Dans plusieurs cas, en comparant le tissu adipeux des parties atteintes par la dystrophie avec celui d'autres régions, j'ai pu me convaincre qu'en même temps que l'atrophie musculaire il

existait une lipodystrophie marquée localisée aux mêmes endroits. Cette condition est particulièrement frappante dans les cas où la maigreur des parties atteintes est très prononcée, mais où l'atrophie musculaire et le trouble fonctionnel sont relativement minimes. Ici, la maigreur de la région est due en grande partie à la lipodystrophie existante. Si celle-ci est si souvent méconnue, la cause en est certainement due au fait que, la lipodystrophie ne produisant pas de troubles fonctionnels, on ne la remarque pas et qu'on attribue le changement d'aspect de la région uniquement à l'atrophie musculaire. Cette association des deux formes de dystrophie chez un même malade ne modifie évidemment en rien le fait qu'il existe des cas (et qui, incontestablement, constituent la règle) dans lesquels les deux formes apparaissent comme phénomènes isolés. Je crois cependant qu'on arrivera à constater que la combinaison des deux formes de dystrophie — la lipomateuse et la musculaire — est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a admis jusqu'ici.

Dans ses premières publications, Simon admettait formellement que la lipodystrophie était une maladie atteignant exclusivement les femmes. Ainsi que cela arrive souvent (on sait qu'il y a eu une époque à laquelle la pseudo-hypertrophie, par exemple, était considérée comme une maladie des garçons), une connaissance plus approfondie de la clinique de cette maladie a montré que les hommes peuvent aussi en être atteints, quoique très rarement.

Autant que j'ai pu m'en rendre compte par la littérature que j'ai pu me procurer, il existe en tout 6 cas dans lesquels ce sont des garçons ou des jeunes gens qui ont été atteints. *Boissonnas* (1) a colligé ces cas dans un travail très instructif paru dans la *Revue neurologique.* Les deux premiers cas furent publiés par Husler (2) et présentent cette particularité intéressante d'avoir été reconnus par Simon (3). Dans les cas de Husler, il existait comme caractère spécial que, dans l'un, l'atrophie du tissu adipeux était absolument limitée à la face, et dans l'autre qu'elle portait d'une façon prédominante sur la face, tandis que la partie supérieure du corps et les bras étaient exempts d'atrophie, de même qu'il n'existait pas d'indices d'hypertrophie du tissu adipeux au niveau de la région fessière ou autour des hanches. Husler met en avant l'hypothèse que, chez les sujets masculins, la lipodystrophie peut prendre une forme tant soit peu différente de celle qu'elle revêt chez les femmes. Il motive cette hypothèse en disant que, dans la lipodystrophie, l'hypertrophie du tissu graisseux a une topographie qui correspond exactement aux régions où cette hypertrophie existe normalement chez la femme, et forme chez elle un des caractères sexuels secondaires. Cependant, il se rend bien compte que l'hypertrophie se manifestera probablement selon le développement de la maladie. D'après le travail de *Boissonnas* il n'est pas douteux que cela *peut* réellement se

(1) *Archives de médecine des Enfants*, tome IX, p. 666. *Revue Neurologique*, 1919, nº 10, p. 721.
(2) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd X, p. 116.
(3) *Ibidem*, Bd XI, p. 509.

produire. Mais ce qui est frappant, c'est que sur les six maladies du sexe masculin que Boissonnas mentionne, il n'y en a qu'un seul dont l'hypertrophie du tissu adipeux a pris des proportions considérables. Dans le second cas de Boissonnas, la photographie n'a pu réussir, en tout cas, à nous fournir une preuve convaincante de l'existence d'un dépôt graisseux anormal au niveau de la région fessière ou des cuisses.

Il ressort, en outre, de l'article de Boissonnas que, parmi les cas dans lesquels la maladie a débuté à la face et à la partie supérieure du corps, sans qu'il y ait eu hypertrophie du tissu adipeux au niveau des fesses et des membres inférieurs, il ne se trouve aucune femme. C'est là une observation qui concorde tout à fait avec mes propres constatations.

On ne peut donc pas nier que (d'après les faits existants jusqu'à ce jour), on doit juger qu'il est probable que la lipodystrophie prend chez l'homme une allure quelque peu différente de celle qu'elle prend chez la femme. Cela doit, en soi, nous paraître assez naturel, étant donné que les caractères sexuels secondaires, dans la mesure où ils sont en relation avec la répartition du tissu adipeux sous-cutané, se comportent d'une manière différente dans les deux sexes.

Comme le cas de lipodystrophie, chez un homme, que j'ai eu l'occasion d'observer, confirme cette façon de voir et comme les cas de cette nature sont encore assez rares, j'ai cru que sa publication pourrait présenter un certain intérêt.

Il s'agit d'un encaisseur, âgé de 40 ans, célibataire, qui vint à la Policlinique de l'Hôpital Royal, consulter pour une dépression psychique. Il n'y a pas lieu de s'occuper plus en détail de cette affection qui ne présentait rien d'intéressant et qui ne paraissait pas être en relation avec sa lipodystrophie. En tout cas, il n'attachait à cette dernière aucune importance et ne la mentionna même pas spontanément. Une de ses sœurs était morte aliénée, mais il n'y avait pas d'autre disposition pathologique dans la famille du malade.

Il ne pouvait fournir aucun renseignement sur le moment où avait débuté la maigreur qui sautait aux yeux dès qu'il était déshabillé. Le malade nous explique seulement qu'il avait été toujours maigre, quoique, dans ces derniers temps, il pensait avoir observé un amaigrissement progressif surtout au thorax et aux bras, mais aussi aux régions fessières et aux membres inférieurs.

La maigreur, qui était chez lui le symptôme le plus saillant, existait à un degré modéré à la face, et en cette région, comme toujours en pareil cas, elle était spécialement localisée aux fosses temporales, aux fosses zygomatiques et aux fosses mentonnières. En revanche, sur la ligne médiane, il existait une zone comprenant la glabelle, le dos du nez, les lèvres et le menton, dont la configuration paraissait être normale. Mais bien que la maigreur anormale fût évidente, la disparition du tissu adipeux était encore beaucoup plus marquée au thorax et au bras. Quand le malade étendait les bras latéralement (Pl. I) et surtout quand il soulevait les bras pour lutter contre une résistance, les muscles apparaissaient sous la peau comme ceux d'un *écorché*. Par exemple, au dos, on pouvait compter les faisceaux musculaires du trapèze. C'était surtout au niveau de la ceinture scapulaire et du bras que l'atrophie était frappante ; par contre, la peau au niveau des avant-bras et des mains semblait normale.

Ce qui n'était pas moins frappant, c'est que les fesses, les hanches et les cuisses participaient à l'atrophie, de même que, également, toute la peau du dos était englobée. Quand on voyait le malade par derrière, on avait l'impression d'avoir devant soi un vieillard (fig. 1). Les fesses tristement pendantes, les profondes encoches au niveau du moyen fessier, la région coxo-fémorale aplatie, les nombreux plis et les abondantes rides



LIPODYSTROPHIE PROGRESSIVE CHEZ L'HOMME

(Viggo Christiansen)

au-dessus et au-dessous de la région fessière, la forte saillie des apophyses épineuses, donnaient l'impression d'appartenir à un vieillard et contrastaient considérablement avec la vitalité qui se manifestait quand le malade mettait sa musculature en jeu.

Il ne s'agissait pas d'une atrophie musculaire ; cela ressortait nettement du fait que les muscles volontaires fonctionnaient partout avec une force normale, que les réactions



Fig. 1

électriques étaient normales et que les réflexes ne présentaient aucune anomalie. Mais en outre, on pouvait, en plissant la peau au niveau des parties atrophiées, se convaincre sans difficulté que le tissu adipeux sous-cutané avait disparu, car on sentait les deux plis glisser l'un sur l'autre sans tissu graisseux intermédiaire. Je prélevai un fragment de peau sur la face antérieure du bras et sur la fesse. Mon savant ami, le Dr Lauritz Melchior, a examiné les fragments prélevés et le Dr Willy Munck a eu l'amabilité de faire des photographies microscopiques de quelques coupes congelées (fig. 2 et 3). A titre de comparaison, je donne également la photographie microscopique d'une coupe provenant de la région fessière du cadavre très émacié d'un homme du même âge que notre sujet

(fig. 4). On voit que l'atrophie de la graisse est encore plus considérable chez mon malade. Le Dr Melchior écrit : « L'examen histologique des fragments de peau qui m'ont été adressés montre : peau normale, tissu sous-cutané formé d'un tissu conjonctif à fibrilles



Fig 2

très serrées. dans lequel il n'existe pour ainsi dire pas de « graisse » pas plus que de tissu adipeux. Comme les prélèvements ont porté jusqu'à l'aponévrose, il doit s'agir d'une atrophie totale du tissu graisseux. »



Fig. 3

Comme, probablement, il ne saurait exister aucun doute sur l'exactitude du diagnostic, j'ajouterai seulement qu'un examen systématique du malade, comprenant l'examen du sang, du liquide céphalo-rachidien, du fond de l'œil, etc., n'a rien révélé d'anormal. Il

n'existait chez notre malade aucun signe positif d'un mauvais fonctionnement des glandes endocrines.

L'état psychique du malade s'étant aggravé, il fut admis à l'hôpital. Pendant son séjour, il eut un érysipèle de la face avec fièvre élevée. Cette infection n'a pas donné lieu à une augmentation du développement de la maigreur de la face. J'attire l'attention sur ce point, parce qu'un de mes malades antérieurs prétendait formellement qu'un érysipèle de la face avait été la cause d'une rapide augmentation de son atrophie faciale.

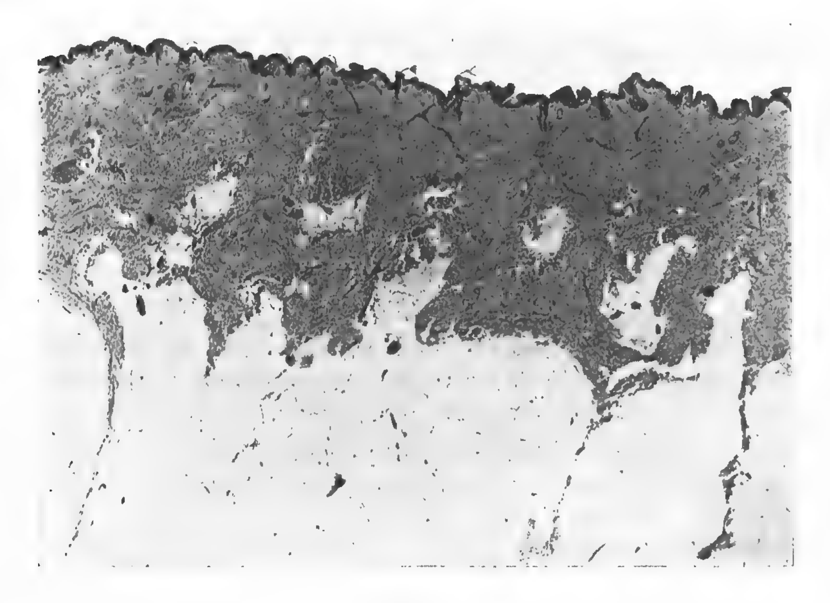


Fig. 4

Ce qui me paraît intéressant dans ce cas c'est, outre le fait que le sujet est un homme, la constatation que chez l'homme, la lipodystrophie paraît avoir une physionomie clinique un peu différente de celle qu'elle a chez les femmes, et que cette différence a une certaine relation de connexité avec les caractères sexuels secondaires. Chez les femmes, la lipodystrophie imite les modifications qui se produisent si souvent lors de la ménopause. L'amaigrissement de la face et de la partie supérieure du corps et la forte augmentation de tissu graisseux au niveau de la région fessière et autour des hanches font presque partie des manifestations normales de la ménopause. Chez l'homme, au contraire, un amaigrissement plus généralisé n'est souvent pas moins caractéristique, et précisément une accentuation de l'émaciation, avec une localisation comme chez mon malade, se rencontre très fréquemment dans un âge assez avancé. Vu de dos, mon sujet ressemble tout à fait à un vieillard.

II

LA LÉONTIASIS OSSEA
d'après des documents radiographiques

PAR

MM. E. LESNÉ et P. DUHEM

Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 6 juillet 1922.

Les radiographies qui font l'objet de ce travail ont été prises chez un homme dont nous regrettons de ne pouvoir présenter les photographies, étant donnée sa condition sociale.

C'est un homme âgé de 51 ans qui depuis l'âge de 18 ans, date de son entrée à l'École Polytechnique, constate que sa tête augmente lentement de volume sans aucune déformation localisée ni partielle.

Il se présente avec un aspect léonin tout à fait typique : les pommettes saillantes entre lesquelles le nez s'efface presque complètement, le front élargi et une tête énorme qui mesure actuellement 66 centimètres de tour. Tout enfant il avait déjà les pommettes saillantes et sa mère présentait la même particularité. Par contre ses frères sont très normalement constitués.

Jusqu'au mois de juillet 1914, il n'a éprouvé aucun trouble subjectif ; mais depuis cette date il accuse une sensation de jet de vapeur localisée non dans l'oreille mais à l'intérieur de la tête.

C'est un homme très intelligent, entré très jeune à Polytechnique, docteur ès sciences mathémathiques, occupant une situation sociale élevée, qui exige un gros travail intellectuel auquel il se donne par goût et auquel il consacre 13 ou 14 heures par jour.

Nous l'avons radiographié le mois dernier, nous avons placé notre ampoule à une assez grande distance pour avoir le minimum de déformation angulaire ; à 90 centimètres, en effet, une simple construction géométrique établit que l'agrandissement du diamètre antéro-postérieur est environ de 2 centimètres, et celui du diamètre bi-pariétal de 1 centimètre 1/2.

La tête de notre malade qui mesure, nous l'avons dit, 66 centimètres de tour, a 23 centimètres de diamètre antéro-postérieur, et 17 1/2 de diamètre transversal au point le plus large.

Tous les os du crâne sont atteints d'une hyperostose généralisée, diffuse, symétrique et uniforme, sans bosselures ni rugosités aucune et dont le maximum siège sur les maxillaires supérieurs et les malaires. Les os propres du nez sont enfouis entre les saillies formées par ces os ; et à la place des larges cellules claires par lesquelles se traduisent sur les clichés les sinus maxillaires, on ne constate dans le cas présent qu'une large zone sombre, très opaque, indice certain d'un degré avancé de condensation osseuse. (V. Planche I.)

Le cliché de face nous montre toutefois que les fosses nasales ne sont pas complètement oblitérées. Il nous permet de constater d'une part que l'ostéite condensante

hypertrophique est plus accentuée sur le maxillaire droit et que l'ethnoïde est au contraire plus atteint à gauche.

Quoiqu'il en soit, les fosses nasales sont libres et le malade peut respirer par le nez tout à son aise.

Le frontal est élargi et épaissi, les cavités orbitaires réduites dans les deux sens, mais surtout dans le sens vertical ; au niveau des temporaux, l'hyperostose est moins marquée, ils se signalent par une zone plus claire qui tranche sur le cliché de profil au milieu de l'opacité générale.

Toute la surface externe de la voûte du crâne depuis la tubérosité occipitale jusqu'aux sinus frontaux est le siège d'une hyperostose dont la condensation n'est pas homogène, mais dont la surface extérieure est lisse, et qui en raison de ces différences de densité de tissu osseux présente un aspect irrégulier et floconneux. L'hyperostose se développe vers la périphérie, la table interne de la voûte du crâne, qui est bien visible, est nette, et l'hyperostose ne gagne pas du côté de la cavité cranienne, ce qui explique en dehors de l'impression de jet de vapeur l'absence à peu près complète de troubles subjectifs, oculaires et auditifs, l'absence de céphalée et de troubles intellectuels ainsi que des troubles objectifs comme n'aurait pas manqué d'en produire une compression même lente et progressive de la substance cérébrale.

L'épaississement de la voûte cranienne est considérable, il atteint au sommet des pariétaux deux centimètres 1 /2.

La base du crâne elle-même participe à l'hyperostose générale ; elle est épaissie et déformée, mais toujours sans tumeur osseuse ; elle manque plutôt de netteté ; cependant la selle turcique est visible et semble nettement plus petite qu'à l'état normal.

Le maxillaire inférieur est beaucoup moins touché que les autres os de la tête, si toutefois il l'est ; quant aux segments vertébraux, ils sont absolument indemnes.

Tous les autres os de l'économie sont normaux et ne sont le siège d'aucune altération quelle qu'elle soit.

En présence de ces altérations osseuses tout à fait exceptionnelles, nous nous sommes demandé quelle variété d'hyperostose nous avions sous les yeux et nous avons pensé tout d'abord à la maladie osseuse de Paget.

Nous avons abandonné ce diagnostic parce qu'il serait extraordinaire que la maladie de Paget fût uniquement localisée aux os du crâne ; de plus c'est une ostéite condensante dans laquelle l'épaississement osseux peut se faire avec cet aspect floconneux emprisonnant des alvéoles de tissu plus clair ; mais nous ne l'avons jamais vu revêtir un aspect aussi spongieux, et à prolifération centrifuge, tel que celui qui apparaît sur nos clichés ; et en général les radiographies de crâne de maladie de Paget que nous avons eues sous les yeux peuvent difficilement être comparées aux images que nous présentons ici.

L'hypertrophie osseuse très ancienne des maxillaires supérieurs, marquée dès la première jeunesse par une saillie prononcée des pommettes, nous a amenés à penser à la *leontiasis ossea* et nous avons recherché dans la littérature médicale d'une part, et dans les collections anatomiques d'autre part, des renseignements précis sur cette rare affection.

La première description de la léontiasis ossea remonte à Ribell en 1778. Mais c'est Virchow qui lui consacra le premier travail d'ensemble en 1856 et en 1877, et qui lui donna son nom.

Depuis elle a été particulièrement étudiée par Le Dentu (congrès d'Amsterdam, 1879), Baumgarten, Milliat, Guignes, Kanavel, Bockenheimer, et Comby ; M. Léri y a consacré également d'intérressantes études ;

plusieurs cas isolés ont été publiés à droite et à gauche, et l'an dernier un élève de M. Apert, le docteur Ramijean, consacrait une thèse excellente à l'étude de la léontiasis ossea. Les documents historiques et cliniques y sont au complet, mais on peut regretter qu'une iconographie vraiment incomplète ne nous renseigne pas davantage sur l'aspect morphologique et radiographique de cette affection.

Les pièces anatomiques indiscutables de léontiasis ossea sont des plus rares. Le musée Dupuytren possède bien quelques échantillons de tumeurs osseuses des os de la face et du crâne qui peuvent s'interpréter comme des léontiasis si l'on s'en tient aux descriptions classiques. Tel est le fameux crâne de Cruveilher qui date de 1838 qui correspond aux descriptions de Le Dentu, qui répond à l'image donnée par M. Mauclaire dans le traité de chirurgie et est assez conforme à la conception un peu indécise que s'en fait le Docteur Ramijean. (Planche II.)

Mais dans le crâne de Cruveilher comme dans tous ceux qui lui sont analogues, l'hyperostose n'est pas généralisée ni uniforme, elle siège au niveau des maxillaires inférieurs et supérieurs; elle envahit par de véritables bourgeons osseux les fosses nasales et les cavités orbitaires, puis elle gagne les deux bosses latérales du frontal et le pariétal droit. Ce sont de véritables tumeurs osseuses qui prolifèrent sur le tissu sous-jacent et dont l'aspect radiographique n'est pas aussi floconneux que sur les radiographies de notre malade.

La tête n'est pas régulièrement augmentée de volume ; la surface de ces exostoses n'est pas lisse, elle est rugueuse et sa morphologie générale la rapproche beaucoup plus des exostoses de la syphilis tertiaire ou de la syphilis héréditaire que de la léontiasis ossea qui d'après son étymologie même doit donner à la figure un aspect de mufle léonien caractéristique.

Le crâne de Cruveilher n'a pas beaucoup d'analogies avec celui que nous présentons.

Celui qui, dans nos recherches, s'en rapproche le plus, est un crâne que nous avons pu examiner à loisir au muséum et qui constitue une pièce extrêmement rare. Extérieurement, il présente une véritable ressemblance avec la physionomie de notre malade ; et la radiographie révèle également une identité de structure, bien que ce crâne soit une pièce très ancienne trouvée à 5 mètres de profondeur en 1759 et donnée au muséum par Bernard de Jussieu. Son aspect est tellement particulier qu'il a été pris pour un crâne squelette d'homme fossile, et ce n'est que plus tard qu'il a été identifié comme un cas spécialement intéressant de léontiasis ossea ! L'hyperostose est générale, mais elle est homogène, la surface cranienne, comme les surfaces des os de la face, sont nettes et lisses, nullement recouvertes de bourgeons osseux. C'est exactement l'impression que donne notre malade aussi bien à l'inspection qu'à la palpation. La boîte cranienne est très épaisse dans toute son étendue, la base du crâne épaissie et massive, le crâne élargi, autant de caractères parallèles à ceux que nous avons observés directement chez notre malade. Le tour de tête lui-même présente à peu près les mêmes dimensions. (Planche II).



VÉRITABLE LEONTIASIS OSSEA (Cas Lesné et Duhem)

(E. Lesné et P. Duhem)



A



B

A. Véritable Leontiasis ossea (Crâne du Museum ; de Jussieu, 1759).
B. Fausse Leontiasis ossea. Exostoses multiples probablement syphilitiques. (Crâne du Musée Dupuytren. — Cruveilher, 1838).

(E. Lesné et P. Dubem)

Nous avons trouvé également deux moulages absolument superposables, l'un au musée Dupuytren, l'aute au Muséum.

Aucune de ces pièces ne correspond à l'aspect protéiforme que l'on attribue peut-être à tort à la *léontiasis ossea*. Nous nous trouvons donc en face de ce dilemme. Ou bien les hyperostoses bourgeonnantes, représentant de véritables tumeurs osseuses comme celles du crâne de Cruveilher, à marche envahissante et progressive, *ne sont pas des leontiasis ossea,* mais plutôt des exostoses comme on en rencontre dans la syphilis osseuse; ou bien le crâne du Muséum, les quelques moulages que nous avons observés, et le crâne de notre malade constituent une autre forme d'hyperostose cranienne, non encore décrite dans les cadres nosologiques ; et il nous semble alors que c'est à ceux-ci seuls qu'il convient de réserver le nom de léontiasis ossea qui correspond très bien à la morphologie et à la structure de ces crânes mais dont les exemplaires connus sont d'une excessive rareté.

III

ÉPILEPSIE ET TUMEURS CUTANÉES NON CONGÉNITALES

PAR

LORTAT-JACOB ET BAUDOIN

Société de Neurologie de Paris, séance du 4 mai 1922.

Nous apportons à la Société un cas qui vient corroborer ceux présentés par M.M. Souques, Alajouanine et R. Mathieu, à la séance du 3 novembre 1921, de coexistence de malformations cutanées et de crises d'épilepsie.

G... Yves, âgé de 37 ans, présente depuis 1913 des crises d'épilepsie à type bravais-jacksonien. Au début, ces accès étaient limités à la partie gauche de la face, puis ont gagné le bras, le membre inférieur du même côté, en s'accompagnant de perte de connaissance. Ensuite les secousses sont devenues généralisées avec parfois morsure de la langue, mais toujours elles prédominaient du côté gauche. Actuellement, depuis que le malade est soumis à l'influence du gardénal, la crise se limite le plus souvent à un tiraillement de la joue gauche, à une sensation de lourdeur de la main et du membre inférieur. La perte de connaissance est inconstante ; les crises généralisées avec mouvements cloniques sont devenues beaucoup plus rares. Au début, elles apparaissaient une à deux fois par mois. Elles ont augmenté peu à peu ; actuellement elles sont presque journalières.

Or en même temps que se manifestaient ces premiers accès, le malade avait remarqué l'apparition sur la peau d'élevures brun rougeâtre, d'abord au niveau des coudes et aux genoux. Il ne peut préciser l'ordre de succession des lésions cutanées et des crises nerveuses ; en tout cas, ces deux ordres de symptômes n'ont présenté entre eux qu'un intervalle de quelques semaines, à leur début. Les tumeurs se sont étendues et multipliées, elles ont envahi les membres, puis le tronc et en dernier lieu la face. Depuis 2 ans environ, elles sont restées à peu près stationnaires et la topographie actuelle est analogue à celle décrite par M[lle] O. Elidascheff (Soc. de Dermatologie, 18 déc. 1919). Tantôt, il s'agit de taches, tantôt il s'agit de plaques surélevées, brunâtres, de dimensions variant de celles d'une papule à celles d'une pièce de 2 francs. En d'autres endroits, ces éléments s'agglomèrent en placards ou traînées à bords nets. Ces placards présentent en général une surface bosselée par d'autres papules plus rosées. De consistance très dure, mais sans induration de voisinage, sans desquamations ni ulcération, elles ne s'accompagnent ni de prurit ni de douleur ! A peine quelques picottements pénibles le soir au niveau des mains et de la plante des pieds. Il existe aussi une gêne des différents mouvements des doigts due à ce que la peau atteinte forme une sorte de cuirasse inextensible ; l'auriculaire droit en particulier présente un certain degré de rétraction permanente. Aucun trouble de sensibilité objective au niveau des régions atteintes.

On est frappé par la symétrie de ces tumeurs cutanées et l'on peut y déceler une certaine disposition radiculaire (Voir pl. I). C'est ainsi que sur la face postérieure du tronc, elles s'étalent suivant le trajet oblique des nerfs intercostaux de façon comparable

à un zona. Elles prédominent nettement sur la zone d'extension des membres ; le territoire de certaines racines comme celui de L^4 est indemme, celui de L^5 et de S^1 n'est occupé qu'à sa périphérie. Enfin au niveau des extrémités, les lésions sont, pour ainsi dire, calquées d'un côté sur l'autre.

Le cuir chevelu, les muqueuses (à part une perforation de la cloison nasale), ne sont pas atteints.

La nature de ces tumeurs cutanées nous reste encore imprécise. Elles ne ressemblent nullement à des syphilides; d'ailleurs, à part un Wass partiellement positif en 1913, on ne trouve aucun argument en faveur d'une étiologie spécifique. Pas d'anamnèse, le traitement mercuriel et arsenical n'a été suivi d'aucune amélioration, et une séro-réaction à l'antigène Desmoulières faite récemment est négative. Une ponction lombaire (à la Salpêtrière, Service de M. le Prof. P. Marie) a donné un résulat normal.

Il ne s'agit pas non plus de tuberculides et il n'y a aucun indice de tuberculose viscérale.

La recherche de la signature de la syphilis ou de la tuberculose dans ces lésions cutanées était particulièrement importante. On s'expliquerait ainsi facilement l'association de ces néoformations tégumentaires et des crises d'épilepsie, la peau et le système nerveux étant fréquemment atteints dans ces 2 affections.

A la Soc. de Dermatologie, ces tumeurs ont été regardées comme des lépromes, comme des xanthomes. L'hypothèse d'une sarcomatose multiple de Kaposi ou d'un type voisin a paru la plus vraisemblable. L'examen histologique que nous devons à M. Civatte indiquerait certains points des transitions pourvus de proliférations vasculaires qui rapprocheraient la lésion du sarcome de Kaposi — quoique nulle part on ne trouvât de pelotonnement de vaisseaux sanguins si caractéristiques; c'est une tumeur riche en polynucléaires, elle rentrerait dans les « Granulomes ». Nous conserverons donc cette classification.

Ajoutons que l'examen général du malade est négatif ; les réflexes cutanés, tendineux, sont normaux ; la motricité, la sensibilité, ne sont nullement atteintes. Le malade est vigoureux et ne présente aucun trouble intellectuel. Les viscères sont intacts, tension 19-11 (Pachon), ni sucre ni albumine dans les urines. G... Yves a toujours été bien portant ; en particulier, il n'a pas eu de crises comitiales dans l'enfance.

* * *

Nous n'avons pas trouvé citée dans les études de la Maladie de Kaposi et de la lèpre la coexistence de tumeurs cutanées et de crises d'épilepsie. Toutefois l'apparition spontanée et simultanée de ces deux ordres de faits, dans notre observation, chez un adulte indemme jusque-là de toute lésion viscérale et de toute intoxication, permet d'établir *a priori* entre eux un rapport précis.

Notre observation est un peu différente de celles rapportées par MM. Souques, Alajouanine et R. Mathieu : il s'agit ici de formations d'un autre ordre anatomique et histologique ; ces tumeurs n'ont pas de rapport avec des Noedi et Aclemones sébacés, elles ne sont pas congénitales et ne s'accompagnent pas de sclérose cérébrale diffuse entraînant de l'arriération mentale.

Toutefois le cadre est le même et il est facile de concevoir que chez notre

malade également la lésion intracranienne reconnaît la même étiologie que la lésion cutanée.

La symétrie de la disposition radiculaire des éléments cutanés indique le rôle du système nerveux dans leur mode d'apparition ; il n'est donc pas impossible que celui-ci soit lésé en quelqu'un de ces points par la même cause.

D'autre part, on sait que la Sarcomatose de Kaposi peut à un moment donné se généraliser aux muqueuses et aux viscères. Nous n'avons pas ici trouvé de signes d'hypertension cranienne, pas de lésions du fond de l'œil ; la percussion ne révèle aucun point douloureux ; la radiographie est restée négative. Toutefois la constatation d'une épilepsie à type Bravais-Jacksonien indique une lésion limitée du cortex ou des méninges, il peut donc s'agir d'un placard analogue de forme et de structure à ceux de la peau. Il aurait été consécutif à une embolie des téguments au cerveau, ou *vice versa*, tout le semis cutané serait dû à une généralisation d'une lésion primitivement nerveuse.

La constatation d'atteintes analogues des systèmes nerveux et cutanés s'explique par la parenté embryologique qui existe entre ces deux ordres de tissus. Notre observation montre que cette parenté subsiste même après leur évolution respective terminée ; elle reparaît en face des processus pathologiques.

Nous complétons notre communication en apportant les résultats de l'examen histologique d'une des tumeurs cutanées. Ils nous ont été fournis par M. Civatte, à l'hôpital Saint-Louis.

La tumeur présente la même structure dans toute sa hauteur. Elle est constituée par des infiltrats séparés par des bandes fibreuses. Ces infiltrats sont tous centrés d'un vaisseau capillaire ; autour de ce vaisseau, existe un tissu conjonctif très abondant en fibroblastes. Au milieu de ces fibroblastes, on voit un grand monbre de polynucléaires parmi lesquels de nombreux éosinophiles. Des traînées d'un infiltrat identique plongent au-dessous de la tumeur dans la profondeur du derme, parfois jusqu'à l'hypoderme. Ils n'entourent jamais les très gros vaisseaux du plexus. Nulle part, on ne trouve de pelotonnement des vaisseaux sanguins caractéristiques de la Sarcomatose de Kaposi. Toutefois, on peut trouver sur certains points des transitions couvertes de proliférations vasculaires qui rapprocheraient la lésion de celle décrite par Kaposi. On ne trouve pas non plus de bacille de Hansen.

Ces constatations et conclusions histologiques sont analogues à celles contenues dans l'observation de Mlle Eliascheff *(Soc. de Dermat.*, 18 déc. 1919). M. Darier classait ces lésions comme une Néoplasie infectieuse, se rapprochant plus particulièrement de la Sarcomatose de Kaposi à forme pigmentaire ou d'un type voisin de cette affection.

Nous ajoutons également le résultat de la radiographie cranienne (*M. Gaslou*, avril 1922). Elle est négative au point de vue indication d'une tumeur des centres moteurs.

Pas de tumeur visible. On constate seulement une sorte de dystrophie osseuse des



ÉPILEPSIE ET TUMEURS CUTANÉES NON CONGÉNITALES

(Lortat-Jacob et E. Baudoin)

parois craniennes, caractérisée par un épaississement généralisé de la voûte et de la base. Cet épaississement ne s'étend pas au massif facial.

L'examen du fond d'œil fait par M. Morax en 1919 n'avait décélé aucune lésion. Aucun autre examen analogue n'a été de nouveau pratiqué ; la malade n'accuse aucun trouble de la vue ni autre signe d'hypertension cranienne.

IV

NOTE SUR UN CAS DE CONTRACTURE DE LA LANGUE POSTENCÉPHALITIQUE

PAR

E. CHRISTIN
(de Genève)

Observation. — Mme K., femme de ménage, 34 ans, taille moyenne, bon état de nutrition, sans rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou personnels, a été prise en février 1920 de céphalées intenses avec fièvre, courbature générale, troubles visuels (vue trouble) considérés comme grippe. Six mois plus tard elle remarque qu'elle se fatigue vite, qu'elle est lente, enraidie, maladroite de ses doigts. Au printemps elle doit renoncer à faire des ménages, elle a même de la peine à tenir le sien. Vers le nouvel an 22 sa parole devient embarrassée par moments, par raideur de la langue et des lèvres, il lui semble que sa bouche est en carton, que la langue trop grosse est appliquée au palais.

Etat en mars 22. — Attitude soudée, grande lenteur des mouvements, pas de tremblements des mains, mais quelques petites secousses de la figure, membres légèrement contracturés, aux poignets phénomène de la roue dentée. Force segmentaire conservée, réflexes tendineux vifs. Pupilles égales, réactions pupillaires bonnes, un peu de nystagmus à droite. Sensibilité intacte, en gros. Wa. dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, celui-ci contient 0,4 éléments et 0,10 albumine.

La langue sort légèrement de la bouche par contraction spasmodique des muscles transverses, cela fatigue beaucoup la malade qui pour l'empêcher a imaginé, entre autres choses, de se nouer un mouchoir autour de la tête pour maintenir la bouche fermée. La malade peut rentrer la langue, l'étaler, la bouger dans tous les sens, manger sans peine. Pour articuler il y a souvent un peu de difficulté surtout au réveil, et au matin une maladresse toute parkinsonienne. Mais dès que cessent les mouvements volontaires, lá langue sort de nouveau contractée entre les dents. Elle ne présente pas de fibrillation ni de tremblements. (V. fig. 1.)

Au point de vue *psychique*, la malade présente un état que je considère comme assez caractéristique des syndromes postencéphalitiques.

Elle est déprimée, apathique, indifférente à son entourage; on l'a prise d'abord pour une mélancolique. Un examen plus approfondi avec divers tests montre que l'orientation est parfaite, le jugement exact, la mémoire bonne; mais il y a un ralentissement considérable du travail psychique. Dans les épreuves purement motrices ou qui ne demandent qu'une simple comparaison de perceptions, elle emploie deux fois plus de temps qu'une personne ordinaire de sa condition sociale, mais s'il y a choix, discrimination, jugement, il lui faut alors quatre fois plus de temps. En outre, abandonnée à elle-même, elle reste très longtemps inerte, comme en-

gourdie ; elle répond avec précision et assez vite aux questions simples mais comme automatiquement, sans réflexion. — Ce ralentissement psychique et ce désintéressement rappellent l'engourdissement qui précède le sommeil et qui accompagne une grande fatigue, ou certaines intoxications. On réagit alors aux incitations extérieures avec exactitude mais d'une



Fig. 1

façon fragmentaire, comme réflexe, sans que ce soit intégré dans l'ensemble de la personnalité. — M. Claparède a décrit jadis le sommeil comme une réaction de *désintéressement*. Je crois qu'on en peut rapprocher l'état postencéphalitique.

Ce ralentissement de l'activité psychique supérieure avec conservation de l'automatisme me paraît l'élément fondamental sur lequel peuvent se développer des symptômes confusionnels, hallucinatoires ou psychasthéniques. — Comme traitement, après un essai infructueux par l'arsenic à hautes doses, on a tenté (1) des injections d'huile iodée à 10 %, 2-3 cm^3 tous les 2 jours, qui ont paru améliorer tout au moins l'état psychique.

(1) Hôpital cantonal de Genève où elle a fait un court séjour.

V

RECHERCHES SUR LE TONUS DES MUSCLES VOLONTAIRES

Rôle du système végétatif dans la production de l'hypertonie des muscles volontaires

PAR

D. DANIÉLOPOLU

Professeur de clinique médicale à l'Université de Bucarest,
Médecin chef à l Hôpital Filantropia

A. RADOVICI et A. CARNIOL

Médecin des Hôpitaux — Préparateur de la clinique

de Bucarest.

Une série de recherches expérimentales tendent à prouver que le muscle volontaire possède, en dehors de son innervation cérébro-spinale, des terminaisons appartenant au système végétatif. Mosso *(Arch. ital. de Biol.*, 1904, vol. 41), se basant sur les recherches de Perroncito, croit que le tonus musculaire est fonction du système sympathique, fonction qui serait, selon Botazzi, localisée dans le sarcoplasme *(Arch. Phys*, 1901*)*. Boeke *(Anat. Anzeiger* 1910, vol. 35*)* décrit dans le muscle strié des terminaisons autres que cérébro-spinales. Les recherches physiologiques ultérieures ne font que confirmer l'hypothèse d'une innervation végétative des muscles volontaires. A côté de la dualité histologique, démontrée par Boeke, il existe une dualité physiologique ; le muscle présente, en effet, une double forme d'activité, la contraction et la tonicité. L'excitation des nerfs cérébro-spinaux produisait la contraction, celle des fibres végétatives une exagération des tonus. Après la curarisation, qui paralyse les terminaisons cérébro-spinales, la tonicité musculaire persiste. Les recherches de Bethe et Parnas *(Alg. Anat. n. Phys. des Nervensystems*, 1903, *Pfl. Arch.*, 1911, vol. 142, 1910, vol. 134*)*, démontrent la différenciation nette entre la fonction clonique et tonique des muscles volontaires chez les invertébrés. Frohlich et Meyer *(Arch. f. exp. Pharm. u. Path.*, 1915, vol. 79*)* prouvent que dans le tétanos produit par la toxine tétanique, nous devons distinguer deux ordres de phénomènes : la crampe tétanique se produisant d'une manière réflexe, qui dépend du système cérébro-spinal, et l'état d'hypertonie musculaire, qui détermine l'état continuel de raideur (opisthotonos, raideur de la nuque) qui n'est qu'un phénomène tonique et qui dépend du système végétatif.

D'un autre côté, Pekelharing et Hoogenhuyz *(Z. f. phys. Chem.*, 1910, *vol.* 64, *et Nederlandisch Tydschr.*, 1913, vol. 2*)* ont démontré qu'au point de

vue du métabolisme musculaire les deux fonctions, clonique et tonique, sont distinctes. La première ne consomme que des substances non azotées, tandis que la seconde est accompagnée d'une production de créatine dans les muscles. L'excitation faradique du muscle vératrinisé, caféiné ou nicotinisé — substances qui augmentent le tonus musculaire — produit une augmentation de la créatine urinaire. La fonction clonique, enfin, s'accompagne d'un courant d'action que l'on peut inscrire à l'aide du galvanomètre à corde, tandis que la fonction tonique ne produit pas le courant d'action qui caractérise la contraction musculaire. Les recherches de Boer *(Z. f. Biol* 1914, vol. 65, *Folia Neurobiol.*, 1913, vol. 7, *et* 1914, vol. 8*)* démontrent de même les relations du système sympathique avec la tonicité musculaire. L'auteur a vu, en effet, sur la grenouille et sur le chat que la section des ramicommunicantes diminue le tonus des muscles. D'autres auteurs comme Riesser *(Arch. F. Path. u. Pharm.*, 1916., 80*)* constatent une diminution de la créatine musculaire, après la section des ramicommunicantes. Si après la curarisation, qui paralyse les terminaisons cérébro-spinales, on sectionne le sciatique, et si, par conséquent, on supprime ainsi toute action du système sympathique sur les muscles volontaires, la créatine musculaire diminue. Par contre, la tétrahydronaphtylamine qui produit une excitation intense des centres sympathiques, augmente la créatine musculaire. Piéron, dans ses recherches très intéressantes sur les réflexes tendineux, a de même différencié une partie tonique et une partie clonique dans la contraction musculaire réflexe.

Il est donc indubitable que les muscles volontaires possèdent en dehors de l'innervation cérébro-spinale, des terminaisons végétatives. Mais nous savons que le système végétatif comprend deux groupes, sympathique et parasympathique, groupes qui dans tous les organes ont une action antagoniste. En est-il de même dans le muscle volontaire ? Certains auteurs, comme Franck et Nothmann *(Z. f. exp. Med.*, août 1921*)* supposent une innervation double, mais nous n'avons pas trouvé jusqu'à nos recherches d'expériences qui le démontrent d'une manière indubitable et qui établissent quel est le rôle du groupe sympathique et quel est celui du parasympathique dans la production du tonus musculaire. Dans la séance du 1er décembre 1921 de la Réunion roumaine de Biologie, nous avons publié quatre notes préliminaires, où nous avons indiqué une série de recherches concernant l'action des différentes substances à action végétative sur le tonus musculaire, dans l'hypertonie..

Les résultats de nos recherches nous permettent de conclure que *le muscle volontaire a une innervation végétative double, et que le groupe parasympathique augmente la tonicité, tandis que le sympathique est un inhibiteur de cette fonction.* Des recherches ultérieures sur cette question nous permettent de compléter et mieux préciser cette manière de voir. Nous exposerons dans ce travail nos expériences détaillées.

Nous avons choisi pour ces recherches un cas de paraplégie spasmodique par lésion de la moelle située au niveau du IXe segment dorsal. Voici très succinctement l'observation du malade.

I. S. étudiant, âgé de 28 ans, malade depuis le mois de février 1915, date à laquelle s'est installée une impotence fonctionnelle des membres inférieurs. La marche devint dans les mois suivants de plus en plus difficile ; il apparut en même temps une contracture musculaire, des troubles sphinctériens, difficulté de la miction et incontinence des matières. Au bout d'un an, les mouvements des membres inférieurs étaient presque complètement impossibles, la sensibilité superficielle et profonde très altérée. En novembre 1915, on porte le diagnostic de tumeur intra-rachidienne et au mois d'août le professeur Juvara exécutant une laminectomie, trouve une tumeur kystique au niveau du IXe segment dorsal. Deux mois après l'opération, la motilité est partiellement revenue ; le malade peut descendre du lit, se tenir debout soutenu. L'amélioration tout en étant lente, n'a pas cessé de se produire les années suivantes, de sorte que, quatre ans après, il pouvait marcher à l'aide d'une canne, parcourant à pied quelques kilomètres. Mais au mois de juillet, sans cause bien déterminée, les anciens troubles de la motilité se sont de nouveau installés, de sorte qu'au commencement de l'année 1921 il était de nouveau obligé à garder le lit. A présent, la motilité volontaire est très réduite des deux côtés, les réflexes tendineux très exagérés, clonus des pieds et de la rotule. Réflexe plantaire en extension, le crémastérien existe. La contracture est très intense des deux côtés, plus prononcée à gauche. Les deux jambes sont en extension forcée ; contracture intense des deux côtés, surtout du membre inférieur gauche. Le malade présente des deux côtés des mouvements réflexes de défense : triple rétraction des membres inférieurs au pincement et aux excitations habituelles des téguments.

Chez ce malade, nous avons essayé l'action des différentes substances à action sympathique et parasympathique sur la contracture (adrénaline, chlorure de calcium, atropine, ésérine).

Méthode. — Le malade est couché dans le décubitus dorsal. On note avant toute injection l'état de la contracture, des réflexes, du clonus des pieds et de la rotule. On prend en même temps le rythme du cœur et la tension artérielle maxima et minima à l'aide d'un sphygmotensiomètre de Vaquez-Laubry, qui reste en permanence sur le bras gauche du malade. Un de nous examinait la tension avant et après l'injection, l'autre comptait le pouls, tandis que le troisième examinait l'état de la contracture, des réflexes et du clonus, ainsi que les phénomènes subjectifs produits par le médicament.

Nous avons employé toutes les substances en injection intraveineuse, que nous pratiquions dans les veines du bras droit. Il y a déjà quelque temps que nous avons remplacé l'épreuve sous-cutanée (à l'atropine, à l'adrénaline, à la pilocarpine, à l'ésérine) par l'épreuve intraveineuse qui nous donne des résultats beaucoup plus rapides, et qui supprime la cause d'erreur, due à la variabilité d'un sujet à l'autre de la résorption sous-cutanée. Selon la substance employée, l'expérience durait de quelques minutes à quelques heures.

* * *

Avant d'exposer les résultats de nos recherches, nous devons rappeler quelques récentes recherches de Frœhlich, Kolin et Pick, qui ont démontré sur le cœur que différentes substances considérées comme exclusivement vagotropes ou sympathicotropes sont en réalité *ampholropes*, c'est-à-dire agissent sur les deux groupes, sympathique et parasympathique. Ainsi l'adrénaline excite surtout le sympathique, mais possède une action évidente aussi sur le vague ; le chlorure de calcium, qui est un excitant du sympathique, a aussi une action nette sur le parasympathique. Ces auteurs ont démontré sur le cœur, que si on traite préalablement cet organe par une substance vagotrope qui augmente le tonus du vague, l'adrénaline, qui a

sur le cœur normal une action nettement sympathique, n'excite plus que le vague. De même si on traite l'organe par le chlorure de calcium, qui augmente le tonus du sympathique, la muscarine, qui a sur le cœur normal une action nettement vagotrope, n'excite plus que le sympathique.

Nous avions remarqué souvent au cours des recherches de l'un de nous sur le rythme du cœur et sur l'action de ces substances que les effets de l'adrénaline, de l'atropine et d'autres substances, diffèrent d'un cœur à l'autre selon l'état du tonus de chacun des nerfs antagonistes. Dans la séance du 3 novembre 1921 de la réunion roumaine de Biologie, nous avons démontré que *l'ésérine*, que l'on considérait jusqu'alors comme exclusivemment vagotrope, est en réalité amphotrope. En effet, une injection inraveineuse d'ésérine chez l'homme normal produit, à une certaine dose, une phase fugace d'accélération et d'hypertension artérielle, suivie d'une seconde phase, plus lente à venir et plus longue, où c'est le parasympathique que est excité. Or, l'action de l'ésérine, dans nos recherches, était surtout vagotrope ou surtout sympathicotrope, selon que le sujet était vagotonique ou sympathicotonique. Ces recherches nous donnèrent à réfléchir sur l'action des différentes substances employées en thérapeutique dans l'insuffisance du cœur et en même temps sur l'état des nerfs cardiaques dans les différentes lésions du myocarde. Et la conception que nous avons pu nous faire, à la suite de nos résultats, conception que nous exposerons dans d'autres travaux, nous semble jeter une vive lumière et un jour nouveau sur la pathologie et sur la thérapeutique du myocarde.

Il nous a semblé intéressant de quitter pour le moment la pharmacologie du cœur et de nous adresser au muscle volontaire. Depuis que nous étudions le muscle de la vie de relation, nous nous sommes convaincus *que l'on a trop exagéré la différence des fonctions du muscle volontaire et du myocarde.* Nous aurions d'ailleurs été incapables d'interpréter l'action des différentes substances qui influencent le système végétatif sur le muscle volontaire, si nous n'avions pas connu en détail leur action sur le myocarde.

I. *Action des substances sympathicotropes, plus précisément des substances amphotropes à prédominance sympathicotrope, sur l'hypertonie des muscles contracturés.*

a) *L'adrénaline* est une substance amphotrope à prédominancesympathicotrope. Sur le cœur normal, elle accélère de rythme, mais elle excite en même temps le vague par une action directe (en dehors de l'action indirecte due à l'hypertension qu'elle produit). Mais sur le cœur normal, l'action vagotrope est masquée par l'action sympathicotrope qui prédomine. Nous l'avons employée en injection intra-veineuse, mais avant de décrire les résultats, nous devons donner certains détails sur l'action de cette substance en injection intra-veineuse chez l'homme, car nos recherches là-dessus sont encore inédites.

Comme il était naturel, nous avons trouvé dans nos recherches sur le sujet normal, que l'adrénaline est infiniment plus active dans la veine que sous la peau. Il serait même impossible d'injecter dans la veine les doses

(1-2 mg.) que l'on emploie sous la peau, car on s'exposerait à des accidents très graves. En effet, déjà 1 cc. de la solution 1/100.000, par conséquent un centième de milligrame, produit chez le sujet normal des modifications importantes du rythme et de la tension artérielle ainsi que des phénomènes subjectifs. Ces effets sont plus intenses avec 1/50.000, 1/25.000 et 1/10.000, dose que nous n'avons jamais dépassée. Nous devons ajouter que les effets cardiovasculaires, ainsi que les phénomènes subjectifs, disparaissent très vite, en une à quelques minutes, et que d'autre part on peut pratiquer à la suite, à 10 minutes d'intervalle, des injections intra-veineuses d'adrénaline, sans assister à des phénomènes d'accoutumance ou d'accumulation.

Voici les effets obtenus par les différentes doses d'adrénaline chez notre malade.

Heure.	Rythme du cœur	Tension maxima et minima	Phénomènes subjectifs	Etat de la contracture des réflexes tendineux et du clonus du pied et de la rotule.
10 h. 5'	82	13-8		Contraction intense, surtout à gauche, clonus prononcé à gauche.
10 h. 6' Injection 1 cc. 1/100.000				
1re et seconde minute après l'injection.	84 84 96 96 84 84	13 13 14 1/2	dyspnée	Deux minutes après l'injection, le malade ressent ses jambes plus lourdes, la contracture s'accentue et le simple attouchement des jambes produit des trépidations dans les membres contracturés. Les phénomènes musculaires persistent encore au moins 10 min. après la disparition des phénomènes cardiovasculaires et subjectifs.

1re *expérience* (29 *sept.* 1921). — L'injection intraveineuse d'un cc. d'adrénaline à 1/100.000 accélère le rythme, augmente la tension artérielle et produit une exagération de la contracture, qui dure beaucoup plus que les effets cardiovasculaires.

Heure	Rythme	Tension maxima	Phénomènes subjectifs	Muscles volontaires
Avant.........	78	13 1/2	..	Contracture et clonus des pieds et de la rotule intenses.
10 h. 32. Injection 1 cc. sol. 1/20.000				
Premières minutes après l'injection.......	84	18	intenses	
	90			
	90	16		
	96	16 1/2		
	78			
	78	15 1/2		Contracture beaucoup diminuée, le clonus ne se produit presque plus.
	78			
10 h. 40.......	78			
11 h. 07........				Idem.

2e *expérience* (29 *sept.* 1921). — Une injection intraveineuse d'un cc. d'une solution d'adrénaline à 1 /20.000 produit des modifications cardio-vasculaires très intenses et des troubles subjectifs (dyspnée, etc.), une pâleur intense de la face, phénomènes qui disparaissent en quelques minutes. Quelques minutes après l'injection, le malade « sent ses jambes plus légères, plus libres », et objectivement, nous constatons une diminution considérable de la contracture, du clonus des pieds et de la rotule. Tandis que les autres phénomènes n'ont duré que quelques minutes, les modifications musculaires étaient encore nettes 35 minutes après l'injection.

3e *expérience* (14 *octobre* 1921). — Dans une troisième expérience, l'injection de la même dose (1 cc 1 /20.000) a fait passer les muscles contracturés par deux phases : dans la première, la contracture et le clonus étaient très intenses et le moindre attouchement provoquait un tremblement généralisé, dans la seconde phase débutant quelques minutes après l'injection, la contracture et le clonus ont diminué d'une manière très évidente. Cet état dure beaucoup plus que les phénomènes cardio-vasculaires et subjectifs. Une seconde injection de la même dose (1 cc. 1 /20.000) faite 20 minutes après la première, diminue encore plus le clonus et la contracture. Dans une 4e *expérience* faite le 31 octobre, à un moment où le malade passait par une phase de contracture extrême, plus intense que celle qu'il présentait dans les expériences précédentes, la même dose de 1 cc. d'adrénaline à 1 /20.000 a semblé accentuer l'hypertonie. Pendant plus d'une demi-heure, la contracture est restée extrême et le moindre attouchement produisait un tremblement généralisé dans les muscles inférieurs. Les muscles des jambes présentaient pendant ce temps de nombreuses secousses musculaires, que le malade n'avait que rarement avant l'injection. Pendant tout ce temps, le malade « sentait ses jambes très lourdes », sentiment qui correspondait à une hypertonie exagérée. Le clonus a été tout le temps très vif.

b) *Le chlorure de calcium* est aussi une substance amphotrope à prédominance sympathicotrope. Nous savons que, sur le myocarde, le chlorure de calcium arrête, par une action sympathicotrope, le myocarde en systole.

1re *expérience.* — Une injection intraveineuse de 5 cc. CaCl à 10 % pratiquée le 13 octobre ne produisit presque aucun effet cardio-vasculaire. Du côté des muscles volontaires, nous avons constaté déjà dans les premières minutes après l'injection *une diminution nette de la contracture et du clonus*, et leur disparition peu de temps après. Cet état dura au moins deux heures et le malade sentit ses jambes très légères toute la journée. Le lendemain matin les effets du chlorure de calcium se maintenaient encore en partie.

2e *expérience.* — Nous avons répété la même expérience (*inj. intraveineuse de* 5 *cc. CaCl.*, 10 %) le 1er novembre à un moment où le malade passait par un état de contracture plus forte que le 13 octobre Cette injection ne produisit que très tardivement une légère diminution de la contracture. La contracture est restée les premières dizaines de minutes très intense, le clonus paraissait même être exagéré.

c) *Interprétation.* Les résultats obtenus plus haut paraissent à première vue contradictoires, car nous voyons la même substance produire des effets variés selon la dose employée et selon l'état dans lequel se trouve le muscle. Mais si nous tenons compte du fait que tant l'adrénaline que le chlorure de calcium sont amphotropes et si nous comparons nos résultats avec l'action de ces substances sur le myocarde, il nous est facile de les expliquer.

Nous partons de l'hypothèse suivante, que nous confirmons d'ailleurs dans les expériences que nous décrirons plus bas. Le muscle volontaire possède, en dehors de son innervation cérébro-spinale, une innervation

végétative double, sympathique et parasympathique. De ces deux groupes, le parasympathique augmente le tonus, le sympathique l'inhibe. Le muscle en état de contracture présente tout son système végétatif en état d'hyperexcitabilité.— Mais, comme cela se passe dans beaucoup d'organes — c'est le tonus du nerf actif, du parasympathique qui l'emporte sur celui du sympathique. C'est pourquoi la tonicité du muscle est exagérée. Nous savons d'un autre côté que l'adrénaline, qui a une action sympathicotrope prédominante sur le cœur normal, ne montre qu'une action vagotrope sur le myocarde dont on a excité préalablement les terminaisons du vague par la muscarine. — Nous nous trouvions, dans notre cas, devant un muscle qui présentait une hyperexcitabilité très intense des deux groupes antagonistes mais surtout du parasympathique. L'adrénaline à la dose de 1 /100.000 (1 e *expérience*) a produit sur un muscle en état d'hypertonie parasympathique une exagération du tonus de ces nerfs. Par contre, une dose plus grande, celle de 1 /20.000 dans la deuxième expérience, a diminué la contracture, car par une action sympathicotrope elle a été capable de vaincre le tonus exagéré du parasympathique. En effet, dans le muscle contracturé, les deux groupes antagonistes sont, vis-à-vis de l'état normal, en état d'hyperexcitabilité, le sympathique, comme le parasympathique, et si le muscle est hypertonique c'est parce que l'hyperexcitabilité du groupe parasympathique l'emporte sur celle du sympathique.

La meilleure preuve que l'adrénaline, dans nos expériences, avait une action amphotrope, est que dans la troisième expérience faite un autre jour, le muscle a passé après l'adrénaline par deux phases, l'une d'exagération, l'autre de diminution de l'hypertonie. De même, le fait qu'après la seconde injection faite 20 minutes après, le malade n'a pas passé par ces deux phases et seulement par la phase sympathicotrope, prouve que l'adrénaline sur un muscle, dont on a excité les terminaisons sympathiques par une première injection, ne montre plus qu'une action sympathicotrope.

Mais la 4e expérience avec l'adrénaline est encore plus intéressante. Le malade a passé les derniers jours d'octobre et les premiers jours de novembre par un état de contracture très intense, beaucoup plus intense que pendant les trois premières expériences. Les muscles présentaient par conséquent un état encore plus exagéré d'hypertonie du parasympathique. L'adrénaline à la même dose 1cc 1 /20.000 n'eut que des effets parasympathicotropes et exagéra la contracture, provoquant aussi des secousses spontanées des muscles. C'est que la même dose appliquée sur un muscle à un moment où l'hypertonie parasympathique est trop forte n'arrive plus à vaincre par l'excitation sympathique le tonus du nerf antagoniste et il ne se manifeste que l'action sur ce dernier. Cette expérience est analogue à celles citées plus haut, sur le cœur, dans lesquelles l'adrénaline, qui sur un cœur normal a une action sympathicotrope, arrête le cœur en diastole si on a traité préalablement l'organe par la muscarine ou une autre substance vagotrope.

Les résultats obtenus avec le chlorure de calcium s'expliquent de la même manière.

On pourrait nous objecter que les modifications que nous avons obtenues avec l'adrénaline doivent être attribuées à une action vasculaire. Mais rien que l'observation attentive des phénomènes est suffisante pour démontrer qu'il s'agit d'une action sur le muscle. En effet nous avons remarqué, dans toutes nos expériences, que l'action musculaire de l'adrénaline persiste infiniment plus que son action cardio-vasculaire, cette dernière étant très fugace. Nous avons constaté également cette action fugace de l'adrénaline dans une série de recherches pléthysmographiques, que nous n'avons pas encore publiées, sur les muscles paralysés en état de contracture *(hémiplégie)*.

II. *Action des substances vagotropes, plus précisément des substances amphotropes à prédominance vagotrope.*

a) *Esérine.* Nous n'avons eu à notre disposition que l'ésérine qui dans nos recherches antérieures s'est montrée, au point de vue des effets cardio-vasculaires, amphotrope.

1re *expérience* (10 *oct.*). — Une injection intraveineuse de 3/4 mgr. de sulfate d'ésérine a relenti légèrement le rythme et a diminué la tension. Cette substance exagéra considérablement l'hypertonie des muscles, le clonus s'est exagéré et les muscles présentèrent de violentes et fréquentes secousses musculaires spontanées. — Ces phénomènes ont duré toute la journée et persistaient encore partiellement le lendemain matin.

Heure	Rythme	Tension maxima et minima	Muscles volontaires.
10 h. 55	88-90	15 1/2 - 10	Contracture et clonus intenses.
Injection intraveineuse 3/4 mgr. d'ésérine sulfurique.			
11 h.	88	14 1/2 - 10	
11 h. 5	84	14 1/2 - 10	Contracture et clonus plus intenses, secousses des membres inférieurs.
11 h. 25	80	13 1/2 - 9 1/2	Idem.
11 h. 40	76	13 - 8 1/2	Contracture et clonus de plus en plus intenses, fréquentes secousses musculaires. Cet état dura toute la journée et en partie le lendemain matin.
12 h.	76	13 - 8 1/4	Selles diarrhéiques dans le courant de la journée.

2e *expérience* (19 *octobre*). — La même dose de 3/4 mgr. d'ésérine injectée dans la veine a produit sur l'appareil cardio-vasculaire une légère accélération du rythme, et une hypertension, très fugace d'ailleurs, suivie d'une phase vagotrope. La contracture et le clonus des pieds ont passé de même par deux phases l'une de diminution fugace, l'autre d'augmentation des phénomènes d'hypertonie, durant toute la journée. Le malade sentait pendant la phase vagotrope ses jambes lourdes, la contracture était très nettement exagérée, ainsi que le clonus, et les muscles présentaient de fréquentes et violentes secousses. Il n'y avait aucun synchronisme entre l'action cardio-vasculaire et l'action musculaire. En effet, la phase sympathicotrope n'a duré sur l'appareil cardio-vasculaire que quelques minutes, tandis que du côté des muscles elle persista 25 minutes.

De même la phase vagotrope qui dure après l'ésérine quelques heures, a persisté jusqu'au lendemain matin, au niveau des muscles contracturés.

Remarquons que dans cette expérience, où l'ésérine a eu une action sympathicotrope fugace, précédant la phase vagotrope, l'exagération de la contracture a commencé plus tard que dans la première expérience, où l'ésérine n'a produit que la phase vagotrope (25 *minutes au lieu de* 10 *minutes*).

b) *Interprétation.* Nous avons démontré dans deux communications antérieures *(D. Daniélopolu et A. Carniol. Réunion roumaine de Biologie.* 3 novembre 1921) que les petites doses d'ésérine ont une action exclusivement vagotrope, tandis qu'à partir d'une certaine quantité *(*3 /4 - 1 *mgr.)* son action cardio-vasculaire passe par deux phases : l'une fugace, sympathicotrope (1), l'autre tardive et prolongée, vagotrope. La dose de 3 /4 mgr., employée dans les deux expériences, est à la limite, chez ce malade, et d'un autre côté nous n'avons pas pu employer une dose plus forte à cause de l'exagération persistante de la contracture, fâcheuse pour la malade, que cette substance produisait. Mais nous remarquons que dans la première expérience, où les effets cardio-vasculaires n'ont été que vagotropes, nous n'avons noté du côté musculaire qu'une exagération de la contracture. Par contre, dans la seconde expérience, où l'ésérine a eu sur le cœur et les vaisseaux une action d'abord sympathicotrope, ensuite vagotrope, le muscle a passé aussi par deux phases, la première de diminution, la seconde d'exagération de l'hypertonie. Mais il n'y a aucune corrélation entre l'action vasculaire et l'action sur les muscles, et de ces expériences il résulte indubitablement que l'ésérine agit directement sur les terminaisons végétatives. En effet, tant l'action sympathicotrope que celle sur le parasympathique, dure beaucoup plus du côté des muscles que du côté de l'apppareil cardio-vasculaire.

Ces expériences confirment notre hypothèse, selon laquelle c'est le parasympathique qui exagère la tonicité, le sympathique qui l'inhibe.

III. *Action de l'atropine.* — Nous savons que l'atropine à petites doses exagère le tonus du vague cardiaque, tandis que les grandes doses le paralysent.

1re *expérience* (30 *octobre*). — L'injection intraveineuse d'un milligramme d'atropine, faite à un moment où la contracture était intense, a produit une exagération de la contracture et du clonus ainsi que de fréquentes et violentes secousses musculaires. Pourtant le parasympathique cardiaque était paralysé, le rythme montant de 88 à 120.

2e *expérience* (28 *septembre* 1921). — L'action d'une injection intraveineuse de 1 1 /4 mgr. de sulfate d'atropine passe par deux phases: une première d'accentuation nette de la contracture et du clonus avec secousses musculaires fréquentes et intenses, une seconde commençant 20 minutes après l'injection de diminution nette de la contracture. Le parasympathique du cœur a été partiellement paralysé (*de* 66 *à* 116). Une seconde injection de 1 /2 mgr. de sulfate d'atropine, faite 70 minutes après la première, a diminué encore plus la contracture et le clonus.

(1) Nous avons démontré ultérieurement (*R. roum. Biol.*) que pendant cette phase l'ésérine excite les deux groupes nerveux antagonistes, mais que c'est l'action sympathicotrope qui prédomine.

Heure	Rythme	Tension maxima et minima	Muscles des membres inférieurs
8 h. 5	88	12-7 1/2	Contracture et clonus intenses.
8 h. 11. Injection intraveineuse 1 mgr. sulfate d'atropine.			
8 h. 12	120	12 1/3-8 1/2	
8 h. 18	116	12-7 1/2	Aucune modification de la contracture.
8 h. 30-8 h. 52	112	11 1/2 - 7 1/2	La contracture s'accentue, les mouvements passifs des membres produisent un tremblement généralisé. Secousses musculaires spontanées dans les muscles. Le malade « sent ses jambes plus lourdes ».
9 h. 8 - 10 h. 7	100-80	11 1/2 - 8	L'exagération de la contracture et du clonus va en augmentant, les secousses sont plus fréquentes.
12 h. 30			La contracture revient à ce qu'elle était avant l'expérience. Nous ne savons pas si dans le courant de la journée la contracture n'a pas diminué au-dessous de l'état habituel.

3[e] *expérience* (5 *novembre* 1921). — L'injection de 1 1/2 mgr. de sulfate d'atropine, faite à un moment où le malade passait par une phase de contracture extrême, plus intense que dans les expériences précédentes, a produit pendant les premières deux heures et demie une exagération prononcée de la contracture et du clonus et de fréquentes et intenses secousses musculaires. Ce n'est qu'après deux heures et demie, que la contracture et le clonus ont diminué, arrivant au-dessous du degré que ces phénomènes présentaient avant l'injection. Le pneumogastrique cardiaque a été pourtant dès le commencement paralysé (*de* 98 *à* 126).

Heure	Rythme	Tension maxima et minima	Muscles des membres inférieurs
9 h. 2	92	12 - 7 1/2	Contracture extrême.
9 h. 4 Injection intraveineuse 1 mgr. et demi sulfate d'atropine.			
9 h. 6	124	12 1/2-8 d/2	
9 h. 10	122	12-9	
9 h. 23	116	12-8	Commencement des secousses des membres inférieurs.
9 h. 38	104	11 1/2-8 1/2	Pendant tout cet intervalle le malade a eu de très fréquentes secousses musculaires, ne différant nullement de celles produites par l'ésérine. Le malade sentait ses jambes lourdes et la contracture était extrême.
9 h. 47	104	11 3/4-8 1/2	
10 h. 20	94	11-7 1/2	
10 h. 48	86	11 1/2-8	
11 h. 34	82	11 1/2-8	
11 h. 50	90	12-8	Le malade commence à sentir ses jambes plus légères, plus libres. La contracture commence à diminuer ainsi que le clonus, qui se produit avec beaucoup plus de difficulté qu'avant l'injection. Les secousses musculaires disparaissent. Dans le courant de la journée la contracture a été nettement diminuée.

Interprétation. Il résulte de ces recherches que :

1° l'atropine à petite dose exagère la contracture ;

2° l'atropine à grande dose la diminue, après avoir passé par une phase d'exagération ;

3° la dose d'atropine capable de diminuer la contracture dépend du degré de ce phénomène : plus la contracture est grande, plus la dose d'atropine doit être élevée.

4° L'action sur les muscles est complètement indépendante de l'action cardio-vasculaire.

L'interprétation de ces résultats ne peut se faire qu'en nous rapportant à la manière d'agir de l'atropine sur le cœur. Nous savons que les petites doses d'atropine exagèrent le tonus du vague cardiaque, les grandes doses paralysent le nerf. Quand on injecte sous la peau 1 à 2 mgr. d'atropine chez l'homme, l'action de cette substance passe par deux phases : une première de ralentissement du rythme, pendant laquelle les effets de la compression oculaire s'accentuent, une seconde d'accélération pendant laquelle le réflexe oculo-cardiaque s'éteint de plus en plus. Dans plusieurs travaux antérieurs, l'un de nous a insisté sur le fait que plus le tonus du vague est accentué, plus la première phase est longue, plus la dose que l'on doit employer pour paralyser le vague est grande. Nous avons vu des cas de brachycardie par hypertonie du vague dans lesquels le rythme s'accélérait à peine avec la dose de 2 mgr. Aussi nous estimons fausse la conception d'Eppinger et Hess, qui considèrent ces malades comme vagotoniques, parce qu'ils réagissent à l'atropine par une accélération très intense, et nous croyons que l'épreuve de l'atropine dans leurs recherches démontre tout simplement que leurs sujets présentaient, en même temps qu'une hypertonie du vague, une exagération du tonus sympathique. Nous reviendrons à ce sujet dans des travaux ultérieurs.

Employée dans la veine, voie que nous avons choisie pour nos expériences, la phase excitative de l'atropine était très courte et imperceptible et nous n'avons pu enregistrer que la phase paralysante.

Si nous appliquons ces données à nos résultats sur le muscle volontaire, nous pouvons les expliquer très facilement. Dans la seconde expérience, l'atropine à la dose de 1 mgr. 1 /4 a produit une phase d'exagération de l'hypertonie, suivie 20 minutes après d'une phase de diminution, phase qui s'est montrée encore plus évidente après une seconde injection. Nous trouvons par conséquent au muscle la même loi que pour le cœur qui passe aussi après l'atropine par deux phases, la première excitatrice, la deuxième paralysante du groupe parasympathique.

Mais, tout comme pour le cœur, les doses plus petites n'ont produit que des effets excitants ; l'hypertonie et le clonus se sont accentués et sont apparues de fréquentes secousses musculaires semblables à celles produites par l'ésérine. Mais si la contracture était plus intense, comme cela s'est passé le 5 novembre, où l'hypertonie était plus prononcée que dans les expériences précédentes, l'action excitatrice est encore plus intense et prolongée, et l'action paralysante est moins intense et tardive, bien

que cette fois nous ayons employé une dose plus grande (un *milligr. et demi)*.

Ces expériences confirment une fois de plus notre hypothèse selon laquelle le parasympathique est le nerf actif de la tonicité musculaire. Ce n'est aussi que de cette manière que l'on peut expliquer le fait que deux substances, parfaitement antagonistes comme l'ésérine et l'atropine, puissent produire à des doses déterminées les mêmes effets.

Pour l'atropine aussi, nous pouvons exclure toute action cardio-vasculaire dans les modifications de la contracture. En effet, la phase excitatrice de l'atropine sur le cœur a été imperceptible, tandis que sur le muscle l'exagération de la contracture a duré plus de deux heures dans certaines expériences. En plus les effets inhibiteurs de l'atropine (diminution de la contracture) quand ils se produisent, durent toute la journée et jusqu'au lendemain, tandis que tout effet cardio-vasculaire disparaît au bout de 2 à 3 heures après l'injection.

IV. *Action de l'adrénaline, de l'ésérine et de l'atropine, employées successivement.*

Nous avons vu dans les expériences antérieures que tout comme pour le myocarde, l'action d'une substance amphotrope dépend de l'état dans lequel se trouve le tonus de chaque nerf antagoniste ; que lorsque la contracture était plus intense, et que par conséquent le parasympathique était plus excité, l'action vagotrope de ces substances s'exagère et l'action sympathicotrope est plus faible et même nulle. C'est pour cette raison que la même substance, à la même dose, a pu nous donner, dans deux expériences, des résultats tout à fait opposés, selon le degré de contracture que présentait le muscle volontaire.

Heure	Rythme	Tension maxima et minima	Muscles des membres inférieurs
8 h. 45	78	12 1/2-8	Contracture et clonus intenses.
8 *h.* 49 *Injection de 3/4 mgr. Esérine sulfurique intraveineuse.*			
8 h. 52	78	12 2/3-7 1/2	Légère diminution de la contracture et du clonus (phase sympathicotrope de l'ésérine).
8 h. 56	82	13 1/2-7 1/2	
9 h. 14	78	13-8	
9 h. 20	78	13-8 1/2	Le malade « sent ses jambes plus lourdes ».
9 h. 35	72-74	12 1/2-7 1/2	Contracture nettement augmentée.
10 h. 2	80	12-8	Contracture et clonus très intenses.
10 h. 50	84	13 1/2-8	Contracture et clonus extrêmes.
Injection intraveineuse de 1 cc. 1/20.000 adrénaline.			
10 h. 51	78	15 1/2	Vertiges, pâleur de la face ; palpitations, douleurs généralisées. *Contracture et clonus extrêmes.* Le moindre attouchement produit un tremblement généralisé. Fréquentes secousses musculaires dans les membres inférieurs.
	102	17 1/2	
	90	16 1/2	
	84	16 1/2	
	84	15 1/2	
10 h. 56	84	12 1/2	

Nous avons pu nous convaincre que cette manière de voir est exacte, en employant ces substances chez le même sujet, d'une manière successive. Nous avons voulu voir l'effet d'une substance sympathicotrope, après avoir excité les terminaisons parasympathiques des muscles par une substance vagotrope, et l'action d'une substance vagotrope, après avoir fait agir une substance sympathicotrope.

1° *Action de l'adrénaline après l'ésérine.* — Nous avons vu, dans une des expériences antérieures, que l'adrénaline à la dose de 1 /20.000 1 cc. a diminué l'hypertonie à un moment où la contracture n'était pas très intense ; la même dose n'a fait que l'augmenter à un autre jour où la contracture était extrême. Il était intéressant de voir quel est l'effet de l'adrénaline sur le muscle, après avoir exagéré artificiellement la contracture par une injection d'ésérine.

Expérience (19 *oct.*). — On pratique une injection intraveineuse d'ésérine (3 /4 mgr). La contracture et le clonus s'accentuent, deviennent extrêmes. Une heure après, nous faisons une injection de 1 cc 1 /20.000 adrénaline, dose qui la veille avait produit un relâchement presque complet des muscles. Loin de diminuer l'hypertonie, l'adrénaline; cette fois-ci, ne fait que d'accentuer.

Les effets de l'adrénaline dans cette expérience ont été, par conséquent, les mêmes que ceux obtenus le 31 octobre par l'adrénaline seule, à un moment où la contracture était naturellement très intense. Le fait confirme notre hypothèse émise plus haut, c'est-à-dire que c'est le parasympathique qui augmente le tonus et que, d'autre part, l'action des substances amphotropes varie selon l'état dans lequel elles trouvent le tonus des terminaisons antagonistes. L'adrénaline seule a été capable d'exciter mettement le sympathique et de vaincre le tonus du sympathique, à un moment où la contracture n'était pas très intense ; la même substance, la même dose, a changé son action et n'a montré qu'une action vagotrope alors que le tonus parasympathique était très exagéré, naturellement (31 *octobre*) ou artificiellement par l'ésérine (19 *oct.*) Nous ne croyons pas que l'on puisse nier l'analogie de ce phénomène constaté sur le muscle avec celui qu'il est classique de constater sur le cœur. L'adrénaline accélère le rythme et arrête le cœur en systole par une action prédominante sur le sympathique ; elle arrête le cœur en diastole (action exclusivement vagotrope) si l'on a préalablement excité les terminaisons du vague par la muscarine (substance vagotrope).

2° *Action de l'ésérine après l'adrénaline.* Nous avons voulu voir si, en excitant préalablement le sympathique musculaire à l'aide de l'adrénaline, l'action sympathicotrope de l'ésérine n'est pas augmentée, et son action vagotrope retardée. Cette expérience était possible, car comme nous l'avons démontré plus haut, l'action de l'adrénaline, sur le muscle volontaire, dure beaucoup plus que son action cardio-vasculaire.

Deux injections successives d'un cc. d'adrénaline à 1 /20.000 diminuent beaucoup la contracture. L'ésérine (3 /4 mgr.) injectée après, diminue encore plus la contracture dans une première phase et ce n'est que 2 h. 1 /2 après l'ésérine que la contracture commence à augmenter.

Nous avons obtenu par conséquent avec l'adrénaline-ésérine l'inverse des résultats que nous avait donnés l'ésérine-adrénaline. Nous avons affaire à deux substances amphotropes, l'adrénaline et l'ésérine. L'adrénaline est amphotrope à prédominance sympathicotrope. Si dans la phase vagotrope de l'ésérine on injecte de l'adrénaline, cette dernière montre une action vagotrepe intense et prolongée (expérience précédente, où la contracture s'est exagérée après l'adrénaline) ; si par contre on fait d'abord agir l'adrénaline et qu'on excite ensuite les terminaisons sympathiques (inhibitrices) du tonus musculaire, l'ésérine employée ultérieurement, exagère et prolonge de beaucoup son action sympathicotrope (2 h. 1/2) et la phase vagotrope arrive beaucoup plus tard.

Heure	Rythme	Tension Maxima et Minima	Muscles des membres inférieurs.
10 h. 02	96	14 1/2-10	Contracture et clonus intenses.
Injection de 1 cc. 1/20.000 adrénaline.			
Premières trois minutes	84	15 1/2	Même état de la contracture. Le moindre attouchement des pieds produit un tremblement généralisé.
	120		
	102	16 1/2	
	96		
	96	15 1/2	
	90	14 1/2	
10 h. 12	90	13	Le malade sent ses jambes plus légères.
10 h. 15	90	13	Contracture diminuée.
10 h. 22	90	13-9	Contracture et clonus nettement diminués.
Deuxième injection 1 cc. 1/10.000 adrénaline.			
	84		
	108	14	La contracture et le clonus diminuent encore plus, sans pourtant disparaître.
	96	15 1/2	
	96		
	90		
	84	14	
10 h. 35	84	13 1/2-9	
Injection de 3/4 mgr. sulfate d'ésérine intraveineuse.			
10 h. 40	84	13-9	La contracture et le clonus sont diminués encore plus, sont presque disparus.
10 h. 45	88	14 1/2-9 1/2	
10 h. 47			
10 h. 50	84	13-9	
10 h. 55			La contracture commence à revenir, étant pourtant moins accentuée qu'avant l'adrénaline.
12 h. 25	68	12-8	
1 h. 10	72	13-8 1/2	La contracture commence à devenir plus intense qu'avant l'adrénaline. Toute la journée et jusqu'au lendemain matin la contracture a été très intense.

Le muscle contracturé se trouve donc dans un état d'hypertonie du système végétatif et surtout des terminaisons parasympathiques, qui sont les nerfs actifs de la tonicité. La dernière expérience est aussi à rapprocher

du résultat que l'on obtient couramment sur le cœur : la muscarine, qui employée seule arrête le cœur en diastole, l'arrête en systole si on a préalablement traité l'organe avec une substance sympathicotrope, le chlorure de calcium, par exemple.

3º *Action de l'atropine après l'adrénaline.* Dans les expériences relatées plus haut, l'action de l'atropine, à la dose de 1 1/4 mgr. dans la veine, a passé par deux phases, une première phase d'exagération des phénomènes (phase excitatrice de l'atropine) suivie d'une seconde phase de diminution de la contracture (phase paralysante de l'atropine). Nous savons que l'atropine excite d'abord et paralyse ensuite le parasympathique. Il était intéressant de voir quelle est l'action de l'atropine à la même dose, un jour où la contracture présentait à peu près de même degré, après une injection préalable d'adrénaline. Le résultat fut des plus concluants.

Une injection intraveineuse d'adrénaline à 1/20.000 a diminué la contracture, sans la faire disparaître. Une injection ultérieure de 1 1/4 mgr. d'atropine a diminué encore plus les phénomènes d'hypertonie sans que le muscle passe par la phase excitatrice de l'atropine, c'est-à-dire par une phase d'exagération de la contracture et du clonus. Nous voyons donc que, si l'on excite préalablement le sympathique par l'adrénaline dont, nous le répétons, l'action sur le muscle est assez prolongée, nous faisons disparaître la phase excitatrice de l'atropine et nous précipitons la phase paralysante.

Cette dernière expérience vient encore à l'appui de notre hypothèse.

Résumé et discussion. — 1º Les résultats de nos recherches nous autorisent à admettre que le muscle volontaire possède, en dehors de son innervation cérébro-spinale, une innervation végétative double, sympathique et parasympathique. Comme dans tous les organes musculeux, les deux terminaisons sont antagonistes et la manière dont les muscles volontaires répondent aux différentes substances pharmacodynamiques, nous fait croire que c'est le parasympathique qui est le nerf actif, le sympathique étant le nerf inhibiteur de la tonicité.

2º En ce qui concerne la manière de réagir du muscle volontaire vis-à-vis de ces substances, nous trouvons une grande analogie avec le myocarde. Les résultats sont inverses pour ce dernier organe par le fait que, inversement à ce qui se passe au muscle volontaire, c'est le sympathique qui est le nerf actif du cœur, et le parasympathique qui est le nerf inhibiteur.

L'adrénaline, employée à une certaine dose, diminue l'hypertonie, l'ésérine l'augmente, l'atropine, par la paralysie des terminaisons parasympathiques intramusculaires, la diminue, le chlorure de calcium, par l'excitation du sympathique, la diminue aussi.

3º Mais les résultats sur le muscle contracturé sont plus compliqués, et souvent nous obtenons des résultats en apparence contradictoires. C'est que le tonus respectif des deux groupes végétatifs du muscle volontaire est considérablement modifié dans les muscles contracturés. Nous croyons pouvoir affirmer que, dans les muscles contracturés des paraplégiques par compression médulaire, les deux groupes végétatifs antagonistes sont en état d'hypertonie, mais que c'est le groupe parasympathique, par conséquent le nerf normalement actif du tonus musculaire, dont l'hyperexci-

tabilité l'emporte. Nous avons vu, en effet, que malgré la grande hyperexcitabilité des terminaisons parasympathiques, les terminaisons sympathiques sont excitables par l'adrénaline et le chlorure de calcium. Il serait difficile, d'un autre côté, d'admettre que dans une compression destructive de la moelle les phénomènes d'hyperexcitabilité végétative, tenant à l'état d'automatisme du tronçon inférieur à la lésion, portent, électivement sur un groupe végétatif et respectent le groupe antagoniste.

Il se passe au contraire, très probablement au muscle volontaire, ce que nous verrons se produire dans beaucoup d'organes, innervés par le système végétatif. Sous l'influence de certaines lésions, il se produit un état d'hyperexcitabilité de tout le système végétatif, mais portant davantage sur le nerf actif, que ce dernier soit le système sympathique comme cela arrive pour le cœur — ou qu'il soit le parasympathique comme cela se passe dans les viscères digestifs. Nous reviendrons sur cette question dans d'autres travaux.

4° L'état d'hyperexcitabilité double, avec prédominance parasympathique des nerfs végétatifs du muscle volontaire, nous explique les résultats en apparence contradictoires que nous avons obtenus dans nos recherches. Nous savons en effet que les substances employées ne sont pas exclusivement vagotropes ou sympathicotropes ; elles sont en réalité amphotropes, à action prédominante sur le parasympathique, ou sur le sympathique. L'adrénaline est amphotrope à prédominance sympathique. L'ésérine est amphotrope, à prédominance vagotrope ; le chlorure de calcium est amphotrope, à prédominance sympathique. L'atropine enfin possède la propriété d'exciter à petites doses le parasympathique, de le paralyser à forte dose.

Nous savons d'un autre côté, toujours de la pharmacologie du myocarde, que l'on peut inverser les effets d'une substance amphotrope si on traite préalablement l'organe avec une substance à prédominance vagotrope ou sympathicotrope. Pour ne citer que deux exemples, l'adrénaline qui produit les effets sympathiques sur un cœur normal, a une action vagotrope si l'on a préalablement excité les terminaisons du vague par la muscarine. Cette dernière, qui a une action vagotrope sur le cœur normal, manifeste une action sympathique si l'on a préalablement traité le myocarde par le chlorure de calcium.

Or, notre muscle volontaire contracturé se trouve dans le cas d'un myocarde dont on a excité le parasympathique par une substance vagotrope. Si nous faisons agir sur lui l'adrénaline, substance amphotrope à prédominance sympathique, il réagira différemment selon l'état dans lequel se trouvent ses terminaisons parasympathiques. Lorsque des dernières sont peu excitées (contracture moyenne), l'adrénaline par l'excitation du sympathique diminue la contracture ; quand au contraire l'excitabilité des terminaisons parasympathiques musculaires est excessive (contraction très exagérée), la même dose d'adrénaline a un effet inverse, c'est-à-dire vagotrope, et augmente les phénomènes d'hypertonie. Cette assertion est d'autant plus vraie que nous n'avons qu'à exagérer le tonus du parasym-

pathique par l'ésérine pour voir l'adrénaline, qui auparavant diminuait la contracture, l'augmenter maintenant d'une manière considérable. De même, il suffit d'augmenter le tonus du sympathique, en faisant agir une substance sympathicotrope comme l'adrénaline, pour augmenter de beaucoup l'action sympathicotrope de l'ésérine (très fugace quand on l'emploie seule) et retarder énormément son action vagotrope (très précoce quand on l'emploie seule).

Quant à l'atropine, nous trouvons de grandes analogies entre la manière de réagir du muscle volontaire, et les effets de cette substance sur le myocarde. Les petites doses ralentissent le rythme par l'excitation du vague ; les grandes doses l'accélèrent par la paralysie du même nerf. L'injection d'une dose moyenne produit chez l'homme, en premier lieu une excitation du vague (phase excitatrice), suivie d'une seconde phase de paralysie de ce nerf. Plus le tonus du vague cardiaque est grande, plus son action excitatrice sur le vague est prolongée et plus la dose de l'atropine que nous devons employer pour le paralyser doit être élevée. Nous devons nous attendre, par conséquent, à ce que les petites doses ne fassent qu'exagérer l'hypertonie musculaire et à ce que les doses plus grandes fassent passer les muscles par deux phases, l'une d'exagération, l'autre de diminution de la contracture. C'est ce qui s'est produit d'ailleurs nettement dans nos recherches.

5° Nous voyons par conséquent que le muscle contracturé se trouve dans des conditions spéciales et que les résultats que nous avons obtenus chez notre malade ne peuvent pas être appliqués tels quels au muscle volontaire normal. Le muscle normal se comporterait comme un cœur dont les nerfs extracardiaques, et surtout son nerf actif, serait en état d'hyperexcitabilité. L'analogie que nous faisons entre le muscle volontaire et le myocarde ne veut pas dire que nous considérions le fonctionnement des deux organes comme identiques. Il suffit de dire que le myocarde possède cet automatisme que lui prête ses ganglions, automatisme que le muscle volontaire n'a pas, et d'ajouter que ce dernier possède une innervation cérébro-spinale, pour voir tout de suite les différences physiologiques qui en découlent. Nous ne voulons faire ici qu'un simple rapprochement entre les deux organes musculaires.

6° Si nous ne prenons en considération que l'innervation végétative nous trouvons au cœur et dans d'autres viscères des états analogues, c'est-à-dire une hyperexcitabilité des deux systèmes antagonistes. Nous pouvons même formuler comme règle générale que d'habitude, chaque fois qu'il se produit une exagération dans le tonus d'un des groupes végétatifs, l'autre aussi est plus ou moins excité. Nous sommes par conséquent loin de la conception de certains physiologistes, qui croient que l'excitation du sympathique doit amener la paralysie du vague, et l'excitation de ce dernier la paralysie du sympathique. Nous croyons au contraire que dans le but d'exercer son action antagoniste, quand le nerf actif est excité, le nerf antagoniste augmente aussi son tonus, pour contrebalancer autant que possible l'action du premier.

Les exemples sont nombreux pour le cœur. L'insuffisance myocardique, accompagnée de tachycardie (excitation du sympathique), s'accompagne souvent d'une hypertonie du vague qui est masquée par l'action prépondérante du nerf actif, mais que l'on peut nettement déceler par la compression oculaire. Nous démontrerons dans des travaux ultérieurs que les syndromes décrits par Eppinger et Hess, sous le nom de sympathicotonie et de vagotonie, sont la plupart du temps des états où tout le système végétatif est hypertonique, l'hyperexcitabilité portant davantage sur l'un des deux groupes. Cette règle générale s'applique d'ailleurs à tous les organes innervés par le système végétatif. Nous nous contentons pour le moment de proposer à tous ces états, produits par une lésion pathologique ou par un état constitutionnel, le terme d'*amphotonie.*

Nous voulons désigner par ce terme un état d'hypertonie de tout le système végétatif, qui prédomine la plupart du temps sur l'un des deux groupes.

7° Nous avons vu dans nos recherches que la manière de réagir des muscles volontaires contracturés aux différentes substances que nous avons employées est complètement indépendante de l'action de ces substances sur tous les autres organes. Il découle de ce fait deux conclusions importantes. Premièrement, nous pouvons exclure d'une manière certaine le facteur vasculaire local dans les effets que ces substances produisent sur le muscle. En effet, tandis que l'action vasculaire de l'adrénaline en injection intra-veineuse est très fugace, elle dure au muscle plusieurs dizaines de minutes ; tandis que l'action cardio-vasculaire du chlorure de calcium, de l'atropine, de l'ésérine, ne dure que très peu (tout au plus deux heures pour l'atropine), les modifications de l'hypertonie du muscle volontaire persistent plus de 24 heures.

Cette indépendance nous prouve en second lieu que chaque organe réagit à ces substances d'une manière différente, selon l'état dans lequel se trouve le tonus des deux groupes antagonistes. Nous avons vu par exemple que l'atropine qui paralysait complètement le pneumogastrique au cœur dont les nerfs végétatifs étaient normaux, excitait en même temps le parasympathique du muscle contracturé et augmentait l'hypertonie. Ce trait nous explique pourquoi nous voyons en pathologie des maladies où, chez le même sujet, la symptomatologie nous démontre dans un organe une prédominance sympathicotonique, dans un autre une prédominance vagotonique.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

La Réaction du Benjoin Colloïdal et les Réactions Colloïdales du Liquide Céphalo-rachidien, par G. Guilain, G. Laroche et P. Lechelle., 1 vol. 146 pages, 28 fig., IV planches. Masson et Cie, édit., Paris, 1922.

L'étude des modifications chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien dans les diverses affections des méninges et du névraxe a été favorisée pendant ces dernières années par les réactions d'une série de substances colloïdales. La réaction de l'or colloïdal proposée par Lange fut la première en date ; puis vinrent la réaction de la gomme mastic (G. Emmanuel), la réaction du bleu de Berlin (Kirchberg), dont les résultats sont sujets à caution. Une nouvelle méthode inaugurée en 1920 par G. Guillain, G. Laroche et P. Lechelle, a mis en valeur les propriétés du benjoin colloïdal. Les premières expériences, corroborées par une série d'auteurs, tendent à prouver que cette méthode est appelée à rendre de réels services pour le diagnostic des affections spécifiques du système nerveux.

Le présent ouvrage est une excellentee mis au point des réactions colloïdales en neuropathologie. Il contient un exposé des méthodes de Lange, de G. Emmanuel, et de Kirchberg, suivi d'une étude très détaillée de la méthode du benjoin colloïdal.

Successivement, les auteurs font connaître les principes de leur réaction et tous les détails de leur technique. Ils montrent les résultats obtenus avec le liquide céphalo-rachidien normal, et dans les différentes affections du névraxe : syphilis nerveuse, méningites (purulente, tuberculeuse, ourlienne, rubéolique), zona, encéphalite épidémique. Et ils aprécient la valeur de la réaction du benjoin colloïdal comparée aux autres méthodes biologiques de diagnostic de la neurosyphilis. Ils concluent :

La réaction du benjoin colloïdal est préférable à la réaction à l'or colloïdal de Lange et à la réaction de la gomme mastic d'Emmanuel. La technique est simple. La valeur pronostique semble supérieure à celle de la réaction de Wassermann dans les cas de lésions syphilitiques aiguës ou subaiguës.

Quel que soit l'avenir réservé à cette méthode d'examen biologique, elle restera un important témoignage des efforts de la neurologie française pour adapter au diagnostic les plus récentes acquisitions des réactions humorales, à l'aide d'un procédé simple, sûr et pratique, dont les résultats peuvent être mis en évidence grâce à une notation ou à des graphiques très clairs.

On doit souhaiter que la méthode de Guillain, Laroche et Lechelle soit mise en pratique universellement. Elle ne prétend pas remplacer les autres méthodes actuellement en usage ; mais elle peut en confirmer utilement les résultats.

Il faut aussi louer, dans cet ouvrage, le soin tout particulier apporté à sa présentation : ordre, clarté, on peut ajouter élégance. Les références bibliographiques y sont exceptionnellement rigoureuses.

R.

Diagnostic et traitements modernes de la Neurosyphilis, par Gonzalo R. Lafora, un volume in-8° de 154 pages des Monografias « Calpe » de Biologia y Medicina, Madrid-Barcelone, 1921.

Le poblème de la neurosyphilis sous ses aspects divers est en pleine évolution ;

l'extension qu'il a prise est si grande qu'il est bon d'en résumer les données. C'est ce qu'a fait l'auteur en sa monographie, s'attachant aux actualités telles que l'existence possible d'un virus essentiellement neurotrope, que la pénétration de la pullulation des spirochètes au sein du tissu nerveux, que la pathogénie de la parasyphilis, que la reconnaissance de la syphilis nerveuse à la période préclinique, que la thérapeutique intra-rachidienne et intra-cranienne de la neurosyphilis.

D'où les trois parties ou chapitres de l'ouvrage : 1° questions biologiques relatives à la neurosyphilis ; 2° étude clinique et examens de laboratoire ; 3° traitement de la neurosyphilis. Il s'y ajoute un appendice : Traitement de la paralysie générale au moyen de l'infection par les spirilles de la fièvre récurrente. F. Deleni.

Les Maladies Infectieuses pendant la Guerre, par M. Dopter, professeur au Val de Grâce, 1 vol. in-16 de la Collection « Les Questions actuelles », 316 pages, Félix Alcan, éditeur, Paris, 1922.

L'auteur expose, dans ses grandes lignes, le tableau général des maladies infectieuses qui ont sévi pendant la guerre, en montrant la faible mortalité qu'elles y ont causée, comparativement à ce qu'on a observé de tout temps pendant les guerres anciennes. Après avoir tracé un tableau saisissant de l'existence du soldat dans les tranchées et les cantonnements, il envisage successivement chacune d'elles et fait ressortir les moyens prophylactiques utilisés pour en avoir raison.

Par ce livre vécu, on peut se rendre compte de l'effort qui fut réalisé pour atténuer les pertes par maladies.

Les neurologistes liront avec intérêt les chapitres consacrés aux *méningococcies*, à la *poliomyélite épidémique*, à l'*encéphalite léthargique* et au *béribéri*. R.

Troubles Sympathiques chez les Tuberculeux pulmonaires, par Radmile Yovanovitch. *Thèse de Nancy*, 10 mars 1922 (256 pages), travail du service du Professeur agrégé Maurice Perrin.

Cette thèse, qui est actuellement le document le plus important que nous possédions sur les troubles sympathiques et parasympathiques chez les tuberculeux pulmonaires, débute par une étude critique des troubles des fonctions générales et viscérales du système nerveux organo-végétatif. L'auteur examine ensuite chez ses malades les signes fonctionnels de ces troubles : ils ne sont, dans la généralité des cas de tuberculose pulmonaire, ni suffisamment complets, ni suffisamment caractéristiques, pour qu'on puisse se baser uniquement sur eux pour étudier et individualiser les différents syndromes sympathiques. Pour le faire, il est nécessaire de recourir aux méthodes physiques ou pharmacodynamiques d'exploration du tonus organo-végétatif, telles que le réflexe oculo-cardiaque d'une part, et d'autre part les réactions à l'adrénaline (épreuve de Goetsch), à la pilocarpine, à l'extrait d'hypophyse (Claude).

De l'ensemble de ses recherches qui ont porté sur 49 observations minutieusement prises et bien discutées, R. Yovanovitch a pu dégager un certain nombre de conclusions dont voici le résumé.

Les troubles sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires sont relativement fréquents ; ils peuvent être locaux ou généraux. Les syndromes locaux, comme par exemple le syndrome médiastinal du vague, dénotent une souffrance locale, segmentaire, du système organo-végétatif, le plus souvent à étiologie mécanique (compression).

Les syndromes généraux résultant d'un trouble plus ou moins généralisé des systèmes antagonistes, ces syndromes peuvent être électifs, en n'intéressant qu'un seul système antagoniste (hyper ou hypo-sympathicotonie, hyper ou hypo-parasympathicotonie) ;

ils peuvent être généraux quand l'atteinte du système organo-végétatif est totale, soit dans le sens d'excitation (hyperneurotonie), soit dans le sens d'inhibition ou de parésie (hyponeurotonie). Or, parmi les syndromes généraux, c'est l'hyperparasympathicotonie qui a prédominé chez les tuberculeux pulmonaires, ayant été rencontrée dans 42 0/0 des cas ; ensuite c'est l'hyponeurotonie, avec 27 0/0 des cas (cette catégorie comprenant particulièrement les malades à lésions très avancées du milieu hospitalier et devant être moins importante dans d'autres milieux) ; ensuite vient l'hypersympathicotonie, dans 15 0/0 des cas, et enfin l'hyperneurotonie dans 11 0/0 des cas seulement.

L'étude pathogénique amène ensuite R. Yovanovitch à envisager l'existence d'un rapport étroit entre la génèse des troubles sympathiques et le degré de l'imprégnation toxique de l'organisme. Cette imprégnation agit soit directement sur les centres nerveux organo-végétatifs, pour déterminer, en les excitant ou en les paralysant, les syndromes correspondants ; soit par l'intermédiaire du système endocrinien, mécanisme qui serait plus fréquent, les troubles organiques ou fonctionnels du système endocrinien engendrant les dystonies sympathiques constatées Ces troubles endocriniens se manifestent le plus souvent comme la conséquence des fonctions antitoxiques des glandes à sécrétion interne, et dans ce cas il s'agirait de l'hyperactivité réactionnelle des glandes sympathicotropes avec l'hypertonie consécutive du système thoraco-lombaire, c'est-à-dire l'hypersympathicotonie ; dans quelques cas rares les troubles ressortissent à l'hyperneurotonie, surtout quand il faut prendre en considération le caractère neurotrope double des hormones thyroïdiennes physiologiques et pathologiques. Par contre l'action dégénérative ou nécrosante des toxines, s'exerçant si fréquemment au cours de la tuberculose pulmonaire, aboutit à l'insuffisance fonctionnelle des mêmes organes, surtout de la thyroïde et des surrénales, d'où l'hyposympathicotonie avec l'hyperparasympathicotonie consécutive, sur la fréquence de laquelle on a déjà insisté. La défaillance plus profonde du système endocrinien s'ajoutant à l'action parésiante des toxines sur les centres organo-végétatifs serait responsable de l'hypotonie sympathique totale (hyponeurotonie) de la période préterminale de la tuberculose pulmonaire.

En partant de la conception que les syndromes sympathiques généraux sont étroitement liés à l'imprégnation toxique de l'organisme, R. Yovanovitch conclut, avec son maître Maurice Perrin, que ces syndromes sont le reflet, le miroir de cette imprégnation toxique, aussi bien dans les formes évolutives que dans les formes stationnaires, et qu'ils coïncident soit avec les états allergiques de la toxi-infection tuberculeuse, soit avec les états anergiques (hyponeurotonie). Il s'ensuit que ces syndromes ne sont pas de nature à nous renseigner exactement sur le pronostic, surtout éloigné, de la tuberculose pulmonaire. Des exceptions à cette incertitude sont à noter, d'une part pour l'hyponeurotonie qui se manifeste toujours dans les périodes désespérées du mal (pronostic fatal à brève échéance) ; et d'autre part, jusqu'à un certain point pour l'hypersympathicotonie : étant en rapport avec l'hyperactivité des glandes endocrines antitoxiques, elle signifie une bonne organisation des défenses vitales et permet de formuler un pronostic immédiat plus favorable que dans l'hyperparasympathicotonie, celle-ci étant en rapport avec la défaillance des mêmes organes.

Cette thèse est donc très intéressante au point de vue clinique comme au point de vue neurologique.

Je crois devoir ajouter qu'elle est écrite en un style élégant, et en un français tout à fait correct.

JEAN BENECH.

Les Affections Nerveuses dans la Fièvre Typhoïde, par Alexandre MARINA, un volume in-8° de 216 pages, Lattes, édit., Turin-Gênes, 1921.

Ce travail a pour point de départ l'observation d'un jeune garçon qui, au dixième jour d'une typhoïde, présenta une aphasie avec monoplégie brachiale droite, une paré-

sie faciale douteuse et des troubles psychiques ; plus tard se développa une chorée très grave, puis il apparut une ataxie au cours de la convalescence. A noter en passant que le sujet, malgré l'ataxie extrêmement marquée de ses mouvements, nageait très bien ; l'auteur a déjà attiré l'attention sur les faits de ce genre.

A propos de ce cas, où la symptomatologie neuro-psychique fut touffue, l'auteur a entrepris de collationner et de décrire en détail et avec leurs particularités éventuelles les différents syndromes nerveux observés dans la typhoïde. Aphasie, paralysies cérébrales, abcès du cerveau, ataxie aiguë, méningite et syndromes méningés, myélites et syndromes médullaires, polynévrite et névrites, névralgies, hystérie et neurasthénie, chorée, troubles trophiques et syndromes psychiques divers sont successivement envisagés. F. DELENI.

Etudes cliniques sur l'étiologie et les symptômes de l'Empoisonnement Arsenical dû à l'Habitation, aux Objets d'Ameublement et d'Emploi domestique, par K. PETRÉN. *Rapport de la Commission Suédoise de l'Arsenic*, Lund. 1919.

L'arsenic des papiers peints, des étoffes et d'autres objets domestiques étant apparu comme la cause possible de nombreux cas d'empoisonnement observés en Suède, le gouvernement nomma une commission aux fins d'examiner cette question. Le président de la commission, le professeur Petrén, se chargea de la partie clinique du travail.

L'enquête releva 91 observations médicales d'empoisonnement attribué à l'arsenic ; mais M. Petrén ne retint qu'un petit nombre de ces cas comme répondant aux conditions nécessaires pour que le diagnostic de l'empoisonnement par l'arsenic provenant de l'habitation puisse être admis.

En ce qui concerne la nature de la source arsenicale, ce sont le plus souvent les papiers qui peuvent être incriminés ; la peinture murale aussi a été la cause de certains empoisonnements par l'arsenic ; il s'agit de peinture à la colle et non de peinture à l'huile ; des objets de literie, des oiseaux empaillés, des abat-jour enduits d'un vernis vert, des robes de bal vertes ont été la cause d'empoisonnements.

L'exercice professionnel peut être cause d'empoisonnement, notamment quand il s'agit d'ouvriers travaillant le vert de Scheinfurth.

L'ingestion d'arsenic a provoqué de véritables épidémies d'intoxication arsenicale. Il en est ainsi pour certaines épidémies de bière relevées en Angleterre et provenant de ce que l'acide sulfurique employé pour la transformation du sucre en vue de la préparation de la bière contenait beaucoup d'arsenic. En France, il y eut les épidémies d'arsenic d'Hyères et du Havre ; toutes deux provenaient de la consommation d'un vin chargé d'arsenic. A Reichestein, en Allemagne, une épidémie du même genre fut déterminée par la consommation d'une eau ayant traversé des terres arsenicales.

Si l'on compare les phénomènes morbides des empoisonnements professionnels et d'autre part des épidémies par ingestion d'arsenic, on constate qu'ils diffèrent profondément. Les empoisonnements professionnels, presque toujours provoqués par le vert de Schweinfurth, consistent surtout en altérations de la peau : érythèmes, éruptions papuleuses, ulcérations, gangrène. Dans le cas d'absorption de l'arsenic par les voies digestives, on constate surtout des troubles violents de la digestion et ultérieurement la polynévrite ; les altérations de la peau sont de tout autre nature que dans les cas des intoxications professionnelles ; elles se marquent par une coloration sombre et diffuse de la peau, dite mélanose, des œdèmes du visage et des extrémités. Les manifestations morbides portant sur les nerfs périphériques et ces altérations de la peau ne peuvent être expliquées que par l'action d'un poison absorbé par le sang. Dans l'in-

toxication professionnelle il ne s'agit que d'une action locale sur les téguments et il n'y a pas d'arsenic absorbé par le sang.

Cependant les symptômes d'empoisonnement des appartements, attribuables à des papiers peints arsenicaux ou à d'autres objets domestiques ne rentrent ni dans l'une ni dans l'autre des catégories précédentes. Ils consistent surtout en fatigue, en maux de tête, en vertiges, en symptômes d'irritation des yeux, du pharynx, du tube digestif; on a constaté quelquefois, mais rarement, des symptômes de polynévrite La durée ordinaire, entre le moment où la source d'arsenic est entrée en activité et le moment où les symptômes d'empoisonnement ont commencé à se manifester, se limite à une période de quelques mois. La mélanose, si commune dans l'empoisonnement par l'arsenic à la suite de son introduction par les voies digestives, n'a jamais été observée dans l'empoisonnement par l'arsenic provenant des objets de l'habitation. Quant à la polynévrite, fréquente dans le cas d'ingestion du poison, elle n'a été observée que d'une façon exceptionnelle dans l'intoxication par objets d'ameublement. C'est donc que dans cette dernière forme l'arsenic n'est absorbé par le sang qu'en quantité bien moindre que dans les cas ressortissant aux épidémies arsenicales.

D'autre part, il faut remarquer que les symptômes attribuables à une action du poison sur le système nerveux central, notamment la fatigue, les maux de tête et le vertige jouent un rôle beaucoup plus grand dans l'empoisonnement par l'arsenic provenant des objets domestiques que dans les autres formes de l'empoisonnement par l'arsenic.

Dans l'empoisonnement par l'arsenic provenant de l'habitation la source toxique a été, dans les cas certains, précisément le vert de Schweinfurth. Or les ouvriers qui manipulent cette couleur n'offrent que peu de symptômes généraux ; ils n'ont que des altérations de la peau. Ceci oblige à conclure que les personnes intoxiquées en leur habitation par le vert de Schweinfurth des papiers peints sont malades du fait d'un composé arsenical tout autre que le vert de Schweinfurth lui-même ; on se trouve dans l'obligation d'admettre que le vert de Schweinfurth a donné naissance à un composé arsenical volatil qui a été respiré. Ce composé volatil d'arsenic est de nature encore inconnue.

Les symptômes généraux du côté du système nerveux dans cette forme d'empoisonnement indiquent une autre sorte d'action toxique que celle que peut exercer l'acide arsénieux puisque les signes les plus caractéristiques de l'empoisonnement par l'acide arsénieux (mélanose et polynévrite) manquent d'ordinaire, alors que les symptômes généraux du système nerveux jouent un rôle beaucoup plus considérable que dans l'empoisonnement par l'acide arsénieux.

Voici donc des sortes différentes d'intoxication arsenicale; il en est une autre, celle du salvarsan, dont le premier effet consiste en vomissements du type bulbaire. On connaît en outre l'action élective exercée par l'atoxyl sur le nerf optique.

Ainsi les différents composés arsenicaux provoquent chacun une action toxique d'une nature particulière ; il en résulte qu'il serait d'un grand intérêt pour la connaissance de l'empoisonnement par l'arsenic provenant de l'habitation de connaître le ou les composés volatils d'arsenic susceptibles de se développer aux dépens du vert de Schweinfurth des étoffes d'ameublement ou des tentures.

En conséquence, M. Ramberg a étudié les gaz arsénicaux se développant sous l'influence de certaines moisissures. Biginelle avait déjà, en 1900, montré que le gaz à odeur d'ail qui se dégage sous l'influence de ces moisissures contient de l'arsenic sous forme de diméthylarsine. M. Ramberg n'a pas confirmé cette indication, mais il est arrivé à cette conclusion qu'il ne devait pas s'agir d un gaz de composition constante. Le résultat final des recherches de MM. Petrén et Ramberg est que dans l'empoisonnement par l'arsenic des habitations il s'agit d'une ou de plusieurs substances de violente toxicité

et que ces substances n'ont pas pu être encore étudiées expérimentalement. Au point de vue pratique on arrive à ce résultat que ces formes d'empoisonnement par l'arsenic ne se produisent que dans les cas où il peut être question d'assez grandes quantités d'arsenic contenues dans les papiers peints ou dans les objets domestiques. Il semble que de nos jours l'on n'ait plus à redouter d'empoisonnements par l'arsenic puisque, d'une part, la législation a pris des précautions contre ce danger, et que, d'autre part, un usage courant s'est établi de ne plus employer de papiers peints ou d'objets domestiques d'une grande teneur arsenicale. L. BRAHME.

Le Taux normal de l'Arsenic dans l'Urine, par L. BANG, *Rapport de la Commission de l'Arsenic*, Lund, 1919.

La constatation d'un cas d'empoisonnement par l'arsenic présente souvent de grandes difficultés, vu que les symptômes sont le plus souvent assez mal définis ou semblables à ceux que l'on observe dans des maladies de nature très différente ; aussi fallait-il chercher d'autres critériums. Une quantité anormale d'arsenic dans l'urine aurait pu fournir une preuve valable ; mais on s'est aperçu que la quantité d'arsenic susceptible d'exister dans une urine normale est extrêmement variable. L'urine normale peut contenir à peine des traces d'arsenic ou elle peut en contenir beaucoup, jusqu'à 1 milligr. par jour ; de plus des variations très importantes peuvent se manifester du jour au lendemain chez le même individu.

Ces variations ne pouvant être que d'origine alimentaire, M. Bang a fait des recherches sur les teneurs arsenicales des aliments.

La plupart des aliments ne contiennent que des traces d'arsenic ; les végétaux donnent des résultats divers ; par contre, dans le poisson existe une teneur arsenicale dans la plupart des cas extrêmement grande (jusqu'à 4 milligrammes par kilogramme) ; si le poisson est si riche en arsenic, cela tient à une certaine teneur arsenicale de l'eau ; l'eau de mer et l'eau des lacs contient en effet une quantité d'arsenic qui est loin d'être négligeable.

Grâce à cette découverte de la forte teneur en arsenic du poisson, insoupçonnée jusqu'à ce jour, on a l'explication de grandes quantités d'arsenic qui peuvent exister normalement dans l'urine. Un homme qui se nourrit de poisson présente une quantité d'arsenic urinaire plusieurs fois plus grande que celle qui était considérée autrefois comme normale. Si donc l'on ne tient pas compte de la teneur arsenicale des aliments, on ne peut pas tirer de l'analyse de l'urine la moindre conclusion sur l'existence d'un empoisonnement clinique par l'arsenic provenant des objets d'habitation. Comme ce fait n'a pas été pris en considération autrefois, les indications d'alors sur les teneurs arsenicales de l'urine supérieures à la normale perdent toute valeur ; l'on ne comptait jamais auparavant sur la possibilité d'une quantité d'arsenic dans l'urine supérieure à quelques centièmes de milligrammes par jour. BRAHME et JAERPE.

Rapport de la Commission Suédoise de l'Arsenic, Lund, 1919.

La question d'un empoisonnement arsenical ayant l'habitation pour origine (tentures, papiers peints, vernis et peintures) n'avait pas jusqu'ici reçu de solution précise ; on ignorait en particulier comment les composés arsenicaux pouvaient passer des objets domestiques à l'organisme des habitants. L'intoxication paraissant se faire non par des poussières arsenicales, mais par le moyen d'un gaz arsenical, il y avait notamment à voir comment un objet imprégné d'arsenic pouvait produire des vapeurs arséniées en présence de moisissures et de microorganismes, il y avait à se rendre compte de la toxicité de ces vapeurs et de divers composés de l'arsenic. Bref, de nombreux points étaient à élucider. Ils l'ont été dans des travaux joints au rapport de la Commission sous forme d'Annexes et qu'il importe de signaler, au moins partiellement :

Germund Wirgin et Ivar Lagerberg, *Recherches sur les conditions générales du développement d'un gaz arsenical sous l'influence de la moisissure des appartements* (Annexe IV).

Wirgin et Lagerberg, *Recherches sur la toxicité du gaz développé par la moisissure* (Annexe XII).

Wirgin et Ludvig Ramberg, *Recherches quantitatives sur le dégagement des gaz arsenicaux sous l'influence de la moisissure* (Annexe XIII).

Wirgin et Lagerberg, *Sur l'existence de moisissures développant de l'arsenic dans quelques appartements de Stockholm et d'Upsal* (Annexe XIV).

Wirgin et Lagerberg, *Sur la croissance de la moisissure arsenicale et le développement de l'odeur d'ail sur les peintures et les divers ingrédients de la peinture à l'huile* (Annexe XV).

Carl Naslund, *Recherches sur la toxicité de certains composés stables de l'arsenic absorbés par inhalation* (Annexe XVI).

Carl Nalsund, *Contribution à la connaissance de la toxicologie de l'hydrogène arsénié* (Annexe XVII).

Ivar Langerberg, *Sur la toxicité des produits volatils émanant de l'huile de lin et de la peinture à l'huile en train de sécher. Recherches pour déterminer si ces produits peuvent déterminer un empoisonnement dans les habitations* (Annexe XVIII).

Ludvig Ramberg, *Des composés gazeux d'arsenic peuvent-ils se former lorsque sèche ou s'échauffe une peinture à l'huile arsenicale? Des papiers peints arsenicaux peuvent-ils dégager des composés arsenicaux sans l'aide de microorganismes ?* Jaerpe.

La Maladie de Parkinson et la Guerre. Contribution à l'Etude critique de l'Origine Emotive de la Paralysie agitante, par Bernard Legrand, *Thèse de Paris*, librairie Le François, 1921.

Tous les classiques s'accordent pour faire jouer aux émotions brusques et vives ou aux émotions répétées et prolongées un rôle important, parfois même primordial, dans la genèse de la maladie de Parkinson.

Une enquête poursuivie par MM. Roussy et Cornil infirme cette opinion courante. Durant la guerre, féconde en traumatismes et chocs moraux de toutes sortes, on n'a pas observé de cas de maladie de Parkinson typique, ayant débuté chez des soldats aux armées à la suite d'une émotion violente. Dans deux cas de paralysie agitante vraie, observés chez des militaires, le tremblement et la rigidité existaient avant la prétendue émotion-choc

D'autre part, l'interrogatoire serré de 20 parkinsoniens hospitalisés dans les asiles de la vieillesse de la région parisienne, soumis par conséquent aux épreuves des bombardements nocturnes des gothas, montre que chez eux la paralysie agitante a débuté sans cause émotive.

La thèse émotive, rejetée aussi par Souques, Guillain et Christiansen, ne saurait s'appuyer sur les observations anciennes qui manquent de précision. La tendance du public à rapporter tout tremblement à l'émotion, la fréquence des tremblements psychonévropathiques expliquent peut-être que la théorie émotive ait pendant longtemps triomphé.

Enfin si l'on admet avec les unicistes (Souques, Netter) l'identité de la maladie de Parkinson vraie et de certains syndromes parkinsoniens post-infectieux (spécialement dans l'encéphalite épidémique), on trouve un argument de plus contre le rôle de l'émotion.

Si cette dernière n'agit pas en tant que cause déterminante, il y a cependant lieu d'admettre que parfois elle peut intervenir en extériorisant une maladie de Parkinson jusque-là passée inaperçue. E. F.

Neurasthénie syndrome endocrine, par Henry R. Harrower, brochure in-8° de 92 pages des *Harrovver's Monographs on the internal Secretions*, Glendale, Californie, avril 1921.

Cette monographie, d'une part, apporte une contribution de données intéressantes à la symptomatologie de la neurasthénie et à son diagnostic, ensuite et surtout elle rassemble et groupe faits et arguments pour démontrer que la neurasthénie est une maladie de la sécrétion interne. Différentes glandes d'ailleurs peuvent être intéressées, ensemble ou séparément, ce qui aide à comprendre la diversité des formes de la neurasthénie et la nécessité de rechercher inlassablement l'opothérapie qui, par définition, doit être efficace.

Goormaghtigh (N.), *La Neurasthénie considérée comme un Syndrome Endocrine* (Arch. méd. Belges, an 74, n° 11, p. 1040, nov. 1921). Thoma.

Système de la Névrose (System der Neurose), par Kugler (Gmunden) (Urban, Berlin, 1822 (180 p. Bibliographie).

Exposé des observations tirées de la pratique de l'auteur. Il les divise étiologiquement en : 1° *Névroses d'étiologie somatique* : Névroses par constitution névropathique, par anomalie des glandes à sécrétion interne, par migraine, par anémie, par amaigrissement, par affection du système vasculaire, par affection des voies digestives, par toxicoses.

2° *Névroses d'origine psychique* : Névroses dépendant de rapports spéciaux avec la société, par défaut d'éducation, par sexualité du jeune âge, névrose du mariage, de la ménopause, par surmenage, par préoccupations maladives exagérées, par trauma tisme.

Au point de vue symptomatologique, K. distingue : les névroses par épuisement, par excitation vaso-motrices, névroses d'angoisse, de l'hypocondrie, des états dépressifs les névroses hystériques.

En dernier lieu il étudie les névroses professionneles. M. T.

Les Troubles Sympathiques dans les Etats Convulsifs ; **essai pathogénique**, par André Munier, *Thèse de Nancy*, 1921.

Les états convulsifs sont intimement liés à des troubles sympathiques. Dans les cas de lésion des centres nerveux sans épilepsie, le réflexe oculo-cardiaque reste normal. Les états convulsifs ayant comme origine une émotion se rapprochent surtout du type hystérique ; l'inconscience semble très passagère si sa crise dure ; si le malade réagit à la douleur, il semble qu'il y ait un phénomène d'auto-suggestion surajouté.

Les états convulsifs à type comitial se différencient des précédents par une inconscience plus profonde et plus durable. Chez ces derniers, le réflexe oculo-cardiaque montre toujours un état de déséquilibre plus intense. Dans les états convulsifs à type comitial, l'excitation qui se porte sur la sympathique et qui déclancherait la crise peut être excessivement variable : intoxication exogène ou endogène de toute nature, voire même choc hémoclastique.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque permet de dépister la simulation des crises convulsives. E. F.

Fréquence de l'Epilepsie et son traitement policlinique, par Jakob Wyrsch, *Schweizerische Med. Woch.*, n° 51, 1921. *Thèse* de Zurich, 1922.

Wyrsch a étudié l'épilepsie dans le canton montagneux d'Unterwalden (Suisse) — parmi les 30.000 habitants il a trouvé 57 épileptiques, soit 1,8 0/00 de la population. Le traitement de ces épileptiques, disséminés dans la campagne, est insuffisant; 50 0/0 sont incapables de travailler. L'auteur préconise le traitement policlinique de l'épilepsie par les bromures comme il est institué à Zurich. 77,9 0/0 des épileptiques sont nettement améliorés par le traitement bromuré. Parmi les malades insensibles aux bromures, les 2/3 au moins voient leurs crises céder à l'action combinée des bromures (sous forme de Sédobrol) et du régime déchloruré, avec adjonction de luminal. Dans certains cas, l'administration du luminal (0,05 à 0,1 gr.) permet d'éviter le bromisme, en diminuant la ration quotidienne de bromure. L'auteur propose la fondation de policliniques spécialement destinées au traitement des épileptiques ; les dépenses de l'Assistance publique en seraient allégées. V. Demole.

Les Anomalies congénitales du Rachis cervical, par Mario Bertolotti, Extrait de la *Chirurgia degli Organi di Movimento*, t. 4, fasc. 4, 105 pages avec 84 gravures, Capelli édit., Bologne, 1920.

L'objet du présent travail a été de réunir en un chapitre à part une série d'anomalies congénitales de rachis cervical personnellement observées au cours de 15 années de pratique radiologique. Les cas de cette série présentent toutes les transitions depuis le simple défaut de différenciation atlo-occipitale difficile à diagnostiquer jusqu'à la monstruosité la plus accentuée ; leur rapprochement impose la mise en évidence d'un stigmate morphologique commun qui est la concomitance des anomalies de développement des os de la base du crâne avec les malformations du rachis cervical ; autrement dit l'influence réciproque des vices de développement des deux régions osseuses contiguës, rachis cervical et base du crâne, est une constante dont il importe que la clinique soit avertie.

Cependant, étant entendu que la plupart des observations de M. Bertolotti sont similaires, il est possible de les grouper en catégories d'après le degré de l'anomalie osseuse. Un premier type est constitué par un syndrome de réduction aplastique basio-cervicale qui répond, dans sa plus complète expression, à la description des hommes sans cou de Klippel et Feil. Il se caractérise : par l'absence ou la réduction extrême du cou, par la platycéphalie occipitale avec implantation basse des cheveux sur la nuque, par l'altération des rapports de la ceinture scapulo-humérale avec la cage thoracique, par la réalisation d'un thorax cervical. A ces quatre éléments principaux se joint l'abaissement des aréoles mammaires, le dos plat, la déformation simiesque des omoplates et une singulière impossibilité d'écarter les arcades dentaires supérieures des inférieures. Ce syndrome clinique exprime une énorme aberration morphologique de tout le rachis cervical avec aplasie de l'os occipital et tendance à la schisis postérieure des premières vertèbres cervicales.

Un second groupe de faits se caractérise par le caput obstipum associé à une scoliose angulaire cervico-dorsale avec gibbosité costale et élévation de l'omoplate. Trois de ces cas sur quatre présentaient des troubles douloureux et trophiques dans le territoire du plexus brachial. Ce type est une atténuation du premier pour ce qui concerne le raccourcissement monstrueux du cou. Par contre il est susceptible de prêter confusion avec un mal de Pott en raison de la coexistence d'une gibbosité et de phénomènes douloureux. Chez les malades de ce second type, la réduction numérique des métamères cervicaux n'est plus la note dominante ; il s'agit surtout d'un vice grave de différenciation atlo-occipitale associé à des anomalies multiples comme l'hémi-spondylie qui marque le

sommet de la gibbosité, la segmentation transversaire des corps vertébraux et la fusion des arcs postérieurs.

Le troisième type reproduit l'anomalie en son moindre degré et les malades se présentent comme atteints de torticolis ; c'est le torticolis osseux ; il est probablement assez fréquent.

Les trois types distingués par M. Bertolotti sont décrits respectivement chez 5, 4 et 3 sujets sur les 18 cas de l'auteur. Restent 6 observations plus ou moins aberrantes : deux représentent des exemples de dorsalisation de la septième vertèbre cervicale, une autre un cas de torticolis musculaire par myosite ossifiée, les derniers des anomalies multiples échelonnées sur la hauteur du rachis.

Ce résumé montre combien est importante l'actuelle contribution de M. Bertolotti qui avait déjà, comme on le sait, décrit et fait mieux connaître les plus intéressantes anomalies de la formation du crâne osseux. F. Deleni.

Notes et observations Cliniques, par Aloysio de Castro. Un volume in-8° de 276 pages avec 166 figures. Briguet, édit., Rio de Janeiro, 1920.

Ce volume réunit des articles parus en divers lieux et des communications faites à diverses époques. Ceci permet de se rendre compte de la finesse d'observation de l'auteur et de la clarté de son exposition ; il convient d'ajouter ce détail que le livre est édité avec soin, que ses illustrations et sa topographie sont parfaites.

Voici la suite des sujets : 1° Sur la coexistence de la neuro-fibromatose et de l'acromégalie ; 2° Acromégalie et maladie de Recklinghausen ; 3° Acromégalie et tabes ; 4° Syndrome thyro-hypophysaire ; 5° Paralysie faciale congénitale ; 6° Le signe de Negro dans la paralysie faciale périphérique ; 7° Evolution et aspect clinique dans la diplégie faciale ; 8° La marche latérale dans l'hémiplégie organique ; 9° Note sur la marche dans l'athétose ; 10° Sur quelques signes de la maladie de Parkinson ; 11° Des mouvements associés dans l'athétose ; 12° Sur les phénomènes de l'extension du gros orteil associé aux efforts musculaires ; 13° Paralysies associées des derniers nerfs craniens ; 14° Sarcome du système nerveux central ; 15° Syndrome de Millard-Gubler d'origine traumatique ; 16° Constatations sémiologiques dans la maladie de Friedreigh ; 18° Inversion viscérale ; 19° Anomalie des muscles pectoraux ; 20° Le système des organes paraglandulaires ; 21° Notes sur l'hystérie dans l'enfance ; 22° Introduction à l'étude pathologique médicale ; 23° Sur la valeur diagnostique des signes électriques dans les lésions du faisceau pyramidal. F. Deleni.

Le Syndrome Anéthique (Der anethische symptomencomplex), par Othmar Albrecht (Vienne), Abhanbungen ans der Neurologie... (Karger, Berlin, 1921) F. 12 (108 p.).

Considérations psycho-métaphysiques sur l'ontogénèse et la phylogénèse de l'Action (Handlung). Chez l'homme l'Action s'exerce dans l'*espace social* qui est l'éthique, espace social qui est la source d'excitations provenant de la présence et des particularités des individus avoisinants. L'orientation dans l'espace social ne résulte plus seulement, comme chez les organismes inférieurs, des excitations sensorielles et du matériel de souvenirs qui en est issu, mais essentiellement d'excitations d'ordre plus élevé reposant sur des produits de la pensée et du sentiment, et fréquemment liées en apparence immédiatement à des excitations sensorielles. Chez l'individu normal il y a un équilibre entre ces excitations et les inhibitions.

Le trouble de l'orientation dans l'espace social, qui se manifeste sous forme d'Action anéthique, se rapporte dans un grand nombre de cas à des troubles morbides dans le cours des réactions de l'ensemble de la personnalité dont les principaux :

Les changements de l'humeur et des mouvements affectifs ;

L'exagération de la vie instinctive ;

L'exagération du sentiment du moi et la réaction négativiste.

Ces troubles doivent être considérés comme « syndrome anéthique ». Il se pose à ce sujet maint problème social et thérapeutique.

Série d'observations rentrant pour la plupart dans les perversions instinctives, les déséquilibrations intellectuelles et morales. M. T.

Centenaire de la Thèse de Bayle. La Paralysie générale. Maladie de Bayle, un volume in-8° de 190 pages publié par le Dr Henri Colin, Secrétaire général, Masson et Cie, édit., Paris, 1922.

L'idée première de la célébration du centenaire de la thèse de Bayle revient à la medico-psychological Association of Great Britain and Ireland, qui tenait à York son assemblée annuelle. Le délégué de la Société médico-psychologique se fit l'interprète du vœu de ses collègues anglais. La proposition réunit tous les suffrages, et après entente entre les trois Sociétés de Médecine mentale qui existent à Paris, il fut décidé qu'au mois de mai 1922 serait organisée une réunion destinée à commémorer le Centenaire de la Thèse dans laquelle Bayle, en 1882, a pour la première fois isolé la paralysie générale ; sous la présidence de M. Toulouse, Président en 1922 de la Société médico-psychologique, deux journées seraient consacrées à l'exposé de l'Historique et des conceptions actuelles de la maladie de Bayle dans une réunion internationale à laquelle les neuro-psychiâtres des pays alliés et amis seraient invités à participer, de même que les aliénistes et neurologistes français ; les rapports suivants y seraient présentés pour servir de cadre à la discussion et aux diverses communications :

Historique : *Les précuseurs de Bayle*, par MM. Laignel-Lavastine et Vinchon.

Bayle et les travaux de Charenton, par M. Semelaigne.

La paralysie générale après Bayle. La dualité de la paralysie générale. La folie paralytique, la démence paralytique. Les travaux de la Salpêtrière, par M. Arnaud.

Les conceptions actuelles de la paralysie générale : *Etiologie et Pathogénie*, par M. Pactet.

Anatomie pathologique, par M. Lhermitte.

Etude clinique et médico-légale, par M. René Charpentier.

Traitement et assistance, par M. Truelle.

Le volume actuel comporte la partie de la thèse de Bayle qui envisage la paralysie générale et les sept rapports énumérés ci-dessus. On en trouvera l'analyse dans la *Revue neurologique*, n° 7, p. 911 à 923. Un deuxième volume paraîtra ultérieurement. Il sera consacré aux comptes rendus des fêtes du Centenaire, aux discussions des rapports et aux communications de membres adhérents. Le présent volume constitue un traité complet de la Paralysie générale, de la maladie de Bayle. A ce titre, il ne peut manquer d'intéresser non seulement les spécialistes des maladies mentales et nerveuses, mais encore tous les curieux de Psychiatrie. E. F.

Diagnostic Psychiatrique, par Wilhelm Weigandt, 237, p. 318, illustrations en noir et couleurs. Lehmann, Munich, 1920.

Ouvrage destiné aux étudiants et aux médecins. W. expose les moyens d'investigation utilisés en psychiatrie ; une profusion de photographies pour la plupart excellentes, des planches en couleurs, des radiographies, des schémas montrent ce que la morphologie, les gestes, la mimique, les attitudes, l'écriture, les dessins des aliénés ont de significatif. Cette admirable documentation (neuf photographies de catatoniques illustrent trois pages de texte) est plus explicative que toutes les dissertations ; feuilleter l'ouvrage est une leçon de choses ; le sérologiste V. Kafka a rédigé brièvement le chapitre

relatif à sa spécialité ; il expose la technique de l'analyse du sang et du liquide céphalo-rachidien et l'interprétation des résultats.

La psychiatrie est trop souvent abstraite et confuse ; Weigandt s'est efforcé de rendre son enseignement vivant et précis ; l'exemple mérite d'être suivi.

V. Demole.

Psychiatrie du Médecin praticien, par M. Dide et P. Guiraud. 1 vol., 415 pages, 8 planches. Masson et Cie, édit., Paris, 1922.

Ce livre causera quelque surprise dans le monde psychiatrique : Il envisage l'étude des maladies mentales sous un nouveau jour ; son plan s'écarte délibérément des cadres nosographiques conventionnels. L'avenir montrera si cette tentative de « repenser » la psychiatrie mérite d'être poursuivie. De toutes façons, elle retiendra l'attention.

Refuser à la *manie* et à la *mélancolie* le titre d' « entités morbides » semblera peut-être une hérésie aux aliénistes accoutumés à cette conception. Il est cependant plus conforme aux tendances psychiatriques actuelles d'étudier les « syndromes mentaux » en eux-mêmes sans chercher à constituer de toutes pièces des « maladies mentales » suivant une tradition assurément respectable, mais purement conventionnelle.

Nul ne contestera d'ailleurs que la science psychiatrique traverse une crise évolutive où elle hésite à renier le passé, en essayant de s'adresser aux méthodes d'observation nouvelles.

Il faut savoir gré aux auteurs de ce livre d'avoir renoncé à rééditer des conceptions dont ils ont admis la caducité et de s'être attachés surtout à présenter, comme ils disent, des « croquis cliniques » pris d'après nature.

Il faut les féliciter aussi d'avoir proclamé à nouveau la nécessité d'établir l'union entre la neurologie et la pathologie mentale. « Comment l'aliéniste comprendrait-il les démences s'il ne connaît à fond les agnosies, les asymbolies, les apraxies ; comment le neurologiste définira-t-il la nature du trouble mental des aphasiques s'il méconnaît le sens profond des processus représentatifs et expressifs ? »

Débarrassé des dogmes, ce livre sera, sans doute, plus aisément accessible aux médecins non spécialisés dans l'étude des maladies mentales.

Mais comme en toutes choses il faut établir un classement, les auteurs ont « établi de larges catégories aussi homogènes que possible et permettant de procéder du complexe au simple, des vastes syndromes aux formes et aux variétés ».

Ils ont pris comme base de classification l'anatomie pathologique et la pathogénie, plus solides que l'étiologie. Ainsi, grace à la méthode anatomo clinique, la psychiatrie tend à cesser d'être une science mystérieuse, connue de quelques initiés, pour prendre rang parmi les autres branches de la médecine, étayées sur l'observation des phénomènes objectifs.

Voici le plan général de cet ouvrage :

Dans une première partie, sémiologique, sont décrits les troubles des différents domaines psychiques : ceux des instincts d'abord, ceux de l'affectivité (émotions, obsessions, sentiments et passions), ceux de l'intelligence (illusions, hallucinations, troubles de la mémoire, de l'imagination, du jugement et de raisonnement), ceux enfin de l'activité volontaire, motrice ou inhibitrice.

En pratique, ces troubles se présentent sous forme de syndromes, les uns partiels, dans lesquels certaines fonctions mentales sont isolément déviées, sinon abolies ; les autres globaux, où tout le psychisme se montre défaillant. Et ces derniers sont dus, tantôt à un arrêt du développement (idiotie, débilité), tantôt à une cause occasionnelle toxique ou infectieuse (confusion, onirisme), tantôt enfin à des lésions cérébrales graves et définitives (démences). Ces distinctions expliquent les chapitres suivants :

Deuxième partie, consacrée à l'étude des déficits mentaux évolutifs : idiotie, imbécillité, débilité, épilepsie.

Troisième partie, comprenant l'étude des constitutions pathologiques (cyclothymique, neurasthénique, psychasthénique, hystérique) où se retrouvent aussi les perversions instinctives, les égoïstes et les idéalistes passionnés de Dide, les revendicateurs, les réformateurs, les grands mystiques. A côté prennent place les psychoses constitutionnelles (psychose périodique, délires systématisés progressifs), et aussi la démence précoce.

Quatrième partie : ce sont les syndromes acquis sans atteinte du fonds mental : la neurasthénie, l'excitation maniaque acquise d'origine toxique ou émotive, les états mélancoliques, les délires systématisés de cause acquise (délire de préjudice, de jalousie, de récrimination) et les toxicomanies.

Cinquième partie : les syndromes de cause acquise avec atteinte transitoire du fonds mental (la confusion mentale, l'onirisme, le délire aigu, le syndrome de Korsakoff). Les émotions, les traumatismes ajoutent encore à ce groupement des syndromes aigus plus ou moins durables.

La sixième partie qui décrit les syndromes acquis avec atteinte définitive du fonds mental rassemble les psychopathies à base organique définie. L'agnosie, l'apraxie, l'aphasie, traduisent les lésions corticales. Les atteintes des noyaux gris centraux se manifestent dans l'athétose, la maladie de Wilson, le syndrome de C. Vogt, les syndromes parkinsoniens. Les lésions plus disséminées entraînent les démences (d'origine artérielle ou scléreuse). Dans ce groupe rentrent aussi la syphilis cérébrale et la paralysie générale ainsi que les démences toxiques, post-traumatiques, etc.

Enfin, l'ouvrage se termine par une série de conseils pratiques pour l'examen d'un aliéné, son placement à l'asile, les examens biologiques qui doivent y être faits. Les règles de l'expertise psychiatrique ne sont pas oubliées.

De belles photographies cliniques des principaux types d'aliénés illustrent ce volume.

R.

Etats Nerveux d'Angoisse et leur Traitement (Nervose Angstzustande und ihre Behandlung), par Wilhelm Stekel, 3e édition. Berlin, 1921 (672 p.).

Dans ce premier volume d'une série sur les troubles de la vie instinctive et affective, Stekel, jadis le protagoniste des théories de Freud, se pose en transfuge de cette école. Depuis sa première édition, il s'est convaincu que la théorie du « Libido » était une erreur, il ne peut plus suivre ces conceptions quasi mystiques. Il revient à sa propre formule que « la cause de toutes les névroses est un conflit psychique ». Il ne reconnaît plus de bornes entre les diverses névroses : pour lui neurasthénie et hystérie sont des mots vides. Il englobe tous ces faits sous le terme nouveau de *Parapathies*.

En se séparant de Freud, il rend justice à ses gigantesques travaux — mais, ajoute-t-il, « le nain, sur les épaules d'un géant, voit plus loin que le géant ».

Il étudie dans un premier chapitre le névrose d'angoisse. Après avoir exposé la théorie du *refoulement*, il examine la concept fondamental de la névrose. Repoussant la théorie exclusive de la conversion du *Libido* en angoisse et de l'atteinte du système nerveux par une excitation non satisfaite, il attribue à tout cas de névrose d'angoisse une cause psychique, un conflit psychique de quelque nature qu'il soit : cependant il constate un conflit entre la sexualité et la morale dans 95 0/0 des cas. Après avoir passé en revue les causes somatiques de la névrose, il donne une série d'observations variées : accès d'angoisse, troubles cardio-vasculaires, angine de poitrine, troubles digestifs, vomissements, état nauséeux des femmes gravides, congestions, syncopes, vertiges, tremblements, paresthésies, phénomènes vaso-moteurs, états convulsifs, tics, douleurs, insomnie ; névrose d'angoisse des enfants.

Dans un 2e chapitre Stekel étudie les phobies. Il considère que les parapathies sont toujours conditionnées par un trouble de la vie affective, c'est-à-dire un combat entre deux éléments affectifs (et non entre deux idées) — comme par exemple la lutte entre le sentiment religieux et l'instinct sexuel. Ceci admis, il pose en axiome que la phobie est un *compromis* dans ce combat, un armistice. Suivent une série d'observations : angoisse hystérique, névrose cardiaque, phobie de la folie, dépression avec obsession, topophobie, névroses professionnelles (ecclésiastiques, acteurs), érythrophobie, etc.

A signaler un chapitre sur l'hypochondrie qui, envisagée au point de vue psycho-analyste, a le caractère d'une idée obsédante, suppléante (*Ersatz*) d'un événement sexuel refoulé ou d'une idée (*Phantasie*) sexuelle. La maladie hypochondriaque naît du remords religieux ou éthique d'après le principe *de la loi du talion*.

Dans un chapitre sur l'épilepsie, Stekel prétend que l'épilepsie est plus souvent qu'on ne l'admet une maladie psychogène où prédomine le sentiment de criminalité refoulé comme non supportable par la conscience, l'attaque étant une suppléance du crime. Le chapitre intitulé « sur la limite de la psychose » est une incursion de la psycho-analyse dans la psychiatrie.

La 3e partie de l'ouvrage donne des généralités sur la psychologie de la peur, le diagnostic et la thérapeutique des états d'angoisse et la technique de la psycho-thérapie.

M. TRÉNEL.

Onanisme et Homosexualité (Onanie und Homosexualität), par Wilhelm STEKEL, 2e édition (520 p., Berlin, 1921).

La Frigidité Sexuelle de la Femme. (Die Geschlechtskälle der Frau), par Wilhelm STEKEL. Urban et Schwarzenberg, édit., Berlin et Vienne, 1920.

L'Impuissance de l'Homme (Die Impotenz des Mannes), par Wilhelm STEKEL, Urban et Schwarzenberg, édit., Berlin et Vienne, 1920.

Stekel, l'élève le plus distingué de Freud, a entrepris un travail immense ; il se propose d'étudier en 10 volumes les « troubles des instincts et de la vie affective ». Après les deux premiers volumes sur les « états anxieux » et « l'onanie et l'homosexualité », il étudie dans le troisième volume : la femme frigide, et dans le quatrième : l'impuissance de l'homme.

Ces deux volumes révèlent une riche expérience acquise par la psychanalyse. Stekel se sépare de l'école de son maître Freud et suit son propre chemin. Pour lui, par exemple, le « traumatisme sexuel », si recherché par d'autres et tellement mis en évidence, n'est pas la chose essentielle ; il attache par contre toute importance à la façon selon laquelle l'individu réagit sur soi.

Le travail de Stekel est trop important pour qu'on puisse le résumer ici en quelques lignes. Non seulement qui s'intéresse à la question de la psychanalyse trouvera des détails de grande valeur, mais aussi le médecin praticien, le pédagogue, le juriste bénéficieront de la lecture. Pour comprendre tel état dépressif, pour corriger tel enfant « mal élevé », pour juger tel adultère, il faut non seulement voir les faits, mais aussi et avant tout il faut connaître la vie intime de l'individu, sa personnalité entière.

La lecture des 2 volumes est rendue quelque peu difficile par le fait que Stekel a intercalé ses longues observations dans le texte. Il serait de beaucoup préférable que, dans les prochains volumes, Stekel réunisse toutes les observations à la fin du volume. L'œuvre entier y gagnerait.

STRASBOURG.

La Démence chez les Epileptiques, par M. BRISSOT et H. BOURILHET, 1 vol., 112 p. Paris, Maloine, édit., 1921.

Cette intéressante monographie apporte une nouvelle contribution à l'étude des

troubles mentaux chez les épileptiques. Essentiellement clinique, elle envisage plus spécialement la démence des comitiaux, c'est-à-dire « l'affaiblissement intellectuel qui *peut* survenir chez ces derniers après une durée plus ou moins longue de la maladie ».

L'intérêt de cet ouvrage réside dans ce fait que les auteurs apportent une abondante documentation tirée de l'observation prolongée de nombreux malades traités pour la plupart d'abord dans un hospice d'épileptiques simples et ensuite dans un asile d'aliénés : une quarantaine de cas dont plusieurs ont été suivis pendant trente ou quarante années.

Après ces observations, viennent les chapitres de « Symptomatologie » et des « Formes cliniques », auxquelles succède un court exposé du diagnostic.

Les auteurs enfin donnent un aperçu de la thérapeutique qui doit être employée pour lutter contre la démence de l'épileptique et contre l'épilepsie elle-même. Ils passent en revue à ce propos les divers agents médicamenteux (bromures, *composés borés*, luminal, gardénal, etc.) utilisés jusqu'à ce jour. R.

Contribution à l'étude de l'Amnésie Epileptique dite « Retardée », par André Merland, *Thèse de Nancy* (70 pages, février 1922).

Neuf observations servent de base à cette thèse. L'amnésie épileptique retardée est rare, mais existe. Le plus souvent c'est une amnésie simple post-crépusculaire. Cette amnésie survenant après des aveux ne saurait suffire à établir le simulation. En présence d'un inculpé qui allègue une amnésie retardée, le devoir du magistrat est de confier à des experts le soin d'étudier cette amnésie et d'apprécier la responsabilité du coupable. L'étude d'une telle amnésie peut nécessiter de nombreux examens et une observation prolongée.

C'est surtout l'analyse de toutes les circonstances qui ont précédé, accompagné ou suivi l'accomplissement de l'acte incriminé qui permet au médecin expert de poser un diagnostic de certitude. La constatation de troubles mentaux stéréotypés est une preuve absolue de la nature épileptique du paroxysme, et l'étude comparative des stéréotypies peut donner une conclusion précise quant au caractère de l'amnésie.

Jean Benech.

Contribution à l'étude des Psychoses Puerpérales (De leur Etiologie en particulier), par Maurice Bernard, *Thèse de Nancy* (95 pages), février 1922.

Dans cette thèse l'auteur envisage les facteurs des psychoses puerpérales : prédisposition, facteurs moraux et sociaux, intoxication, psychose antécédente, sécrétions internes, accouchement, délivrance, infection, lactation. Ces psychoses sont rares : dix observations en quinze ans à la Maternité. Dans la majorité des cas (31 fois sur 46 cas) la puerpéralité est incidentée : intoxication gravidique, anomalie du travail, infection. Le pronostic de la psychose est très favorable : curabilité ou amélioration dans 83 0/0 des cas.

L'auteur est bref quant au traitement ; il se résume pour lui dans la lutte contre l'intoxication, l'infection, et l'établissement d'un régime alimentaire adéquat. L'allaitement doit être supprimé dans la majorité des cas. Les troubles mentaux au cours de la grossesse n'imposent jamais l'avortement provoqué. Jean Benech.

Remarques Psychologiques sur notre Guerre et considérations sur les Troubles Nerveux, Psychiques et Mentaux dans l'Armée, par G. Preda, brochure in-8° de 118 pages, impr. Convorbir literare, Bucarest, 1919.

La guerre, poursuivie à l'aide d'engins de destruction d'une puissance effroyable, a violemment agi sur le système nerveux de tous, soldats soumis à tous les riques, civils subissant la tristesse et les répercussions des événements.

L'auteur a examiné dans les formations hospitalières, et chez un très grand nombre de sujets, les réactions du système nerveux aux traumatismes psychiques. Les uns, considérés comme des normaux, redevenaient tels plus ou moins longtemps après la disparition de la violence pathogène ; leurs réactions normales ou anormales fournissent matière aux observations psychologiques. D'autres étaient des tarés qui présentaient des troubles neuro-psychiques, dits fonctionnels, diversement associés ou compliqués parfois de façon à motiver l'intervention médico-légale.

Un autre grand groupe observé fut celui des blessés cérébro-médullaires ou atteints de plaies des nerfs périphériques ; antérieurement ils étaient normaux ou anormaux psychiquement.

Pour ce qui concerne les troubles mentaux, l'auteur les divise en deux catégories : psychoses proprement dites de la guerre et psychoses seulement occasionnées par la guerre.

On voit que l'auteur étend ses considérations sur deux cas extrêmement variés, ce qui contribue à l'attrait et à l'originalité du travail. E. F.

La Folie en Argentine, par José INGEGIEROS, un volume in-12 de 240 pages. Cooperative editorial, Buenos-Aires, 1920.

Depuis de nombreuses années, J. Ingegnieros rassemble documents et publications sur les aliénés, les aliénistes et les asiles de l'Argentine ; ce sont les éléments d'une véritable histoire de la psychiatrie en ce pays. L'auteur s'est décidé à les mettre en ordre, d'où cette intéressante monographie.

Il s'occupe d'abord de la folie et de la sorcellerie dans la société coloniale, envisageant les surperstitions moyen âgeuses, les fous et les sorciers dans les races indigènes et chez les nègres, l'assistance primitive des aliénés, la folie et la responsabilité pénale.

Un second chapitre retrace ce qu'étaient les anciennes « garderies » de Buenos-Aires, l'hôpital Saint-Martin, l'hôpital Sainte-Catherine, celui des Bethlémites avec son « gardien », les cours de déments et de démentes à l'hôpital général des hommes et à l'hôpital général des femmes, la maison de correction et la prison des femmes qui renfermaient aussi des aliénés. Statistique des aliénés de Buenos-Aires en 1810.

Vient la révolution. L'auteur raconte comment les pères bethlémites quittent les hôpitaux et comment Rivadavia commence la réforme. Il rappelle l'affaire de la religieuse folle et l'histoire des fous populaires de l'époque révolutionnaire. C'est à ce moment que se situe la thèse du Dr Diego Alcorta sur la manie aiguë.

L'époque de Rosas marque la rapide décadence des services de l'assistance publique ; il était de moins en moins question de donner des soins aux aliénés, si nombreux dans les périodes de terrorisme. Ils devenaient un sujet de moquerie (les fous de Palerme) ; certains aliénés étaient utilisés pour la propagande du tyran et la police qualifiait ses adversaires de fous dangereux à mettre hors d'état de nuire.

Le chapitre suivant fait l'histoire des études psychiatriques en Argentine : période initiale, premières publications, enseignement de la psychiatrie, publications modernes, cas célèbres de psychiatrie judiciaire, revues et sociétés de médecine mentale.

Le sixième chapitre décrit l'état actuel des asiles pour aliénés, la transformation de l'hospice des convalescents en hôpital national des aliénés, la transformation de l'hospice de Saint Bonaventure en asile de las Mercédès. Existent en outre : l'hôpital des aliénés de Cordoba, les asiles-colonies de Lupan, de Lomas, de Melchor Romero, de Oliva, l'asile-colonie mixte des arriérés. Un service policier spécialisé surveille et protège à l'occasion les internés aussi bien que les mendiants, les vagabonds et les fous populaires de Buenos-Aires.

Le dernier chapitre vise à établir un recensement, au moins approximatif, des aliénés

à diverses époques : province de Buenos-Aires (1778-1870) ; aliénés et arriérés par provinces (1869). J. Ingegieros termine par l'étude des causes récentes de variation (1870-1920) et par le calcul de l'état actuel (1920). Le coefficient des aliénés dans la République Argentine serait de 1,85 pour 1.000 et celui des arriérés de 1,30 pour 1.000 ; ces chiffres assignent à cet égard à l'Argentine une situation moyenne parmi les pays à population de race blanche. F. Deleni.

Anamnèse générale de cinq mille Malades Mentaux classifiés, par Fernando Gorriti, un volume grand in-8° de 514 pages, avec 33 diagrammes, Talleres graficos de la Penitenciara nacional, Buenos-Aires, 1920.

Travail énorme de documentation. Le but de l'auteur était de juxtaposer les statistiques spéciales des différentes psychoses en consignant dans tous les cas de chacune les circonstances ayant pu avoir quelque influence sur le développement de la maladie mentale (filiation, nationalité, âge, état civil, degré d'instruction, profession, antécédents personnels et héréditaires). Les malades ont été classés en groupes et sous-groupes selon la psychose dont ils étaient atteints et dont voici les principaux : démence précoce, démence précoce avec appoint d'alcoolisme, psychose alcoolique subaiguë, psychose alcoolique avec idées de persécution, psychose alcoolique avec d'autres appoints, psychose alcoolique chronique, folie des dégénérés, etc. La possibilité de dresser de pareilles statistiques se trouvait réalisée en l'Hospice de las Mercedes, où les malades sélectionnés sont déjà groupés en catégories, et où chacun a son dossier médical ; on sait que le régime de cet établissement est la liberté réglementée, le travail à l'air libre ou en ateliers, etc. On conçoit que l'étiologie de certaines psychoses ou groupes de psychoses ait ainsi pu recevoir l'appui d'un certain nombre de données assez mal précisées jusqu'à ce jour. F. Deleni

Les Troubles du Sommeil et leur Traitement. (Die Schlafstönungen und ihre Behandlung), par L. E. Bregmann, de Varsovie, volume de 136 p., S. Karger, édit., Berlin, 1290.

Edition allemande d'un travail qui doit paraître prochainement en polonais.

L'auteur donne une revue d'ensemble des troubles du sommeil, de leur symptomatologie et de leur étiologie. Il en différencie deux grands groupes ; un premier comprend les cas où le sommeil est insuffisant quantitativement ou qualitativement, c'est l'insomnie. Le deuxième groupe comprend les états de sommeil excessif, généralement pathologique. Quant au traitement de l'insomnie, il rappelle tous les moyens hygiéniques diététiques, de la physicothérapie, de la psychothérapie et de l'allothérapie que nous connaissons.

Le petit volume a sa valeur dans le fait qu'il nous donne un ensemble sur les troubles du sommeil, sujet que les livres classiques passent sous silence et qui est néanmoins de grande importance pour la pratique de chaque jour.

Nous regrettons que l'auteur n'ait pu traiter, pour des raisons purement secondaires, les chapitres si intéressants de la physiologie, de la psychologie du sommeil et de l'analyse des rêves ; ceci aurait augmenté la valeur de son travail d'une manière importante.

Strasbourg.

Traitement de la Morphinomanie, par César Juarros, un volume in-12 de 156 pages, Saturnino Calleja, édit., Madrid, 1920.

Il n'existe pas en Espagne de sanatoria exclusivement consacrés au traitement de la morphinomanie. D'autre part on sait que les morphinomanes ne sauraient apporter l'aide de leur volonté au praticien auquel ils se sont confiés pour être délivrés de leur vice.

Dans ces conditions et en tenant compte de la rapide et alarmante augmentation de la coutume d'injecter de la morphine à tout malade réclamant la sédation de ses douleurs, C. Juarros a jugé opportun de vulgariser la thérapeutique à opposer à la morphinomanie. Il a pensé être utile à ses confrères non spécialisés dans les questions de cette sorte en rédigeant une monographie claire, simple, personnelle, et de caractère pratique. Il y a pleinement réussi. On trouvera dans son petit livre tout ce qu'il faut savoir pour traiter et guérir un morphinomane et on n'y trouvera rien de superflu.

Il débute par un classement des morphinomanes et par l'énumération des connaissances que l médecin démorphinisateur doit avoir des causes de la morphinomanie, des besoins, du caractère et de la mentalité des morphinomanes.

Passant à la thérapeutique proprement dite, C. Juarros décrit les soins de la période préparatoire, les méthodes brusques, les méthodes rapides, les méthodes lentes, les méthodes à base de substitutifs, les méthodes psychotérapiques et hypnotiques. Sont considérés ensuite les médicaments auxiliaires et les moyens physiques, les règles de l'alimentation des malades en traitement et leur régime de vie, soit au sanatorium, soit en leur domicile particulier.

L'auteur traite enfin de la convalescence et des récidives ; il donne l'indication des risques auxquels expose la démorphinisation et trace un plan usuel de démorphinisation. Il termine par un compte rendu des résultats de sa propre expérience, mettant encore une fois en relief les éventualités, incidents et accidents de la démorphinisation, et rappelant les raisons qui motivent la surveillance la plus attentive des malades en traitement. F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Introduction à un Essai de Classement Syndromique et Etiologique, par R. Truelle. *Annales méd.-psychol.*, an 75, n[os] 4 et 5, p. 257 et 337, juillet et septembre 1919.

Si l'on cessait de poursuivre la chimère de la « classification des maladies mentales, il deviendrait possible, semble-t-il, à tous les aliénistes, d'adopter un ordre de classement sinon unique et définitif, du moins fondé sur des principes identiques. Ouvert à toute connaissance ultérieurement à acquérir, ne préjugeant rien de la stabilité future ni de l'indépendance réciproque des groupements proposés, ne créant entre eux aucune barrière aussi absolue que fictive, ce classement serait débarrassé de toute vue *a priori* et de tout dogmatisme d'école. Il serait essentiellement clinique, et épargnerait aux débutants ce désarroi où ils se trouvent souvent, et cette difficulté qu'ils ont d'adapter les faits observés aux notions de pathologie qui leur ont été enseignées.

Voici quels pourraient être l'ordre et le plan de ce classement en plusieurs étapes.

En premier lieu, délimiter exactement les syndromes psychopathiques élémentaires couramment observés. En second lieu, par l'application de la méthode naturelle de Falret, grouper ces syndromes en d'autres plus généraux et plus compréhensifs. Rattacher ensuite ces syndromes, ou du moins ceux pour qui la chose serait possible, à des affections cérébrales déterminées. Enfin, ces affections elles-mêmes, les relier les unes aux autres suivant la même loi naturelle. Et enfin dans certains cas, malheureu-

sement encore trop peu nombreux, préciser et fixer les conditions de leur développement, les causes prochaines et lointaines de leur apparition, les rattacher en un mot aux diverses maladies d'ordre général dont elles découlent.

Ce serait là la meilleure pathologie mentale à faire, non seulement parce que la plus logique, mais aussi parce que la plus pratique et la plus utile. C'est celles d'ailleurs à qui, depuis un siècle, se sont consacrés les aliénistes français, et qui, fondée sur la clinique et l'observation des faits, débarrassée de toute théorie inutile, a permis à la médecine mentale les progrès considérables que tous ceux qui restent encore à réaliser ne sauraient faire oublier. E. F.

Les Quantités Mentales et la Hiérarchie des Délires, par DEZWARTE et Marguerite JANNIN, *Annales méd. psychol.*, an 73, n° 4, p. 508-533, octobre 1917.

Les auteurs s'efforcent de démontrer que l'expression nosologique est insuffisante à établir le pronostic, si elle ne s'appuie pas sur la notion de l'individualité maladive caractérisée par la quantité mentale originaire. Il y a, dans les espèces classées en psychiatrie, des affections particulières à chacun des types généraux humains, le supérieur, le moyen et le débile. Le délire chronique à évolution systématique ne se conçoit que chez des individus bien doués, et dont le cerveau a longtemps résisté ; la paranoïa paraît propre aux esprits moyens ; le débile est apte à délirer dès son jeune âge. On conçoit d'autre part que l'étiquette de manie soit tout à fait insuffisante si elle n'est pas subordonnée à la connaissance de la quantité biologique de l'individu observé.

En somme, pour chaque aliéné, il importe de connaître, aussi bien que ses antécédents personnels, sa quantité mentale originaire ; c'est l'état antérieur à l'invasion de la folie qu'il est utile de déterminer.

De la sorte seulement l'on peut se rendre compte de ce dont l'individu possédait pour édifier son délire, et de ce qu'il a perdu en délirant. E. F.

Sémiologie de la Mise des Aliénés, par Paul COURBON, *Encéphale*, n° 10-12, p. 359-376, décembre 1919.

Intéressant article. L'auteur montre que l'homme normal a une façon de se vêtir et que les aliénés s'habillent autrement ; il y a une psychologie normale et une psychologie morbide du vêtement.

La mise des aliénés a une valeur sémiologique, car chez eux, les deux tendances naturelles : besoins d'utilité et de parure, qui poussent tout homme à se vêtir, sont plus ou moins modifiées et se compliquent de trois tendances anormales : collectionnisme, haillonnisme et nudisme.

Ces diverses tendances se combinent d'une façon variable dans chaque psychose pour donner une résultante dont on peut résumer les caractères dans les formules suivantes : 1° le maniaque s'habille à l'envers ; 2° le confus s'habille de travers ; 3° le mélancolique s'habille comme on veut ; 4° le dément et l'idiot s'habillent au hasard ; 5° le débile et l'imbécile s'habillent avec recherche ; 6° le délirant s'habille comme tout le monde tant qu'il n'est pas affaibli intellectuellement, puis il sacrifie aux exigences de l'utilité pathologique de son délire : le persécuté se cuirasse, l'hypocondriaque se panse, le mégalomane se décore, le mélancolique se stigmatise, le mystique se sanctifie ; 7° le déséquilibré s'habille avec extravagance ; 8° l'obsédé se sert parfois de son vêtement pour se défendre contre ses obsessions ou bien s'abstient de se vêtir ; 9° enfin le perverti sexuel invertit quelquefois son vêtement. E. F.

Le Minétisme en Pathologie Mentale, par A. AUSTREGESILO, *Encéphale*, n° 10-12, p. 352-358, décembre 1919.

Il s'agit de la tendance qu'ont certains malades à l'imitation. Le tiqueur, l'hystérique,

ont le goût de l'imitation ; le mimétisme est ici quelque peu impératif. Les imbéciles et les idiots imitent par simple plaisir, par instinct. E. F.

L'Hypochondrie au XVIII[e] siècle, par Francisco Moreya y paz-Soldan, *Revista de Psiquiatria y Disciplinas conexas*, nº 1, p. 1, juillet 1918.

Publication d'un document inédit. F. Deleni.

Les Déséquilibrés constitutionnels du Système Nerveux, par E. Dupré, *Paris méd.*, t. 9, nº 2, p. 34-44, 11 janvier 1919.

Leçon d'ouverture. Sous le titre général de déséquilibres constitutionnels du système nerveux, l'auteur expose une conception d'ensemble de la nosologie psychiatrique constituant une légitime et utile préface à l'étude des affections mentales.

Les maladies mentales de nature constitutionnelle ont pour caractères majeurs de relever surtout de l'hérédité, similaire ou dissemblable, directe ou indirecte, proche ou lointaine ; d'être dépourvue de tout substratum organique saisissable ; de se manifester par une symptomatologie plus ou moins systématisée, au long d'une évolution, continue ou cyclique, à une tendance extensive ou progressive, de durée chronique et de nature le plus souvent incurable.

Etrangères à toute encéphalopathie organique actuelle saisissable, ces affections constitutionnelles semblent liées à des anomalies congénitales, ou précocement acquises, des régions du cortex où s'élabore l'activité psychique ; elles se traduisent par des infirmités ou des perversions de la personnalité.

Ces dispositions psychopathiques, souvent légères et comme ébauchées, d'autres fois plus marquées et manifestes même aux yeux des profanes, affectent tous les degrés, toutes les formes et toutes les combinaisons réciproques.

Les domaines dans lesquels s'accusent, en traits plus ou moins caractéristiques, ces débilités et ces déséquilibres constitutionnels sont : d'abord, à la base de l'activité nerveuse de relation, ceux de la sensibilité psychique, de la motilité et de l'émotivité, ensuite ceux des appétits et des instincts ; puis, beaucoup plus haut dans l'échelle psychologique, ceux de l'humeur, du caractère et de l'activité ; enfin, ceux du sentiment et de l'intelligence.

Le Professeur passe en revue la série des déséquilibres constitutionnels et des constitutions morbides ; ce sont des anomalies foncières et permanentes de la personnalité.

La constitution morbide ne consiste pas en un simple défaut de caractère, pas plus que dans ces états qualifiés d'originalité, d'excentricité ou de bizarrerie ; elle ne se confond pas non plus avec le tour singulier ou les travers dominants de certains esprits. La constitution morbide, au sens psychiatrique, possède en elle-même une signification nosologique ; elle apparaît comme l'ébauche et le germe d'une affection mentale en puissance, d'ailleurs souvent conciliable avec un état suffisant de santé psychique. Mais les dispositions psychopathiques sont toujours susceptibles de s'aggraver et de réaliser un véritable tableau clinique, soit à la suite d'un ébranlement occasionnel du système nerveux, soit par accentuation spontanée des aptitudes constitutionnelles. Aussi bien, avant l'apparition d'un paroxysme aigu, d'une crise délirante, ou avant le début d'une psychose chronique, l'aliéniste, expert dans la connaissance subtile et rapide des anomalies psychiques, peut reconnaître autour de lui, souvent parmi les parents de ses malades, les traits caractéristiques des prédisposés et des candidats à l'aliénation mentale.

La notion des constitutions psychopathiques éclaire le sens, précise la nature et con-

sacre, dans la pratique, la valeur positive des notions justes, mais parfois un peu théoriques et un peu vagues de l'hérédité, de la dégénérescence et de la prédisposition.

Maintes fois, d'ailleurs, ces constitutions, seulement ébauchées, demeurent durant toute l'existence à l'état d'esquisse, sans jamais s'accentuer en traits vraiment pathologiques : elles stigmatisent alors, dans leurs attitudes et leurs réactions, ces personnages singuliers, souvent solitaires, dont on rencontre dans le monde les types les plus variés. Mais lorsque la constitution psychopathique, par l'exagération progressive de ses traits morbides, évolue vers un véritable tableau clinique, on peut aisément reconnaître que la maladie mentale n'est que l'accentuation temporaire ou durable, souvent, de la systématisation et comme la cristallisation des anomalies constitutionnelles antérieurement constatées.

Réalité clinique, à sémiologie objective et d'ordre psycho-neurologique, la constitution morbide représente donc, en psychiatrie, une notion solide, féconde, pleine d'enseignements pour le diagnostic et le pronostic, contenant la formule psychologique des malades, puisqu'elle en éclaire le présent et en dévoile l'avenir. E. F.

Le Puérilisme. Essai d'analyse du Syndrome de Dupré à propos des Puérils de Guerre, par Henri Piéron, *Revue de Médecine*, an 36, n[os] 3 et 4, p. 300-345 et 410-437, mai-juin et juillet-août 1919.

Les observations de puérilisme, avant la guerre, n'étaient pas très nombreuses ; elles se montraient assez hétérogènes, car le syndrome de Dupré se manifestait dans des états n'ayant entre eux rien de commun, dans les démences, dans l'hystérie, dans les tumeurs cérébrales, notamment.

Or, au cours de la guerre, un certain nombre de commotionnés et d'émotionnés ont présenté de très beaux cas de cette régression mentale aux stades de l'enfance. H. Piéron en a vu des exemples ; dans le présent article huit cas sont rapportés ; le puérilisme est ébauché dans les trois premiers ; il est plus accusé dans les deux suivants ; il est très complet dans les trois derniers. L'un de ces cas typiques a été suivi pendant trois ans, ce qui est intéressant pour la connaisance de l'évolution du syndrome.

L'auteur se trouvait donc bien documenté pour entreprendre une étude d'ensemble du puérilisme de guerre. Toutes les observations de puérilisme de guerre qui ont été publiées concernent des militaires qui avaient été soumis à un ébranlement par éclatement proche d'obus. Mais, dans cet ébranlement par éclatement d'obus, deux éléments interviennent, la commotion physique, avec atteinte traumatique plus ou moins grave des centres nerveux, et le choc émotionnel avec la perturbation plus ou moins profonde du système sympathique qu'il entraîne sous forme de troubles vasculaires et sécrétoires.

La perturbation de l'équilibre organique, du fait de l'émotion violente, est le facteur prédominant. Le puéril est un émotionné ; l'état de peur rapproche l'émotionné de l'enfant par la tendance qu'il provoque à chercher appui et protection, par la dissolution qu'il entraîne de la personnalité sociale qui s'affirme et des tendances dominatrices du mâle ; biologiquement et socialement l'émotionné se sent devenir faible, petit, par rapport aux autres, et le manifeste dans ses manières, dans ses gestes, dans sa voix.

L'évolution du puérilisme de guerre est plutôt favorable ; le puérilisme des commotionnés peut être considéré comme un syndrome généralement transitoire et curable, mais qui ne rétrocède que lentement et progressivement, comme tous les troubles commotionnels et émotionnels qui n'ont pas un caractère pithiatique. Il ne s'agit pas, dans la plupart des cas, d'une manifestation hystérique, ni d'un phénomène démentiel.

Le temps, le calme, le repos jouent un grand rôle dans le retour des puérils à l'état normal ; mais il ne faut pas oublier que puisqu'ils ont perdu le bénéfice de leurs acqui-

sitions antérieures, intellectuelles et sociales, ils ont besoin d'être rééduqués; le puéril doit être considéré comme un enfant ayant besoin d'une influence autoritaire s'exerçant sur lui.

Peut-être aussi une thérapeutique active est-elle à envisager ; l'opothérapie testiculaire, occasionnellement utilisée dans un cas, a donné des résultats intéressants.

FEINDEL.

Les Cénestopathes constitutionnels, par V. M. BUSCAINO, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 23, fasc. 9-10, p. 257-285, septembre-octobre 1918.

La très intéressante étude synthétique et descriptive de Buscaino concerne les sujets connus dans les milieux médico-militaires sous des diagnostics aussi variés qu'approximatifs ; il s'agit d'hystéro-épileptiques, d'hystéro-neurasthéniques, de psycholeptiques, d'épileptiques psychiques, d'épileptoïdes émotifs, de dégénérés psychopathes et céphalalgiques, etc. ; ils ont la manière forte d'attirer l'attention; tout à coup, au quartier, au camp, dans les rues, dans les trains ils commettent des scènes de violence, brisant les vitres et tout ce qui leur tombe sous la main ; ils se rendent coupables de fautes de services, de refus d'obéissance, de désertion ; ils insultent ou frappent leurs supérieurs ; aussi impulsifs que violents, prompts à lever la main et à jouer du couteau, ils entament disputes et rixe avec leurs camarades et il leur arrive même de se blesser avec des clous, du verre, un objet quelconque et de faire de sérieuses tentatives de suicide.

L'auteur trace un tableau pittoresque et détaillé de ces malades, montrant qu'en somme ces individus sont des tarés héréditaires dont les anomalies constitutionnelles, d'ordre dégénératif, sont liés à des troubles profonds de la vie végétative. Ils se manifestent subjectivement par des modifications de la cénesthésie, notamment du côté de la tête et des muscles, à l'état de veille, dans le sommeil et dans la période qui précède le sommeil ; ces modifications sont rares pour ce qui concerne le cœur et l'appareil gastro-entérique. Objectivement on constate les variations d'humeur, le type de tempérament et de caractère appartenant aux gens irascibles et impulsifs ; avec cela certains réflexes sont vifs, d'autres torpides, le champ visuel est rétréci, l'excitabilité neuro-musculaire est variable, il y a du tremblement, le nombre des pulsations peut présenter de grands changements et le réflexe oculo-cardiaque est de type sympathicotonique.

Les troubles cénesthésiques, les variations du pouls et du réflexe oculo-cardiaque démontrent que le rythme profond de la vie végétative s'accomplit d'une façon anormale et que chez ces individus le système sympathique prédomine sur le système autonome, lui-même sujet à oscillations. La prédominance du système sympathique est confirmée par l'ouverture particulièrement large de la fente palpébrale et par les réactions excessives du caractère de ces hommes aux excitations. C'est en ceci que les cénestopathes constitutionnels diffèrent essentiellement des épileptiques.

Outre leurs crises réactionnelles aux émotions pénibles, les cénestopathes constitutionnels présentent des crises transitoires sous forme convulsive ou sous forme d'actes de violence sur autrui ou sur soi, des accès de colère et d'excitation ; ils peuvent être affectés aussi de véritables épisodes de maladies mentales, même de plusieurs mois de durée, qui peu à peu s'atténuent pour disparaître complètement ; ces épisodes également sont consécutifs aux émotions pénibles.

Chez quelques-uns de ces malades on voit la triade « constitution dégénérative, irritabilité du caractère, troubles de la cénesthésie » donner naissance à une évolution morbide qui s'oriente vers des groupements nosologiques autres : épilepsie, neurasthénie, démence précoce, imbécillité, immoralité constitutionnelle, perversion sexuelle, etc.

Cette conception de la cénestopathie, que l'auteur défend par une argumentation

vraiment convaincante, paraît utile du fait qu'elle groupe et réunit sans effort des syndromes émotifs qu'on faisait rentrer avec peine dans des cadres divers : épilepsie, hystérie, neurasthénie, démence précoce, mélancolie, etc. Cette conception simplifie le diagnostic et le pronostic ; celui-ci est favorable quant à la cessation des crises qui surgissent, après un traumatisme psychique, du fond cénestopathique constitutionnel.

L'auteur termine son article en envisageant les questions pratiques soulevées par la notion de la cénestopathie constitutionnelle : problème militaire, problème médicolégal, problème prophylactique et thérapeutique, problème social.

F. Deleni.

Les Spéluncophiles, par Laignel-Lavastine, *Soc. méd. psychol.*, 30 juin 1919. *Annales méd.-psychol.*, p. 434, septembre 1919.

Une des réactions des mystiques est leur amour pour les grottes et les cavernes ; c'est la *spéluncophilie* des ermites et des saints. Dans l'étude de la psychologie si souvent morbide des mystiques, la spéluncophilie, par sa fréquence et l'importance qu'elle a eue dans l'orientation de certaines vies, mérite de retenir l'attention. Il ne s'agit, bien entendu, ni d'une affection, ni d'un syndrome, ni même toujours d'un symptôme, mais d'une simple réaction pittoresque à des causes éminemment variées, avec toutes les transitions du normal au pathologique. E. F.

Sur l'Etat de Conscience pendant la Stupeur et sur les Psychomécanismes du Délire de Négation de Cotard, par Auguste Wimmer (de Copenhague). *Annales méd.-psychol.*, an 75, nº 1, p. 14-44, janvier 1919.

Étude basée sur trois observations. La première donne des notions nouvelles sur l'état de conscience pendant la stupeur en démontrant une discordance frappante entre la vie riche en idées et l'inhibition psychomotrice massive, accompagnée de mutisme, etc. Cette observation, ainsi que les deux autres, apporte aussi des renseignements sur les psychomécanismes du délire de négation de Cotard.

Ils sont divers. Chez certains malades (mélancoliques séniles et notamment paralytiques) on est probablement fondé à admettre une véritable affection de la cénesthésie. Chez d'autres malades, et ce sont les plus nombreux, les idées de négation sont l'expression métaphorique de la douleur morale du malade, de son anesthésie émotionnelle, de son sentiment d'indignité et de culpabilité. Dans d'autres cas, il faudrait conclure à un sentiment d'inexistence.

Chez la malade de la première observation ce sentiment naît en partie sous la forme d'expériences concrètes ; son anesthésie émotionnelle, les perversions de perception qui lui sont propres se cristallisent à de certaines heures en idées de négation d'une allure générale ; ou bien ces idées prennent la forme de conclusions. Mais ce sont surtout les troubles curieux de la mémoire et de reconnaissance, auxquels elle était sujette, qui contribuent à modifier sa conception du monde extérieur et de sa propre existence.

Un cas de délire de négation essentiellement amnésique se présente avec plus de netteté dans la seconde observation.

Dans le troisième cas, c'est l'absence du sentiment du déjà vécu qui caractérise les idées de négation du sujet ; si des souvenirs sont éveillés la malade ne peut les reconnaître comme siens.

Un caractère commun aux trois cas de délire de négation de Cotard ci-dessus mentionnés, c'est une perturbation de la mémoire, une amnésie plus ou moins généralisée, plus ou moins complète, amnésie intellectuelle ou émotionnelle. Et il n'est guère douteux que ce trouble des souvenirs anciens ne représente une source principale des idées de négation tant en ce qui concerne leur genèse que pour leur formule psychique. E. F.

Un cas de Désagrégation Mentale, par Chavigny. *Soc. méd.-psychol.*, 31 mars 1919. *Annales méd.-psychol.*, p. 299, juillet 1919.

Cas difficile, aux apparences générales de démence précoce, mais s'en séparant par des caractères nets. Pas de confusion mentale.

La caractéristique de l'état observé, c'est un état de fragmentation de l'activité intellectuelle. Il semble que ce soit une mentalité dans laquelle des fissures irrégulières, des failles, se soient produites ; et les différents fragments restants s'accrochent mal, joignent mal.

Cette fragmentation n'est pas systématisée. Elle n'intéresse pas plus spécialement un cycle d'idées ou de fonctions cérébrales. La mémoire, ni le jugement, ni la volonté, ni la perception ne sont intéressés l'un plus que l'autre. Les lacunes sont globales.

L'évolution de ce cas a été lente, avec oscillations vers la guérison. A une huitaine d'intervalle, on percevait une amélioration, puis une légère rechute se produisait pendant quelques jours, et la convalescence suivait ensuite son cours. A aucun moment, il n'y a eu de troubles somatiques perceptibles, ni aucune modification des réflexes ou de la sensibilité. E. F.

Brusque Retour des Souvenirs dans une Amnésie rétrograde consécutive à un Incident de Guerre, par Molin de Teyssieu. *Soc. méd.-psychol.*, 30 juin 1919. *Annales méd.-psychol.*, p. 422, septembre 1919.

Le cas concerne un jeune homme ayant, consécutivement à un éclatement d'obus, perdu toutes notions de sa vie passée et ayant oublié jusqu'à son nom.

Il avait recommencé une autre existence au lendemain de son évacuation, et muni de l'identité nouvelle qui lui avait été administrativement conférée, il vivait normalement ; jusqu'au jour où, par suite d'une circonstance fortuite, il fut poursuivi pour usurpation d'état civil.

Le malade est constitutionnellement un névropathe suggestible, émotif et impressionnable.

Sous l'influence d'un incident très certainement de nature émotionnelle, il a fait une très courte période de confusion mentale onirique. Il en est sorti avec une amnésie lacunaire, complète, accompagnée, comme il est de règle, d'amnésie rétrogade et d'amnésie de fixation.

L'intérêt particulier de son cas existe dans la longueur et la profondeur de l'amnésie rétrograde plus difficilement explicable au premier abord.

Interrogé sur son identité au déclin même de l'épisode confusionnel, à peine sorti de l'état second onirique, il a fourni des renseignements imprécis, d'ailleurs en majeure partie exacts.

Mal traduits par un secrétaire inattentif, ses indications ont servi à établir des pièces à caractère authentique qui ont constitué par la suite un élément de suggestion facilement accepté par son cerveau dont la fragilité native venait d'être accrue par un choc émotionnel intense.

La crainte de complications d'ordre administratif mais surtout d'ordre sentimental, associée à une aboulie naturelle, a suffi pour inhiber le travail actif qu'il aurait pu faire pour réévoquer son passé relégué dans le subconscient.

Le retour brusque des souvenirs sous l'influence d'une association d'idées, ce renouement subit de la chaîne des images ne sont pas non plus choses pour surprendre dans le cadre des amnésies névropathiques. Le déclanchement en était préparé chez le sujet, d'une façon inconsciente peut-être, par la préoccupation de l'instruction judiciaire ouverte contre lui, par le désir et la possibilité qu'il avait de revoir les siens libérés par l'armistice. E. F.

Une triple observation de Psychose Familiale chez des nègres, par Emile Terrien et René Saquet, *Progrès méd.*, n° 7, p. 72, 14 février 1920.

Chez le père, délire de grandeur et de revendication évoluant pendant vingt ans autour d'un thème invariable sans amener d'affaiblissement mental. Contagion de la formule délirante chez les deux filles qui se présentent anxieuses et persécutées ; elles sont surtout mentalement affaiblies (démence paranoïde). E. F.

Un Ecrit familial d'Aliénés, par Chavigny et Brousseau. *Soc. méd.-psychol.*, 31 mars 1919. *Annales méd.-psychol.*, p. 297, juillet 1919.

Lettre plus ou moins symbolique écrite au fils aliéné (état maniaque dépressif) par la mère et la fille, toutes deux présentant des troubles psychiques, mais non internées. Le texte se lit très bien dès qu'on a trouvé l'ordre dans lequel il convient de le lire.

E. F.

Troubles Mentaux de Guerre et Médecine générale, par Chavigny et Brousseau. *Revue de Médecine*. an 36, n° 3, p. 293-299. mai-juin 1919.

La pratique psychiatrique aux armées constate le caractère flou des syndromes ; peu de cas nets, une grande majorité de processus mentaux extrêmement variables dans leur forme et leur évolution. Il semble s'agir de l'ébauche imprécise des formes que l'on retrouve, fixées, chez les malades des asiles.

L'autre fait est que les soldats arrivent au Centre psychiatrique dans un état physique assez grave pour qu'il leur soit appliqué aussitôt les traitements symptomatiques dont use la médecine générale. Les succès obtenus en agissant de cette façon ont démontré aux auteurs l'importance de l'intoxication chronique et des troubles de la nutrition dans la détermination des cas psychiatriques militaires.

Les deux observations rapportées dans le présent article sont concluantes. Les troubles de la nutrition (azotémie, commandaient le syndrome dans les deux cas ; chacun des deux malades a fait une réaction morbide personnelle, l'un en convulsivant, l'autre en confus. Malgré a divergence de l'allure clinique, la thérapeutique était la même dans les deux cas ; il importait de faire une cure de désintoxication. De même encore, chez un autre malade, une azotémie moyenne évoluant sous le masque d'un syndrome mélancolique à tendance délirante fut progressivement améliorée grâce au même traitement.

Ces cas sortent donc du cadre ordinaire de la médecine mentale traditionnelle. Ils montrent qu'à un même ordre de causes chacun réagit suivant sa fragilité particulière, suivant sa méiopragie fonctionnelle. Qu'il s'agisse d'un accident banal du côté du cœur, du foie ou du rein, le médecin est averti : c'est le cas courant en clientèle. Mais si d'aventure, le processus toxique lèse plus particulièrement le système nerveux, la réaction peut être moins commune, moins bien connue et, trop souvent, la constatation d'un syndrome mental signifie : abstention thérapeutique ; la conséquence est désastreuse.

Il importe donc que les praticiens soient informés de la fréquence de cas mentaux curables par une thérapeutique s'adressant à l'état physique. La médecine mentale, pour une partie au moins de son objet, est dominée par les lois qui régissent la pathologie générale. Armé de cette notion, le médecin ne se bornera plus à contribuer à des classifications stériles, suivies d'internements prolongés. Plus souvent qu'il ne l'imagine, il pourra, en favorisant la résisatnce organique, réaliser des guérisons, rendre des services véritablement inespérés. E. F.

Psychiatrie de Guerre, par C. Stanford Read, *Proceedings of the R. Soc. of Med. Section of Psychiatry*, p. 35, 11 mars 1919.

Travail d'ensemble basé sur l'analyse de 3.000 cas. L'auteur expose en quoi la psychiatrie de guerre diffère de la psychiatrie civile ; il recherche l'étiologie des psychoses

des soldats et montre que parfois l'épuisement physique est la cause unique ; les conflits mentaux sont d'une importance étiologique considérable. Parmi les maladies mentales des soldats il faut signaler la fréquence de la démence précoce, des états de dépression, des états confusionnels, des états paranoïdes et de la débilité mentale ; le nombre de cas de troubles mentaux associés à l'épilepsie est très faible.

THOMA.

Le Délire Sensoriel de Guerre. Une interprétation étiologique et pathogénique par FERDINANDO CAZZAMALI, *Rivista sper. di Freniat.*, vol. 43, fasc. 1-2, p. 111, mai 1919.

Il s'agit de ces états graves d'excitation psychomotrice dans lesquels le soldat réagit à ses hallucinations visuelles et auditives d'une façon parfaitement opportune et coordonnée ; sous leur empire sa conduite reproduit identiquement ses réactions antérieures aux incidents de la guerre.

Le syndrome diffère absolument de la confusion mentale ; l'émotion ni la prédisposition ne sont nécessaires pour le déterminer. Il est l'expression d'une maladie spéciale des zones corticales sensorielles (type hallucinose) surmenées par la tempête sensorielle déchaînée sous l'influence d'excitations puissantes, violentes, incessantes. Ces excitations sont la cause réelle du délire sensoriel de guerre. F. DELENI.

Etude-critique sur l'Evolution des Idées relatives à la nature des Hallucinations vraies, par RAOUL MOURGUE, *Thèse de Paris* (66 pages), Jouve, édit., 1919.

Presque toutes les théories relatives à la physiologie pathologique des hallucinations reposent sur le postulat suivant : il n'y a qu'une *différence de degré* entre l'image la plus vive et l'hallucination.

Les théories anatomiques (Parchappe, Luys et Ritti, Tamburini, Tanzi) reposent sur le même postulat. Il n'y a que le langage qui change. (Transposition en termes anatomiques des données subjectives de la conscience.) Ces théories ont néanmoins une grande importance historique par la tendance qu'elles manifestent à s'appuyer sur des faits objectifs directement constatables.

La tentative d'origine essentiellement clinique, qui consiste à replacer le phénomène hallucinatoire au milieu des autres phénomènes qui l'accompagnent (automatisme et dissociation de la personnalité) doit être rattachée à Leuret.

Ball, Séglas (en ne l'acceptant que pour certains cas particuliers), Gilbert Ballet (en la généralisant), l'ont tour à tour développée et précisée. Elle reste encore entourée de grandes obscurités.

Le seul groupe de théories qui ne présupposent pas le postulat va jusqu'à nier l'existence de l'hallucination même, en en faisant une variété d'interprétation, un trouble du jugement (Blondel, Masselon).

Seul de tous les auteurs, Baillarger, dès 1846, a senti toute la difficulté de la question, et conseillé, avec la prudence du génie, l'étude analytique et patiente des faits. Pour lui, aucune théorie n'était encore possible. E. F.

Sur les Pseudo-hallucinations chez deux Délirants Mystiques, par COLLIN et R. MOURGUE, *Soc. Méd.-psychol.*, 25 juin 1917, *Annales Méd.-psychol.*, octobre 1917, p. 568.

Il s'agit de deux malades qui, comme la plupart des débiles mystiques, ont reçu une mission à caractère impératif qui leur a fait entreprendre un voyage pathologique. Leurs hallucinations sont particulièrement étudiées; discussion intéressante concernant la différenciation des hallucinations psychiques des hallucinations psycho-sensorielles.

E. F.

De la Timidité morbide, par R. Benon, *Progrès médical*, n° 47, p. 469, 22 nov. 1919.

Observation et expertise concernant un cas de désertion à l'intérieur par timidité, par crainte anxieuse d'autrui, des camarades. A propos de ce cas l'auteur définit et étudie la timidité morbide, qu'il oppose à la timidité normale.

La timidité normale est une variété d'hyperthymie simple intermittente, motivée, à base d'anxiété.

La timidité morbide est un type de parathymie à base d'anxiété ; les motifs ou mobiles qui président au développement de la crise sont absurdes.

L'asthénie générale constatée chez le timide est secondaire à l'état douloureux afflictif ; c'est un syndrome accessoire déterminé par la souffrance morale.

La timidité joue un rôle prépondérant à l'origine de certains délires ou de certaines démences (démence précoce ou hypothymie chronique) : le sujet est sans doute un prédisposé aux troubles mentaux, mais c'est sous l'influence du développement de l'état émotionnel douloureux spécial que prend naissance la psychose ou la démence.

La timidité morbide est incompatible avec tout service militaire. E. F.

La Pression Artérielle dans les Etats Anxieux, par J. Euzière et J. Margarot, *Progrès méd.*, n° 48, p. 477, 29 novembre 1919.

Les anxieux sont des hypertendus. Mais leur hypertension est de deux sortes ; chez les uns, elle ne se rattache à aucune cause organique appréciable ; chez les autres elle dépend d'un trouble somatique. Dans les deux cas la médication hypotensive est indiquée.

L'hypertension doit toujours être combattue, non seulement à cause de ses dangers propres mais encore parce que, si l'anxiété entraînant l'angoisse est une cause d'hypertension, l'hypertension peut à son tour créer l'angoisse et servir de point de départ à un état anxieux. E. F.

Excitation Cérébrale infantile et Instabilité Psycho-motrice de l'Ecolier, par G. Paul-Boncour. *Progrès méd.*, n° 33, p. 322, 16 août 1919.

L'instabilité psycho-motrice est la continuation atténuée ou non du syndrome dénommé excitation cérébrale chez les nouveau-nés, excitation qui peut être souvent attribuée à une encéphalopathie légère.

La cure de cette instabilité réclame une action énergique et variée : hydrothérapie-gymnastique orthophrénique, cure de repos dans l'intervalle des classes, thérapeutique calmante, parfois traitement spécifique, etc.

En raison de la débilité motrice, l'éducation professionnelle de ces sujets est particulièrement ardue. Il convient donc, au cours de la scolarité, de les soumettre à un entraînement musculaire et manuel, qui est une phase importante de leur préapprentissage. La mécanothérapie est parfois indiquée.

Les écoles ou les classes de perfectionnement doivent donc être pourvues de tous les organismes nécessaires pour l'application du traitement médical, complément du traitement pédagogique. Si ces écoles spéciales se bornent à instruire l'enfant, un faible rendement scolaire sera peut-être obtenu, mais il n'y aura qu'un rendement social insuffisant ou nul, et ce dernier seul est important. E. F.

Classification des Enfants Anormaux. Les Arrêts de Développement intellectuel. L'Instabilité Mentale et l'Asthénie Mentale, par Ulysses Pernambucano, brochure in-8° de 46 pages, *Impreso industrial*, *Recife*, 1918.

Thèse de concours pour la chaire de Psychologie et de Pédologie à l'Ecole normale de Pernambuco. Après des considérations générales l'auteur traite dans sa revue géné-

rale de la classification des anormaux, de l'arrêt de développement intellectuel et de ses formes ; il esquisse la psychologie de l'idiot, de l'imbécile et du débile ; il fait le diagnostic de ces formes. Le dernier chapitre envisage le traitement médico-pédagogique des enfants arriérés. F. DELENI.

Syndrome Neurologique fréquent ou constant dans les Psychopathoses ; il n'est pas décrit dans la littérature, par C. J. ENEBUSKE. E, *Boston med. and surg. Journal*, p. 201, 14 août 1919.

Augmentation de la pression céphalo-rachidienne, augmentation de la tension artérielle et toxémie constituent les éléments du syndrome. THOMA.

Le Délire d'Interprétation, par J. CAPGRAS. *Annales méd.-psychol.*, an 74, n°s 2 et 3, p. 221 et 361, mars et mai 1918.

Reproduction d'une intéressante conférence. L'auteur décrit le délire d'interprétation, psychose caractérisée d'un côté par l'existence de nombreuses interprétations organisées en un système cohérent sans intervention de troubles hallucinatoires, d'un autre côté, par la persistance d'une activité psychique qui se révèle normale, quand elle s'exerce sur tout autre sujet que le thème délirant.

Malgré les critiques d'ordre pathogénique ou nosographique qu'on lui oppose, le délire d'interprétation, loin d'être une conception théorique, correspond à des faits d'observation précis et se présente comme un type clinique, dont la simplicité des traits et l'homogénéité des signes lui assurent une autonomie comparable à celle des états psychopathiques les mieux définis. E. F.

Délire de Supposition avec Idées de Persécution non systématisées. Paroxysme Interprétatif avec Idées de Jalousie et Tendances Persécutrices, par Henri BEAUDOUIN. *Soc. méd.-psychol.*, 28 avril 1919. *Annales méd.-psychol.*, p. 315, juillet 1919.

Longue observation, étendue sur vingt années, d'une forme de délire d'interprétation qu'on voit peu dans les asiles ; c'est un état constitutionnel, sans troubles psycho-sensoriels, sans atteinte de l'intégrité intellectuelle proprement dite.

Les réactions antisociales du sujet n'ont jamais été bien accusées ; sa tentative de suicide récente ne fut qu'ébauchée. Le sujet est instituteur ; au point de vue professionnel il est resté et reste encore capable d'un service de tous points irréprochable ; il est assurément la première et la principale victime de sa tare mentale.

Il paraît intéressant de relever le rôle de la guerre dans la genèse du délire de jalousie observé : si elle n'a pas, dans le cas présent, contribué à colorer des troubles mentaux, c'est bien, semble-t-il, à la seule séparation conjugale, sa conséquence indirecte, que l'on doit rapporter l'éclosion de ce paroxysme délirant, aggravation passagère d'une tare constitutionnelle. E. F.

Délire de Revendication et Crises d'Hystérie, par R. BENON, *Revue de Médecine*, an 25, p. 331, mai-juin 1916.

Observation de délire de revendication qui paraît démontrer nettement quelle est la nature de la maladie désignée sous cette appellation. Elle se résume : en avril 1901, à vingt-quatre ans, la malade éprouve des ennuis et des contrariétés de toutes sortes avec sa propriétaire, à la suite et à l'occasion de son installation comme modiste. Essai malheureux de changement de situation en 1903. Violences, bris de clôture, procès, condamnation (1904). Plainte reconventionnelle, déboutement (1905-1906). Plaintes variées jusqu'en 1910. Depuis 1906 la malade croit que sa propriétaire agit sur elle par suggestion (interprétations de ses émotions). Depuis 1907, crises nerveuses à base d'énerve-

ment (hystérie). Actuellement, en avril 1910, délire toujours actif ; elle veut qu'on lui rendre justice, elle veut qu'on lui donne des dommages-intérêts, etc... Persistance des crises nerveuses ; phénomènes accessoires, surajoutés de suggestibilité. Caractère ambitieux et méfiant.

L'auteur conclut de son étude : Le délire de revendication est un état passionnel durable à base d'énervement (état coléreux, état d'indignation, état de haine permanent). La disposition constante à la colère et à l'indignation, acquise et développée à l'occasion d'événements uniques ou multiples, constitue le fait essentiel. Dans la série des manifestations passionnelles morbides, tandis par exemple que la mélancolie apparaît surtout comme un état passionnel à base de chagrin, le délire de revendication est un des états passionnels morbides de la colère et de la haine.

Les éléments délirants, dans cette variété de « délire », sont généralement accessoires. Ni l'obsédance ni l'excitation ne constituent les caractères propres du délire de revendication.

Il n'est pas contradictoire d'observer des petites crises d'hystérie, puisque l'émotion énervement est à la base de l'affection et que celle-ci conditionne également ce genre de crises nerveuses. E. F.

Délire Onirique Emotif, par J. CAPGRAS. *Soc. méd.-psychol.*, 31 mars 1919. *Annales méd.-psychol.*, p. 288, juillet 1919.

Observation détaillée d'une psychose transitoire développée chez un déséquilibré à la faveur d'un état organique sous l'influence primordiale d'une série d'émotions.

Malgré son aspect cohérent et systématique, malgré la vivacité de quelques réponses, ce délire imaginatif a pour caractère dominant la pauvreté et la monotonie. Réduit à un petit nombre d'associations, il est facile d'en déceler l'automatisme. Tantôt c'est l'épanouissement des idées pacifistes, tantôt le refoulement des souvenirs pénibles remplacés par l'idée de satisfaction et de richesse ou par le dénigrement de la guerre, et encore par la substitution de repas d'ogre aux restrictions familières. Bien minime dans tout cela, le rôle de l'imagination créatrice.

En résumé, conservation apparente de la lucidité contrastant avec une inconscience totale, fixité d'un délire imaginatif réduit à un cercle étroit d'associations d'idées automatiques, absence de troubles sensoriels, paramnésie d'anticipation, arrêt de la mémoire de fixation et perte du sens de la durée sans dysmnésie de reproduction, guérison brusque, amnésie lacunaire consécutive, émergence passagère d'idées de grandeur et de persécution secondaires, tels sont les caractères principaux de ce délire onirique émotif. Ils permettent de conclure que, contrairement à l'avis de certains auteurs, aucun symptôme essentiel, malgré des discordances superficielles, ne le sépare de la confusion mentale. E. F.

Trois cas d'Onirisme, par LAIGNEL-LAVASTINE, *Progrès méd.*, n° 40, p. 398, 4 oct. 1919.

Leçon clinique sur trois cas : 1° délire onirique confusionnel post-émotif ; 2° onirisme post-émotif avec croyance persistante chez une hystérique ; 3° hallucinations oniriques au cours d'une psychose revendicatrice. E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers — Société française d'Imprimerie.

N° 10 Octobre 1922

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

DEUX MANIFESTATIONS PARTICULIÈRES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE PROLONGÉE : FORME RESPIRATOIRE — FORME INSOMNIQUE

PAR

le Pr PIERRE MARIE et Mlle G. LÉVY

Il est actuellement hors de doute que les lésions de l'encéphalite épidémique, en frappant les centres nerveux, peuvent provoquer des troubles intenses des grandes fonctions organiques : sommeil, respiration, température, circulation, nutrition générale.

C'est d'ailleurs à une catégorie des troubles du sommeil ainsi provoqués qu'est dû le nom d'encéphalite léthargique.

Nous ne prétendons pas donner, dans ce court exposé, une revue de l'ensemble de ces manifestations.

Nous voulons attirer l'attention sur deux d'entre elles seulement qui nous ont paru, par leur prédominance, dans certains cas, constituer de véritables individualités cliniques, et, par certains de leurs aspects, d'autre part, n'être pas sans rapport l'une avec l'autre :

La forme respiratoire et la forme insomnique de l'encéphalite épidémique.

1° Forme respiratoire.

La possibilité de troubles respiratoires au cours de l'évolution d'une encéphalite épidémique est incontestable.

Ceux-ci ont été constatés de toutes parts à la phase aiguë de la maladie, et la tachypnée, en particulier, a été signalée par de nombreux auteurs.

M. Achard (1) dans son étude sur l'encéphalite épidémique leur consacre un chapitre et une bibliographie.

M. Marinesco (2) apporte des observations de « rythmies intéressant les muscles de la respiration : il signale des phénomènes de *tachypnée*, dans lesquels les mouvements respiratoires sont synchrones à des secousses musculaires ».

Il signale même « un état bigéminé » des mouvements respiratoires, après une, deux ou trois respirations complètes et coïncidant avec le même état bigéminé dans les contractions du biceps.

Enfin il signale une *modification du rythme respiratoire sous l'influence du sommeil* : la fréquence des respirations tombant alors de 41 à 22.

M. Bériel (3) étudie particulièrement ces troubles, et mentionne des accès de dyspnée, surtout vespéraux, et des tics respiratoires, associés aux séquelles de l'encéphalite.

Il insiste surtout sur les phénomènes d'accélération respiratoire et de micropnée, qu'il a constatés chez 3 parkinsoniens.

Selon lui, la micropnée relèverait de « la rigidité automatique des muscles, serait donc d'origine périphérique, et la polypnée ne serait qu'un « phénomène de compensation » secondaire à la micropnée ».

Ces troubles seraient modifiables par la *volonté* et par les mouvements de *déglutition*.

MM. Laignel-Lavastine et Maingot (4), dans une étude radioscopique pratiquée spécialement chez des parkinsoniens postencéphalitiques, ont constaté des « pauses respiratoires » de temps en temps, comme si le muscle était « fatigué » et un cas d'*asynergie* entre les mouvements diaphragmatiques à gauche et à droite.

MM. Roubier et Richard (5) signalent dans un cas mortel d'encéphalite « une respiration constamment accélérée et un peu bruyante ».

M. Baumel, Mlle Sentis et M. Milhaud (6) signalent un cas de mort en polypnée intense chez une fillette de onze ans.

Et M. Blouquier de Claret (7) dans sa thèse, décrit, au cours d'une encéphalite à forme myoclonique avec délire onirique et convulsions, ayant évolué vers la mort, des crises d'étouffement ainsi caractérisés « difficulté très grande d'inspiration. Etat cyanotique de la face ; immobilisation pendant une vingtaine de secondes du thorax...... pouls filiforme qui passe de 120 à 160, angoisse très grande ».

A demi assise sur son lit, la malade porte la main à son cou, comme pour se débarraser d'un lien qui l'étranglerait.

L'air expiré sort de façon continue, mais filée. Pendant toute l'expiration, on perçoit un léger bruit glottique comparable à celui que fait un courant d'air passant sous pression dans un espace rétréci.

La percussion thoracique montre de l'hypersonorité, les poumons étant remplis d'air sous tension

MM. Leroy et Dupouy (8) signalent un cas, évoluant depuis plus d'un an et manifestant des troubles bulbaires, crises d'oppression et d'étouffement, crises de Cheyne-Stokes, polyurie.

On ne peut pas, enfin, passer sous silence l'article de M. Goldflam (9) dans lequel sont mentionnés les divers troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique : la polypnée, le rythme de Cheyne-Stokes, les tics respiratoires.

Par ce bref exposé bibliographique, nous ne prétendons pas avoir épuisé la liste des publications faites à ce sujet, et nous nous en excusons.

Tel qu'il est, il nous permet d'affermir et de compléter nos propres observations.

C'est à l'exposé de ces dernières auxquelles nous avons déjà consacré, en collaboration avec M. Léon Binet, une première étude (1) que nous allons nous attacher à présent.

Les troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique nous ont paru, en somme, pouvoir être rangés en 3 catégories :

1° *Troubles respiratoires proprement dits* : Altérations portant sur le rythme respiratoire : *polypnée* surtout ; *bradypnée, apnée, respiration périodique* accessoirement.

2° *Phénomènes de toux spasmodique.*

3° Manifestations à caractères de *tics respiratoires* et sensations *rhino-laryngées* anormales.

1° *Les troubles respiratoires proprement dits* (2). — Ceux-ci, comme nous venons de le voir, consistent essentiellement en phénomènes de *polypnée* (ou tachypnée) accessoirement seulement en phénomènes *d'apnée* ou de *bradypnée.*

Nous n'avons, personnellement, pas eu l'occasion d'observer de véritables phénomènes de Cheyne-Stokes au cours des encéphalites que nous avons pu suivre.

La polypnée est de beaucoup le phénomène le plus important.

Comme son nom l'indique, c'est une *accélération des respirations.*

Cette accélération peut être considérable, allant, dans nos cas, jusqu'à 48 respirations par minute ; dans d'autres (3) jusqu'à 60 à 80.

Elle donne au malade l'aspect d'un individu qui vient de courir trop fort et trop longtemps, elle évoque celui de la polypnée thermique du chien.

L'inspiration et l'expiration sont très rapides ; cette dernière est particulièrement bruyante, se terminant parfois par une sorte de râclement sonore dans l'arrière-gorge.

Cette polypnée peut être *permanente* ou *paroxystique.*

Polypnée paroxystique : C'est le cas la plus fréquent. Nous l'avons observé à plusieurs reprises, comme symptôme accessoire, dans la forme monobrachiale du syndrome parkinsonien.

Elle survient par crises dont la cause occasionnelle et la durée échappent à toute systématisation.

(1) *Les troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique par M. Pierre Marie, M. Léon Binet, Mlle G. Lévy*, Société médicale des Hôpitaux, 7 juillet 1922.

(2) Nous devons à l'obligeance de M. le Docteur Léon Binet, chef du Laboratoire de pathologie expérimentale à la Faculté, les tracés ci-joints, et leur interprétation analytique.

(3) Bériel, *loc. cit.*

Il faut noter cependant l'apparition fréquente de ces crises le *soir*, vers *cinq heures*, ou à la *tombée de la nuit*.

Cet horaire particulier est un des caractères les plus frappants des phénomènes d'excitation de l'encéphalite épidémique, et tout spécialement chez l'enfant, ainsi que nous le verrons plus loin.

La crise peut durer moins d'une heure, plus d'une demi-heure, plusieurs heures, toute une nuit.

Elle peut se répéter à de brefs intervalles, et provoquer des crises subintrantes, que la moindre fatigue ou la moindre émotion peut déclancher.

Elle peut enfin devenir *permanente*, et la manifestation dominante, sinon même unique de l'encéphalite épidémique, dont elle constitue alors la véritable *forme respiratoire*.

Ces troubles objectifs s'accompagnent fréquemment d'une sensation subjective d'étouffement, d'éclatement, de gêne et d'étroitesse thoraciques, qui contraste avec l'absence d'œdème, de phénomènes asystoliques, et même d'angoisse vraie.

On peut néanmoins observer des troubles cardio-vasculaires ; ils appartiennent plutôt à la forme suivante.

Polypnée permanente. — Il peut s'agir d'une *simple accélération du rythme* respiratoire.

On compte alors de 20 à 30 respirations par minute.

Ce symptôme est fréquent, mais passe inaperçu si on ne le recherche pas systématiquement.

Dans ce cas, en effet, s'il ne se produit pas de crises paroxystiques, avec sensation d'étouffement, les bruits respiratoires restent absolument normaux, et rien d'objectif ne se manifeste en dehors du *nombre* des respirations, qui est augmenté.

Mais l'aspect de la polypnée peut devenir identique à celui que nous venons de décrire plus haut.

Dans ce cas, la seule différence est que la polypnée devient constante, et persiste pendant des mois, quelquefois même le jour et la nuit, ainsi qu'en témoigne l'observation II. On peut alors observer :

De la *petitesse* et des *irrégularités* du pouls ; un *abaissement très marqué de la tension artérielle* ; de la *cyanose et du refroidissement des extrémités*, sans aucun phénomène de vraie asystolie cependant.

Cette polypnée constante est cependant soumise à certaines *influences psychiques*.

Il nous a paru, par exemple, chez notre malade de l'observation II, que l'attention soutenue pouvait temporairement suspendre le trouble, et il a même été possible d'enregistrer le phénomène graphiquement (acte d'écrire, acte de broder). Observation II, figure 1.

La *volonté* du sujet ne paraît pas avoir de pouvoir inhibiteur au delà de quelques secondes.

L'inscription graphique nous a permis de confirmer et de mieux analyser les données de la clinique dans les deux observations suivantes :

Nous avons pu ainsi constater, chez notre malade numéro I :

a) *Une modification du rapport de l'expiration à l'inspiration*, raccourcissement de la période d'expiration (voir fig. 1).

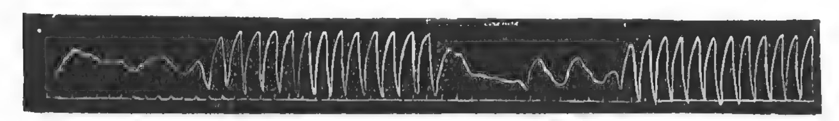


Fig. 1. — *Polypnée permanente.* 48 respirations par minute : raccourcissement de la période d'expiration ; disparition de la polypnée, e même ralentissement respiratoire pendant l'écriture.

b) Une tendance au *soupir* (voir fig. 2).

c) Une tendance à la *pause respiratoire* et même, dans certains cas, à *l'apnée*.

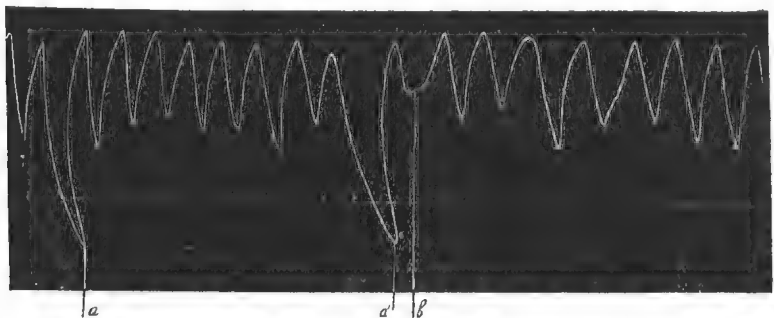


Fig. 2. — *Polypnée* ; en *a* : soupir ; en *a'* : 2e soupir, 10 secondes après le premier ; en *b* : repos compensateur ; ébauche d'apnée.

d) Une tendance à la respiration périodique (voir fig. 3).

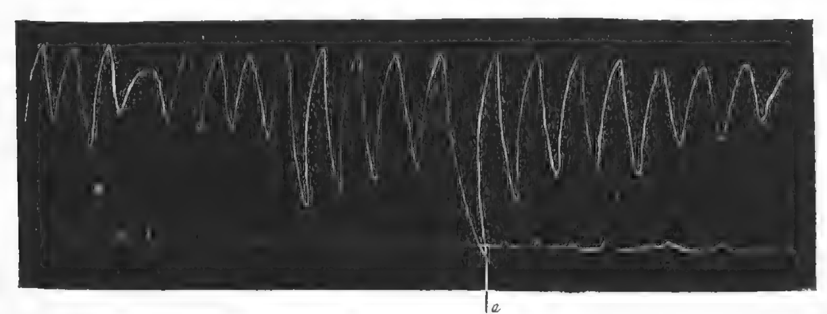


Fig. 3. — *Polypnée* ; tendance à la respiration périodique : en *a* : soupir, marquant l'inspiration maxima de la période (même malade que figure 2), polypnée parakystique.

Dans l'observation II, le rapport de l'expiration à l'inspiration est sensiblement *normal*, et la respiration est *ample*.

Nous n'insistons pas sur *l'irrégularité* respiratoire qui existe chez nos deux malades.

La bradypnée et l'apnée n'ont été constatées par nous que dans un cas, publié récemment (1).

La respiration y est *irrégulière* ; on compte 15 à 20 respirations par minute.

La compression des globes oculaires en fait descendre le nombre à 10 par minute.

Par moments, on observe, dans ce cas, des périodes d'apnée, qui se terminent par une inspiration profonde, et un véritable cornage, donnant l'impression qu'un corps étranger vient brusquement d'obstruer la trachée.

Ce cornage se produit même à la fin de chaque inspiration et gêne la parole.

On observe, en outre, qu'une inspiration plus profonde que les autres survient rythmiquement, synchrone à un spasme tonique des deux membres supérieurs.

Ajoutons que notre malade numéro I, revu récemment, présente actuellement de véritables périodes d'apnée, suivies brusquement d'une plainte : « j'étouffe » et immédiatement après d'une crise de polypnée.

En ce qui concerne la bradypnée, notons, en passant, ce malade de M Goldflam (2), homme de 35 ans chez lequel, 15 mois après l'encéphalite, le respiration *nasale, bruyante, rythmique et bradypnéique* (12 à la minute, avec 100 pulsations), permettait de confirmer le diagnostic.

2° *Phénomènes de toux spasmodiques.* — Il s'agit de saccades expulsives répétées, mais sans expectoration, ni inspiration filante : en somme, une toux sèche, quinteuse, coqueluchoïde.

Ces saccades peuvent survenir par *groupes isolés*, ne se produisant, par exemple, qu'à partir de 5 heures du soir, avec les autres phénomènes d'excitation.

Ou bien elles peuvent devenir incessantes, rebelles à tous les sédatifs, ne cessant pas même la nuit, rendant la vie insupportable au malade et à son entourage.

La toux peut rester la seule manifestation respiratoire de l'encéphalite, ainsi qu'en témoigne l'observation III.

L'observation II montre qu'elle peut aussi précéder une polypnée intense, constante, qui la remplace et peut durer depuis près de deux ans, comme c'est le cas chez le malade en question.

3° *Les tics respiratoires et les sensations rhino-laryngées anormales.* Il est courant, pour tous ceux qui se sont occupés de l'encéphalite épidémique, de constater chez les malades adultes, hommes ou femmes, quel que soit le syndrome tardif qu'ils présentent par ailleurs, des troubles subjectifs rhino-laryngés.

Très fréquemment, en effet, ils accusent une sensation de « nez bouché », de « gorge serrée », « d'étouffement », ou encore de « sécheresse de la gorge »

(1) Plicature de la tête et du tronc par encéphalite épidémique, pouvant se rattacher au spasme de torsion, par M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy, *Société de Neurologie*, 1 mai 1922.

(2) Goldflam, *loc. cit.*

qui devient obsédante. Celle-ci ne s'accompagne pas cependant de troubles objectifs appréciables ni cliniquement, ni à l'examen local.

Faut-il voir dans ces manifestations une forme embryonnaire des tics que nous allons à présent décrire, et que peut-on en inférer sur la nature des unes et des autres ?

C'est ce qu'il semble difficile de dire actuellement.

Le fait incontestable est celui-ci :

Chez l'enfant, ces troubles rhino-laryngés prennent un caractère tout à fait particulier et prédominant.

Ils s'associent soit à des *troubles mentaux*, soit à une *inversion du rythme du sommeil*, soit à des phénomènes de *polypnée*, parfois à tous ces troubles simultanés, qui nécessitent alors l'internement de l'enfant.

Et c'est ainsi précisément que la *forme insomnique et hypomaniaque* de l'encéphalite vient parfois coïncider avec sa *forme respiratoire*.

Les tics que l'on observe le plus souvent sont :

Le tic de *soufflement* par la *bouche* ou par le *nez* ; le tic de *reniflement* auxquels se surajoute presque toujours la *sputation*.

Le soufflement : répété et bruyant, par le nez ou par la bouche, constitue la forme la plus fréquente de cet ordre de troubles chez l'enfant.

Ces expirations buccales ou nasales, qu'elles surviennent isolément, de façon monosymptomatique, ou associées aux troubles vus plus haut, se répètent presque toujours constamment.

Ou bien elles surviennent à partir d'une certaine heure, vers le soir, avec les autres symptômes d'excitation, et peuvent alors durer une partie de la nuit ou toute la nuit.

Ou bien encore, elles existent toujours, et présentent par moments, tout comme les précédents troubles respiratoires, des paroxysmes, qui prennent dans certains cas l'aspect de véritables *crises*, comme nous le verrons plus loin.

Le *soufflement buccal* se présente de la façon suivante : L'enfant souffle dans le vide, sur les objets qu'il rencontre, sur les personnes qui l'entourent, comme pour chasser une poussière.

Il souffle dans ses mains, assemblées en cornet.

Il ne s'arrête de souffler que pour cracher, ou parfois c'est une crise de polypnée qui interrompt le soufflement. Celui-ci reprend ensuite.

Le *soufflement nasal* se caractérise ainsi :

L'enfant souffle violemment par le nez, par saccades répétées, parfois dans un mouchoir, parfois au contraire dans le vide, laissant couler ou expulsant hors de ses narines enflammées des mucosités, sans même sembler s'en apercevoir.

Lorsqu'une crise survient, l'enfant reste immobile, les yeux fermés, absolument indifférent à tout, et souffle sans arrêt jusqu'à ce qu'il tombe.

Lorsqu'on l'interroge, il accuse une sensation d'obstruction et de gêne nasale.

Rien ne réussit à l'empêcher de souffler, et ces crises se reproduisent, à de certaines périodes, presque sans arrêt.

L'observation IV en est un remarquable exemple.

Nous insistons sur ce fait, consigné plus loin dans nos observations, d'ailleurs, que les examens radioscopiques ou laryngologiques ne nous ont jamais permis de suspecter une cause locale, pulmonaire, laryngée ou nasale, capable de justifier l'existence des troubles cliniquement observés.

Notons cependant que dans un de nos cas, on observe une incursion diaphragmatique diminuée, et une légère anomalie dans le fonctionnement des cordes vocales. Ajoutons enfin que nous avons vu ces troubles respiratoires accompagner un syndrome parkinsonien fruste (observation III), ou un syndrome parkinsonien monobrachial, outre les cas, très fréquents chez l'enfant, où ils accompagnent un syndrome d'excitation psycho-motrice, avec ou sans troubles mentaux, comme nous l'avons dit plus haut.

B. — **Forme insomnique**.

Les troubles du sommeil dominent l'histoire de l'encéphalite épidémique ; il n'y a évidemment pas lieu d'en discuter.

Mais « la léthargie », qui a pu donner son nom à la maladie, n'est de loin pas le seul trouble du sommeil qu'on y rencontre.

Ce symptôme peut totalement manquer. Il peut alterner avec une insomnie pour le moins aussi importante.

Cette insomnie, enfin, peut devenir prédominante, et parfois rester la seule manifestation tardive de l'encéphalite. Tel est fréquemment le cas chez l'enfant, où il existe indiscutablement une forme insomnique de la maladie, que les psychiatres connaissent bien, car cette forme a fourni depuis deux ans un contingent notable de malades tout à fait particuliers aux asiles d'enfants.

Tout comme les troubles respiratoires, l'insomnie peut faire partie du tableau clinique de la phase aiguë.

On sait que M. Sicard, dans sa description de l'encéphalite myoclonique (1), dit en propres termes « dans la forme intégrale.....l'insomnie est la règle ». Et tous les auteurs ont signalé l'insomnie, d'origine d'ailleurs discutable, des formes algiques. Mais nous envisagerons essentiellement ici les formes *prolongées* de l'encéphalite.

Or, dans celles-ci également, de nombreux auteurs ont été frappés par les formes insomniques de la maladie, et trop longue serait la liste de ceux qui s'y sont arrêtés.

Signalons seulement, en nous excusant des oublis, les travaux de MM. Gelma et Hanns (10), MM. Mouriquand, Lamy, Martine (11), MM. Pehu et Bonafe (12) ; à l'étranger : MM. de Lisi (13), Gasbarrini et Guido Sala (14), Mingazzini (15), Mendicini (16), Roasenda (17), Fletscher et Rolleston (18), Rutimeyer (19), enfin Goldflam, Hofstadt (20), Progulski et Grober (21).

(1) M. J. A. Sicard, Encéphalite myoclonique, *Presse médicale*, 16 avril 1920.

Tous ces auteurs, en somme, mentionnent les mêmes faits, que nous avons constatés nous-mêmes :

Insomnie nocturne, avec *excitation psycho-motrice*, *somnolence diurne*, qui sont en effet les caractéristiques essentielles de cette encéphalite prolongée insomnique de l'enfant.

L'*insomnie* n'est en général pas complète, en ce sens qu'il n'y a guère d'impossibilité absolue de dormir.

Mais elle peut revêtir différents aspects, à travers lesquels d'ailleurs subsistent certains caractères sensiblement constants : le *retard* de l'heure du sommeil, pouvant aller jusqu'à *l'inversion du rythme du sommeil*, *l'agitation* pendant le sommeil nocturne, lorsque celui-ci est possible, *la diminution de la quantité* d'heures de sommeil dans l'ensemble, si l'on excepte les décharges compensatrices de sommeil qui surviennent de temps en temps comme nous le verrons plus loin.

Retard de l'heure du sommeil : ou bien l'enfant ne s'endort que vers le milieu de la nuit : 1 ou 2 heures du matin.

Agitation du sommeil nocturne. — Fréquemment, dans ce cas, le sommeil, lorsqu'il survient, est agité.

L'enfant parle, siffle, chante en dormant, et garde, en somme, une partie de son excitation psycho-motrice de l'état de veille.

Parfois même on a pu constater des phénomènes de *somnambulisme* (1).

Inversion du rythme du sommeil : ou bien l'enfant *ne s'endort pas de la nuit*, et tombe alors dans un sommeil profond vers 6 ou 7 heures du matin, après avoir passé une nuit entière dans un état d'agitation démoniaque.

Quelquefois même cette agitation dure encore toute la matinée suivante, après avoir débuté la veille au soir.

Car, quelle que soit la forme de cette insomnie, elle s'annonce par une *agitation psycho-motrice vespérale* qui survient tous les jours *à heure fixe* et sur laquelle on ne saurait assez insister comme symptôme caractéristique de cette maladie.

Vers la tombée de la nuit, le plus souvent vers 5 heures, parfois vers 7, 8 heures, l'enfant, qui fréquemment semble tout à fait normal et gentil au cours de la journés, commence à s'agiter.

Certains se mettent à parler sans arrêt, à courir, à s'emparer de tous les objets qui les environnent pour les détruire.

Fréquemment réapparaissent alors les mouvements choréiques, des secousses myocloniques, des crises de contracture des masséters avec grincements de dents, qui n'existaient pas pendant la journée.

L'enfant fait des grimaces, se mouche, souffle éperdument, se met les doigts dans le nez, se gratte, se frappe lui-même.

Certains commencent à dire des mots orduriers, reniflent, crachent, ou présentent des crises de polypnée bruyante.

Dans notre observation III, la toux spasmodique, avant d'être devenue

(1) De Lisi, *loc. cit.*

constante, commençait chaque soir à la même heure ; et nous rappellerons, pour mémoire, le *vomissement* vespéral de notre observation II.

Si l'enfant est couché, il tourne et retourne ses oreillers, tire ses draps, les déchire, se met debout sur son lit et saute à pieds joints, se déshabille, se recouche, lève les pieds en l'air, se tord dans tous les sens, claque des mains, se précipite à terre, court à toute allure, crache partout.

Rien ne peut entraver cette agitation extraordinaire. Parfois même (observation V), l'enfant ne répond pas quand on lui parle.

Cet état peut se prolonger toute la nuit, et même la matinée suivante.

Sommeil et somnolence diurnes. — Lorsque la crise se prolonge ainsi l'enfant s'endort ensuite d'un sommeil profond, irrésistible, que l'on a vu, dans certains cas, durer 23 heures.

En règle, cependant, l'enfant ne dort que quelques heures dans la matinée, car la crise cesse vers 6 heures du matin.

L'après-midi, l'enfant joue et semble normal.

Ou bien il présente des moments de somnolence.

Ou bien encore, il continue, mais avec moins d'intensité, à souffler ou à respirer bruyamment, s'il s'agit d'une forme insomnique respiratoire, ce qui est extrêmement fréquent.

Troubles mentaux et tics : l'état mental est fréquemment intact, au moins en ce qui touche les fonctions intellectuelles à proprement parler.

Cependant on peut noter souvent une *perte de l'attention* qui devient impossible à fixer, et certains auteurs (1) ont observé des troubles de l'affectivité qui pouvaient faire penser à un début de démence précoce.

Certains enfants deviennent méchants, querelleurs, violents, et c'est alors qu'on se trouve dans la nécessité de les interner, bien qu'à vrai dire, les seuls troubles insomniques et respiratoires suffisent largement à les rendre inaptes à la vie commune ; on se trouve alors en présence d'un véritable syndrome insomnique et hypomaniaque, comme nous l'avons déjà vu.

Nous ne reviendrons pas sur la fréquence des tics, dont nous avons déjà parlé au chapitre précédent.

Ajoutons seulement que la *sputation* est presque de règle, et qu'aux tics respiratoires s'en superposent d'autres, tics de salutation, claquement des doigts, et même des phénomènes de collectionnisme.

M. Goldflam cite le cas d'un enfant, à intelligence intacte, qui passe ses nuits d'insomnie à rassembler des petits bouts de papier et des miettes de pain, qu'il met sous clef, dans la journée, avec des épluchures de fruits, des petits bouts de bois, des petits cailloux, et d'autres objets inutiles.

En dehors de ces troubles, les enfants ne se plaignent de rien.

L'examen du système nerveux reste presque négatif.

La maigreur et la déchéance physique sont de règle, bien entendu. Nous n'avons pas observé de fièvre dans nos cas.

(1) Rutimeyer, *loc. cit.*

Ainsi se présente donc, dans leurs grands traits, tout au moins, ces formes respiratoires et insomniques de l'encéphalite épidémique prolongée.

Comme nos observations et toutes les autres en témoignent, le début de l'encéphalite est variable, souvent fruste, et peut passer inaperçu.

D'autant moins on pense à une encéphalite que des troubles respiratoires et insomniques peuvent apparaître des mois après les autres signes (18 mois après dans notre observation III), ou peuvent être le seul signe appréciable pour un clinicien non averti, ne pratiquant pas un examen systématique.

L'analyse de ce diagnostic ne sera pas faite ici.

Les faits mêmes que nous venons d'exposer montrent suffisamment qu'il s'agit bien de troubles organiques et de troubles postencéphalitiques et nous dispensent d'insister davantage sur leur valeur clinique évidente.

Il faut non seulement pouvoir diagnostiquer ces troubles, mais il faut encore savoir qu'ils représentent une des formes les plus redoutables de l'encéphalite par leur *tendance à la chronicité*, par les *troubles psychiques* qui très fréquemment les accompagnent, et obscurcissent singulièrement le pronostic chez un enfant ou un individu jeune en pleine période de développement.

Jusqu'ici, l'évolution ne s'est montrée favorable chez aucun de nos malades et sur une douzaine de cas environ, cinq ont nécessité l'internement.

La valeur de ces faits n'est pas seulement clinique, d'ailleurs, et leur valeur *physiologique*, pour aussi vague qu'en soit le fondement actuel, n'est pas discutable non plus.

Malgré les diffusions de lésions de l'encéphalite épidémique, qui ne permet guère d'illusions quant à leur valeur localisatrice, il n'est pas sans intérêt de constater que des lésions si fréquemment pédonculaires et bulbaires peuvent donner des troubles respiratoires intenses et confirmer ainsi, sinon guider peut-être plus tard, les travaux des physiologistes.

Il n'est pas sans intérêt de constater qu'un même virus peut causer des lésions se traduisant soit par de la somnolence, soit par de l'insomnie.

Enfin il n'est pas sans intérêt non plus de pouvoir rapprocher par la physiologie pathologique deux fonctions qui physiologiquement déjà paraissent connexes : on sait en effet que le sommeil influe sur la respiration ; celle-ci serait diminuée de fréquence et d'amplitude pendant le sommeil et son rythme serait inversé. Cette dernière opinion est d'ailleurs discutée.

Nous pourrions facilement introduire ici ces discussions et toutes celles qui ont cours à propos des centres du sommeil et des centres respiratoires décrits par les physiologistes.

De même nous pourrions invoquer les centres de régulation thermique, car l'existence de troubles thermiques d'origine centrale au cours de l'encéphalite épidémique est à l'heure actuelle démontrée.

Nous avons uniquement voulu soumettre à l'étude des physiologistes quelques faits cliniques.

Ceux-ci nous ont paru intéressants par eux-mêmes, intéressants aussi,

d'autre part, pour les recherches qu'ils suggèrent et auxquelles peut-être, ultérieurement, ils pourront apporter leur contribution.

Ces observations seront publiées complètement dans un prochain travail.

OBSERVATION I. — *Forme respiratoire : polypnée intermittente, sputation*, agitation.

Lucienne Ud, âgée de 13 ans, encéphalite non diagnostiquée en janvier 1920 : début : *délire* et chorée, puis secousses myocloniques.

Somnolence jusqu'en juin.

A la fin d'*avril*, l'enfant commence à « graillonner », puis apparition de toux *coqueluchoïde*, qui dure environ *un an*.

En même temps soufflement nasal, salivation et sputation. L'enfant est *engourdie*, ne fait plus attention à rien (remarquablement intelligente cependant).

En juin 1921, l'enfant commence à cracher, chaque soir, sur tous les gens et les objets qui l'entourent.

En août 1921, commence à dire des grossièretés et ne peut plus rester en place, et respire anormalement.

Depuis lors, les troubles n'ont fait qu'augmenter.

Actuellement : crises de polypnée (voir figure 2, 35 respirations à la minute).

Par moments, *apnée* de quelques secondes. Tendance aux soupirs. Irrégularités respiratoires, par moments aussi, angoisse, sensation d'étouffement.

Pouls très petit, presque toujours incomptable, irrégulier. Quand on parvient à le compter, on trouve 80 pulsations à la minute.

Hypotension très marquée, 10-8 au Pachon.

Cyanose et refroidissement des extrémités.

Agitation, sputation ; tendance aux injures grossières.

Examen neurologique. — Léger ptosis, et tendance à somnoler entre les crises de polypnée. — Asymétrie de la face (hémiface droite plus flasque).

Un certain degré de raideur, mais sans parkinsonisme vrai. Légère diminution de la force segmentaire au membre supérieur droit.

Fatigabilité musculaire remarquable.

Réflexes tendineux vifs ; plantaires : flexion moins nette à droite.

Tendance au rire et pleurer spasmodiques.

Intelligence très vive, absolument intacte.

Examen radioscopique (1) : image thoracique absolument normale.

OBSERVATION II. — *Forme respiratoire : polypnée permanente*, tics légers, *troubles psychiques*, tendance à manger et boire constamment.

Luc. Cord., âgée de 20 ans. — Episode fébrile, non diagnostiqué en janvier 1920, céphalée, délire, secousses dans les membres ; six semaines après, apparition de *vomissements* : un vomissement par jour, le soir, à horaire fixe, sans aucun autre trouble digestif.

En août 1920, disparition des vomissements, mais besoin incessant d'aller à la selle sans diarrhée, ni aucun trouble digestif.

Ce besoin cessait la nuit, mais impossibilité de dormir.

En novembre 1920, disparition des faux besoins, apparition de la *polypnée* actuelle, d'abord par crises, puis *permanente* au bout d'un mois.

Celle-ci persiste depuis.

Etat actuel : polypnée intense, 44 respirations par minute. Cette polypnée disparaît pendant que l'attention de la malade est occupée (couture, écriture), et fait place à une respiration irrégulière et ralentie (voir figure 1).

En dehors de ce fait, elle est constante et se produit même la nuit.

Auscultation : aucune anomalie.

(1) Ces examens ont été pratiqués par M. le docteur Rolland, chef de laboratoire au dispensaire Léon-Bourgeois, que nous remercions ici d'avoir eu cette amabilité.

Radioscopie : champs pulmonaires clairs dans l'ensemble : accentuation légère des ombres bronchiques gauches, présentant quelques calcifications.

Cul-de-sac diaphragmatique droit moins clair et moins mobile que le gauche.

Des deux côtés, faible amplitude de l'incursion diaphragmatique (1 cm. 1/2 au maximum).

Respiration surtout *costale*.

Ombre cardio-aortique normale.

Examen laryngoscopique : Rien de spécial au larynx, si ce n'est qu'à la partie postérieure les cordes vocales ne se rapprochent pas parfaitement.

Pouls radial presque imperceptible, 80 pulsations.

Mains cyanosées, froides et moites.

Hypotension : 11-8 au Pachon.

Urines normales, malgré la faim et la soif signalées.

Rien de très particulier au point de vue neurologique. Serait devenue plus « méchante ».

Observation III. — *Forme respiratoire et insomnique : toux spasmodique, polydypsie et polyurie sans glycosurie.*

Germ. Champ..., âgée de 14 ans 1/2. Encéphalite non diagnostiquée en *mars* 1920 : céphalée, diplopie, insomnie nocturne, somnolence diurne.

Début des phénomènes d'excitation à 5 heures du soir : soliloquie, grimaces, toux *coqueluchoïde* qui apparaît 18 mois après le début des troubles.

Cette toux est devenue incessante et persiste.

On note, en outre : polydipsie et polyurie.

Aspect parkinsonien fruste.

Examen pulmonaire stéthoscopique et radioscopique négatif.

Rien de bien particulier au point de vue neurologique ; cependant : réflexes tendineux plus vifs à droite.

Réflexes plantaires : flexion moins nette à droite.

Observation IV. — Forme respiratoire ; *tic de soufflement* ; troubles mentaux.

Rob. Ch... âgé de 13 ans 1/2. Encéphalite épidémique non diagnostiquée à début excito-moteur ; inversion du rythme du sommeil presque immédiate.

Tics de soufflement nasal, apparus 10 mois après le début.

Parkinsonisme transitoire et troubles mentaux.

Persistance des symptômes (sauf le parkinsonisme) plus de deux ans après l'épisode primitif.

Observation V. — *Forme insomnique et hypomaniaque* : tic de reniflement, sputation ; crises d'agitation avec lucidité dans l'intervalle des crises. Coprophagie et coprolalie *transitoires*.

Argentine L..., âgée de 6 ans 1/2. Encéphalite en mars 1920 à forme délirante et myoclonique. Somnolence pendant 52 jours qui a fait place à l'insomnie et à l'agitation actuelle. Crise d'agitation frénétique chaque soir : commence vers minuit-2 heures et dure jusqu'au lendemain matin.

L'enfant crache partout, crie, renifle, déchire tout, court sans arrêt, ou exécute des mouvements extravagants sur son lit.

Redevient normale dans la journée, mais renifle toujours et présente de la polypnée.

Rien de particulier au point de vue neurologique.

L'état de l'enfant nécessite son internement.

Observation VI. — *Forme respiratoire insomnique et hypomaniaque* : polypnée et soufflement buccal.

Robert Pint..., âgé de 10 ans. Encéphalite non diagnostiquée en février 1920 : céphalée, délire, insomnie, hoquet.

Depuis lors, excitation psycho-motrice, avec inversion du *rythme du sommeil* : crises de polypnée intermittentes, tics respiratoires, renifle, souffle ; tic de sputation et autres tics

moteurs. Intelligence conservée, mais perte de l'attention et tendance a la brutalité Nécessité d'internement, encore actuellement, plus de deux ans après le début des troubles.

OBSERVATION VII. — *Forme respiratoire insomnique et hypomaniaque* : parkinsonisme tardif.

Pierre B..., âgé de 9 ans.

Encéphalite en mars 1920, à forme excito-motrice puis somnolente. Reprise de l'excitation et insomnie deux mois après.

Gêne respiratoire, tachypnée, soufflement buccal. Agitation, brutalité.

En mai 1922, augmentation du trouble parkinsonisme. Internement de l'enfant.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1. — CH. ACHARD. — *L'encéphalite léthargique.*

2. — MARINESCO. — Contribution à l'étude des formes cliniques de l'encéphalite épidémique. *Revue de Neurologie*, janvier 1921.

3. — BÉRIEL. — Troubles respiratoires dans les états parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique. *Congrès de Neurologie*, juin 1921.

4. — LAIGNEL-LAVASTINE et MAINGOT. — La phrénoscopie des parkinsoniens. *Congres de Neurologie*, juin 1921.

5. — ROUBIER et RICHARD. — Syndrome parkinsonien au cours d'une encéphalite léthargique. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 20 avril 1920.

6. — BAUMEL, MELLE SENTIS et MILHAUD. — *Société des Sciences médicales de Montpellier et du Languedoc*, 12 mars 1920.

7. — BLOUQUIER DE CLARET. — La névraxite épidémique. *Thèse de Montpellier*, 1921.

8. — LEROY et DUPOUY. — Encéphalite épidémique asthénique et myoclonique, avec crises bulbaires. *Annales médico-physiologiques*, 1921, nº 2.

9. GOLDFLAM. — Die grosze Encéphalitiépidémie des Jahres, 1920. *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, heft 1-2, année 1922, page 60.

10. — GELMA et HANNS. — Sur le sommeil et les troubles psychiques dans l'encéphalite léthargique. *Annales de Médecine*, 1921, page 17.

11. — MOURIQUAND, LAMY, MARTINE. — Séquelles psychiques de l'encéphalite léthargique chez l'enfant. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 7 décembre 1920.

12. — PEHU et BONAFE. — Reliquats d'encéphalite et encéphalite prolongée chez des enfants, *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 21 mars 1922.

13. — DE LISI. — Sur le parkinsonisme postencéphalitique. *Il Policlinico*, 1er décembre 1921.

14. — GASBARRINI et GUIDO SALA. — *Revista sperimentale di prevaria et medicina legale della alienazioni mentali*, janvier 1922.

15. — MINGAZZINI. — Contribution clinique et anatomo-pathologique a l'étude de l'encéphalite épidémique. *Zeitschrift fur die gezamt Neurologie und Psychiatrie*, 1921.

16. — MENDICINI. — *Revue Neurologique* 1921, page 691.

17. — BOASENDA. — Inversion du rythme du sommeil, avec agitation psychomotrice nocturne ; syndrome postencéphalitique. *Il Policlinico*, fasc 6, 1921, page 181.

18. — FLETSCHER et ROLLESTON. — Somnolence diurne et insomnie nocturne comme manifestation de l'encéphalite léthargique. *British Journal of children's diseases*, tome 18, 1921.

19. — RUTIMEYER. — Troubles du sommeil postencéphalitiques. *Schweizerische med Wochenschrift*, nº 11, 1291.

20. Hofstadt. Über Spat und Dauerschaden nach Ens. épid. in. Kindesalter. *Zeitschrift für kinderheilkunde*, fasc. 5/6, 1921.

21. Proguski et Grober. Forme noctambulique de l'encéphalite épidémique. *Munchner Med. Wochensch.*, 15 avril 1921.

B. Hardoin. Etude des troubles respiratoires dans les états parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique. — *Thèse Lyon*, 1921.

Nous nous excusons de n'avoir pas fait figurer ce travail dans nos analyses bibliographiques. Nous n'en avons eu connaissance qu'après la rédaction de notre article.

Cl. Vincent et Eh. Bernard. — *Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1922. Troubles respiratoires, séquelles de l'encéphalite épidémique.

Nous nous excusons aussi vis-à-vis de ces auteurs, dont la publication a été postérieure à notre rédaction.

II

SYNDROMES EXTRAPYRAMIDAUX APPARENTÉS A LA DÉGÉNÉRESCENCE HÉPATO-LENTICULAIRE

PAR

V. DEMOLE et L. REDALIÉ
(Travail de la Clinique psychiatrique de Genève)

Les affections des noyaux de la base du cerveau intéressent actuellement les neurologistes ; parmi les études fondamentales traitant de l'anatomie pathologique et de la clinique des syndromes extra-pyramidaux, il faut citer en première ligne celles de *Strumpel-Westphal-Alzheimer* concernant la pseudo-sclérose et de *Wilson* relatives à la dégénérescence lenticulaire progressive. Ces auteurs décrivent des affections du système moteur, qui, sans diminuer le force du malade, le rendent néanmoins incapable de se mouvoir normalement. Ces troubles peuvent se résumer sous deux chefs : hypertonie musculaire et mouvements anormaux. Considérées primitivement comme des maladies nerveuses indépendantes, basées quant à la pseudo-sclérose sur la dégénérescence diffuse de la névroglie et en ce qui concerne la maladie de Wilson sur la désintégration plus ou moins complète des noyaux lenticulaire et caudé, ces affections nerveuses ont été réunies par *Hall* en une seule entité morbide sous le nom de dégénérescence hépato-lenticulaire progressive. *Spielmeyer* d'ailleurs, en décrivant peu de temps auparavant des cas à lésion mixte de pseudo-sclérose et de maladie de Wilson, avait été amené à penser que ces deux affections n'en forment peut-être qu'une seule ; il met en doute l'existence de la maladie de Wilson proprement dite ; il pense que si Wilson avait recherché dans les cas qu'il analyse les noyaux vésiculeux de la pseudo-sclérose il les aurait vraisemblablement trouvés.

Aux deux ableaux anatomiques que nous venons de rappeler, on doit joindre le spasme de torsion (*Thomalla*) dont la base anatomique ne diffère pas, comme les travaux de *Wimmer* l'ont montré, de la pseudo-sclérose maladie de Wilson. *Hall* range d'ailleurs le spasme de torsion dans la dégénérescence hépato-lenticulaire (p. 256 et suivantes).

Comme on le voit, la tendance actuelle est à la synthèse ; après avoir fait effort pour distinguer certains syndromes extrapyramidaux, on tend à les rapprocher en montrant leurs caractères communs et en insistant sur l'existence de cas intermédiaires.

L'identification de la dégénérescence hépato-lenticulaire est ardue ; la

plupart des auteurs qui ont posé ce diagnostic en conviennent ; à ce propos, nous nous permettons de faire remarquer que les traits essentiels de l'affection ne résident pas, comme on le croit généralement, dans l'altération du système moteur, mais plutôt dans la présence de symptômes accessoires : hérédité similaire, apparition précoce de la maladie, pigmentation cornéenne ; enfin et surtout dans les constatations anatomiques (cirrhose hépatique et dégénérescence du système nerveux central prédominant dans le corps strié ; cellules vésiculeuses d'Alzheimer).

Ces éléments de diagnostic et la pathogénie des symptômes sont vivement discutés ; *Pierre Marie* trouve qu'il est prématuré de prétendre que le substratum anatomique des troubles fonctionnels observés réside dans l'altération du corps strié ; il rappelle à ce propos ses recherches faites avec *Ferrand* sur les foyers de désintégration du noyau lenticulaire.

Spielmeyer à son tour fait remarquer que le processus morbide n'est pas localisé, mais répandu dans tout le cerveau, et jette le doute sur la spécificité des cellules vésiculaires dites d'Alzheimer, soi-disant caractéristiques de la pseudosclérose. C'est à cette discussion que nous entendons prendre part en versant au débat deux observations personnelles, apparentées par plusieurs caractères à la dégénérescence hépato-lenticulaire, mais aberrantes à divers égards.

P. Charles, d'origine italienne, né en 1871, jouit d'une excellente santé. Il dirigea une importante entreprise commerciale. Consommait au plus 1 litre de vin rouge par jour. En 1913, il est atteint d'un ictère qui dura 6 semaines et guérit sans laisser de traces.

En 1915, le malade sert comme lieutenant dans l'armée italienne ; il se distingue sur le front ; est décoré, promu au grade de capitaine. En mai 1916 sa femme le voit en permission ; il est fatigué, taciturne, il maigrit, teint jaunâtre, terreux. L'ordonnance et les camarades du malade affirment qu'il se livra à de graves excès, consommant surtout du « Bitter Campari », sorte de vermout. Lui-même avoua son alcoolisme.

Le malade resta sur le front jusqu'en 17 ; il fait alors plusieurs mois d'hôpital pour laryngite, cirrhose hypertrophique avec ascite, forte entérite. Il est déclaré inapte par le service de santé au mois de juillet 1917, séjourne quelques mois à Gênes, revient à Genève en mai 1918 et travaille dès lors au consulat d'Italie et à la Croix-Rouge. Lors de son retour on remarque un grand changement dans son caractère : de galant homme, mari modèle, travailleur rangé, causeur aimable, il est devenu vulgaire, querelleur, irascible, ordurier dans ses propos, négligent dans sa tenue, irrégulier dans ses occupations ; il bat sa femme et passe ses soirées à s'alcooliser. Par périodes et à plusieurs reprises il se plaint de fatigue, s'alite, paraît somnolent, ne répond plus aux questions ; puis en quelques jours son état s'améliore, il reprend sa vie dissipée.

Le 20 janvier 1920, le malade fait une chute dans les escaliers et s'en tire avec quelques ecchymoses ; les jours suivants il parle seul, paraît égaré et le soir est pris de secousses (sortes de tressaillements) qui durent trois ou quatre minutes, il tombe alors dans un état somnolent ; on l'hospitalise dans le service de médecine (Prof. Roch). On constate : état comateux, résolution musculaire, température 37,5. Urines normales. Ponction lombaire : liquide céph.-rach. clair ; 4 éléments par mm³ ; Alb. 0,10 °/oo ; W. négatif, urée 0,36. Après 48 heures le malade s'éveille, s'agite la nuit ; on ne constate aucun phénomène organique permettant de préciser le diagnostic. Graduellement P. reprend sa lucidité. Il reste un mois à l'hôpital ; il est subfébrile avec poussées thermiques jusqu'à 38,5. Enfin il quitte l'hôpital amélioré.

Le 20 juin, le malade revient avec le diagnostic de « méningite » ; depuis plusieurs mois il souffre de douleurs vagues dans les jambes, les bras, le long de la colonne verté-

brale. Le tremblement est apparu dans le bras et la jambe droits ; le status neurologique a été établi par M. le Prof. Long : « Hémiparésie douteuse du facial inf. droit, légère déviation de la langue à droite, troubles moteurs limités à la moitié droite du corps, aux membres supérieur et inférieur. Mouvements involontaires d'ascension de l'épaule droite avec adduction du bras; la rotation interne du bras et la pronation involontaires de l'avant-bras sont plus rares. Au membre inférieur, flexion de la jambe et de la cuisse avec rotation du pied en dedans, et parfois rotation interne de la cuisse. Ces mouvements s'accompagnent quelquefois d'une inflexion de la moitié droite du tronc. Ces myoclonies apparaissent souvent et irrégulièrement, en salve, fréquence 30 à la minute, elles disparaissent dans la station debout et pendant le sommeil, sont également arrêtées pendant l'exécution des mouvements volontaires; ceux-ci sont précis, sans tremblement, ni ataxie. La langue est animée de tremblements fibrillaires ; pas d'état spasmodique. Réflexes tendineux rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés, mais davantage à droite ; pas de Babinski ni de clonus ; démarche normale, sens musculaire conservé ; algies à l'épaule droite et le long de la colonne vertébrale. Ponction lombaire : liquide limpide, lymphocytes 0 ; alb. 0,20 °/₀₀ ; W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Foie et rate paraissent normaux. Au point de vue mental on note : diminution de la mémoire, *labilité* d'humeur, *irritabilité* ; se répand en plaintes sur son entourage. » Bientôt le malade quitte l'hôpital sans amélioration notable.

Le 15 mars 1921 il y revient .Ses mouvements cloniques ont disparu depuis un mois ; il se plaint toujours de douleurs diffuses dans le bras droit ; ses facultés intellectuelles baissent, il se sent faible et las. Les réflexes tendineux sont inchangés. Tic facial droit. La principale occupation du malade consiste dans la rédaction d'une lettre de réclamation au sujet d'une pension militaire, lettre qu'il rédige en dément. Le 26 avril le malade quitte encore l'hôpital, mais on l'y ramène déjà le 4 juin, obnubilé ; son état s'améliore en quelques jours ; on constate un fort affaiblissement intellectuel.

Dans les urines : sels biliaires et urobiline ; pas de pigments biliaires. Le 13 juin le malade se sauve en franchissant une clôture.

Le 2 septembre 1921 il est interné à l'asile de Bel-Air à la suite d'une scène violente au cours de laquelle il frappa sa femme. Depuis plusieurs jours il était agité, méconnaissait partiellement son entourage, tantôt demeurait somnolent dans son lit, tantôt errait dans l'appartement. Lors de son admission le malade est agité sans raison, confus, désorienté dans le temps et le lieu, mais orienté sur sa propre personne ; il répond lentement sans dysarthrie, mais indistinctement, en nasonnant. Il persévère dans ses propos et ses attitudes, ne comprend que les ordres simples, est inattentif au point de rendre illusoire un examen détaillé. Il est incapable de fixer un objet du regard, lentement ses globes oculaires sont en mouvement, tic de mâchonnement avec hémispasme facial droit intermittent. La démarche, irrégulièrement spastique, ne fournit pas d'indice de localisation.

Dans les quelques jours suivants le malade se calme, reste tranquillement alité, fournit des explications sur son passé, se laisse examiner ; parésie nette du facial droit supérieur et inférieur, le sourcil droit abaissé est peu mobile ; à droite les rides du front sont peu accusées, la commissure buccale droite abaissée est effilée, le pli naso-labial droit est peu marqué. Le malade ne fume pas la pipe, mais lorsqu'il tousse sa joue droite s'enfle à la façon d'un joueur de clairon. Les deux fentes palpébrales sont égales, la langue dévie nettement à droite ; démarche malaisée mais égale ; aspect soudé ; les mouvements associés de la tête, des bras et des épaules sont supprimés pendant la marche. Le bras droit est maintenu en extension et adduction dans le dos, la face dorsale de la main plaquée sur la fesse. Au contraire, le bras gauche est en demi-flexion à la manière commune des hémiplégiques. La force est bien conservée et égale des deux côtés, pas d'hyper ni d'hypotonie, mouvements volontaires précis et rapides, ralentissement des mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras droit. Les réflexes tendineux sont vifs et égaux. Pas de Babinski, ni Oppenheim, ni Schefer. Les réflexes cutanés sont indistincts ; une hypoesthésie paraît exister à l'extrémité des membres inférieurs. La coordination est difficile à évaluer à cause de l'incompréhension. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Les pupilles réagissent faiblement à

la lumière ; la réaction à la convergence est nette. Ophtalmoscopie : fond de l'œil normal.

L'examen des autres organes ne révèle pas de symptômes dignes de mention. Le foie ne dépasse le rebord costal que sur la ligne médiane.

En quelques semaines, l'aspect du malade se modifia ; son teint devint plus foncé ; un subictère apparut aux conjonctives ; on ne trouva ni pigment ni acides biliaires dans les urines. L'examen répété du système nerveux montra l'apparition d'un clonus vrai du pied droit exalté par l'exercice simultané des autres membres, légère exagération des réflexes tendineux à droite, petit retard de la jambe droite à l'élévation ; réflexe mentonnier net, unilatéral pour chaque côté sollicité. Le malade se comportait en dément tranquille, indifférent, inactif, orienté par moments mais incomplètement, demandait à rentrer chez lui sans insistance. Il était remarquablement persévérant dans ses réponses, complètement amnésique pour les événements ultérieurs à 1917, doué d'une très mauvaise mémoire de fixation, dépourvu d'idées délirantes. En somme, péjoration graduelle de l'état mental et apparition de petits signes pyramidaux ; c'est dans cet état que survint un ictus le 31 octobre 1921. Le malade fut trouvé comateux dans son lit. Subictère, urobiline dans les urines. Eventail au pied droit ; pour la première fois on note l'existence d'une légère spasticité bilatérale plus accusée à droite ; réflexes tendineux vifs et égaux. Le malade se tient couché sur le côté gauche, membres demi-fléchis, à droite plus qu'à gauche, tête en rotation à droite, le menton élevé. Dans les mouvements volontaires, le malade se sert de préférence de la jambe et du bras gauches ; tous les mouvements sont lents, flexion et adduction involontaires du membre inférieur droit. Béance de la bouche, écoulement de la salive. Le 5 nov. on note : cessation du tic de mâchonnement et des mouvements spontanés. Strabisme divergent, nystagmus bilatéral à petites secousses, de g. à dr. La pupille droite dilatée est irrégulièrement circulaire. Pouls 60, respiration suspireuse ; œdèmes malléolaires. Par intermitences de 24 à 48 heures la torpeur du malade s'accentue ; entre ces phases de coma il est capable de parler difficilement et reproche à sa femme la négligence de ses intérêts. L'hémispasme de la moitié droite du visage consiste dans un mouvement lent de diduction avec contraction du facial inf. sans mouvements associés des yeux et de la musculature du cou. Ce mouvement cesse quand on interpelle le malade. La langue mobile se porte irrégulièrement à droite et à gauche simultanément avec le spasme. Gâtisme. La rigidité progressive conduisit bientôt à l'impotence : cette rigidité prédomine aux membres inférieurs et à droite. Au début de l'internement le malade pouvait marcher seul, aisément, deux mois après sa démarche était ralentie, enfin il ne put plus se tenir debout ; ses jambes étaient raidies, figées en légère flexion. Cette rigidité persistait pendant le sommeil, ne s'exagérait pas par l'exercice, elle était égale dans les agonistes et les antagonistes, ne diminuait pas par la répétition des mouvements ; à la palpation, les muscles étaient plus fermes que normalement. La force, bien conservée, était égale des deux côtés aucune atrophie musculaire. Les bras restèrent toujours plus mobiles que les jambes ; tous les mouvements volontaires étaient exécutés avec précision et grande lenteur ; le malade s'alimentait souvent seul, il saisissait la cuillère de la main gauche, moins tonique que la droite. Ecriture pâteuse sans pleins ni déliés, maladroite et montante.

Le 6 octobre 1921, le malade est subitement pris de vomissements ; pâleur de la face, coma. Réflexes tendineux faibles et égaux, résolution musculaire, toute contracture a disparu. Le malade ne réagit plus au pincement ; pouls filant, décès.

Pendant toute la durée de l'internement le maladé resta apyrétique, sauf après l'ictus du 31 octobre ; la température irrégulière oscilla alors entre 37° et 38°. Au cours du dernier mois l'urine contenait de l'albumine, du glucose et un fort sédiment de phosphates ammoniaco-magnésiens.

Une ponction lombaire faite le 5 juillet donna le résultat suivant : liquide eau de roche, sous forte pression ; album. 0,35 °/₀₀ ; Lymphocytes 2 par mm³. ; W. négatif.

Le malade est issu d'une famille nombreuse ; sa mère est morte âgée (hémiplégique), le père est bien portant ; le mariage contracté par le malade est resté stérile, sa femme n'eut pas de fausses couches.

En résumé, il s'agit d'un individu bien portant et intelligent. — Assez modéré dans la boisson, il consomme néanmoins régulièrement et depuis des années près d'un litre de vin rouge par jour. En 1913 il est atteint d'un ictère passager (il est difficile de se prononcer sur sa signification et ses rapports avec l'affection qui nous occupe ici). En 1915 *P.* se distingue sur le front italien. Peu après il commence à se livrer à un alcoolisme intense (liqueurs) ; il maigrit, devient sombre et taciturne (1916). En 1917 *P.* est réformé pour cirrhose hypertrophique et forte entérite (l'affection de l'appareil digestif est donc précédée d'une période d'environ deux ans d'alcoolisation intense). En 18 et 19 on est frappé des modifications de son caractère ; il est irritable, grossier, violent, inconstant dans ses occupations, s'alcoolise et passe par des phases de somnolence ; en 1920 le malade interrompt complètement ses occupations, délire par périodes, est frappé de plusieurs ictus, il entre à l'Hôpital ; la somnolence, l'existence d'une myoclonie droite et d'une hémiparésie du facial inférieur droit orientent le diagnostic vers l'encéphalite léthargique. En 1921 le malade devient nettement dément, les troubles prédominants de la mémoire font penser à la démence de Korsakoff ; enfin apparaît un état hypertonique progressif aboutissant à l'akinésie (affection hépato-lenticulaire). Le décès a lieu après plusieurs ictus. Le W. du sang et celui du liquide céphalo-rachidien furent toujours négatifs. A diverses reprises on constata dans les urines la présence d'albumine, glucose, urobiline, phosphates ammoniaco-magnésiens.

L'autopsie faite huit heures après la mort montra l'existence d'une cirrhose nodulaire atrophique du foie avec hypertrophie de la rate ; hyperémie rénale, catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin, léger œdème cérébral.

Voici le résumé des constatations intéressantes. *Dure-mère* moyennement tendue ; méninges molles translucides, un peu œdématiées. *Artères* de la base du cerveau souples sans plaques d'artério-sclérose, sauf sur les parois des carotides. *Cerveau* (1.230 gr.) ; les méninges se détachent facilement ; ventricules latéraux et troisième ventricule légèrement dilaté, parois lisses, petite symphyse de l'épendyme sur la tête du noyau caudé gauche, plexus choroïdes pâles ; la substance cérébrale est ferme, un peu succulente à la coupe (léger œdème). Petit ramollissement de 3mm. de diamètre dans le noyau lenticulaire gauche. Status abdominal : péritoine lisse et brillant ; pas d'ascite ; le foie et la rate ne dépassent pas le rebord des fausses côtes ; *Cœur* : augmenté de volume, myocarde légèrement brunâtre. *Rate* (350 gr.) ; capsule épaissie, coupe rouge foncé, consistance normale, trabécules et follicules nettement visibles. *Surrénales* riches en lipoïdes. *Reins* : rouge livide, la capsule se détache facilement ; dessin de parenchyme net. *Foie* (1.000 gr.) : diminué de volume, surface bosselée à grosses nodosités, consistance très ferme ; couleur rouge brunâtre, à la coupe travées fibreuses circonscrivant des nodules saillants de parenchyme. *Voies biliaires* perméables ; le vésicule contient de la bile foncée sans calculs ; plaques isolées d'artério-sclérose sur les parois de l'aorte.

Etude histologique : *Corps optostriés gauches*. Le foyer de ramollissement, qui mesure 6mm. par 3mm. environ, est situé dans le globus pallidus gauche au voisinage de la lame médullaire interne. Les limites du foyer sont irrégulières. Une zone de vacuolisation l'entoure, faisant transition avec un tissu riche en cellules névrogliques normales et en noyaux vésiculeux (nous les décrirons en détail plus loin) ; le protoplasma des cellules névrogliques a parfois une teinte ocre. Au centre le ramollissement

est formé par de grandes mailles irrégulières séparées par des cloisons minces, contenant des noyaux névrogliques espacés et des cellules granuleuses bourrées de granulations colorées en brun par le fixateur de Flemming. Les vaisseaux sont rares.

A la périphérie du ramollissement les mailles sont moins grandes et séparées par des cloisons plus épaisses dans lesquelles on distingue des cellules névrogliques, des corps granuleux, et des blocs hyalins ovoïdes de la taille des corps granuleux, colorés en rose par l'éosine et en jaune par le Van Giesen. On observe tous les intermédiaires entre ces

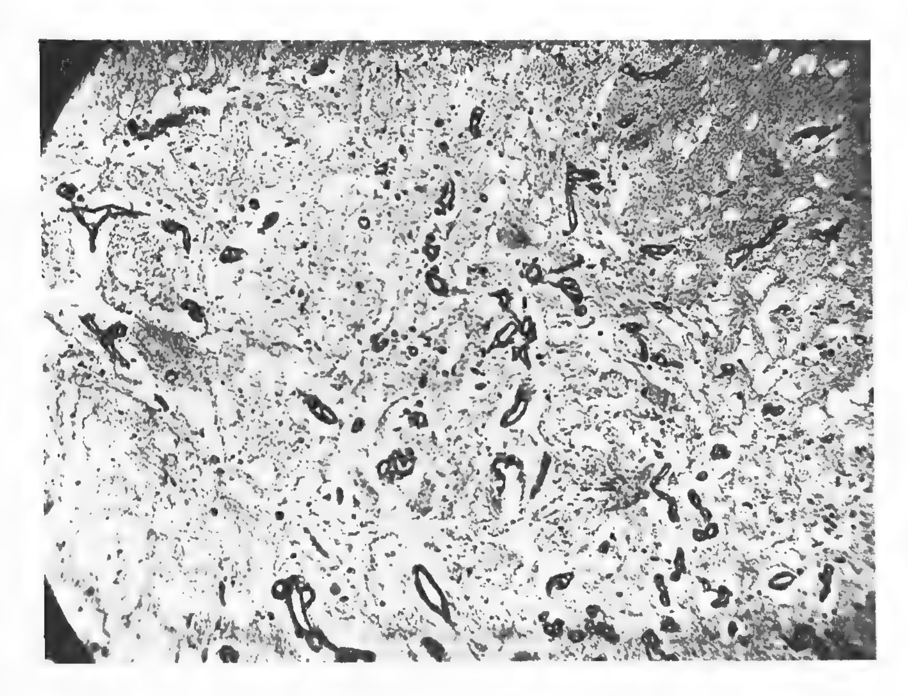


Fig. 1. — Périphérie du foyer de désintégration dans le noyau lenticulaire gauche ; prolifération des vaisseaux.

différentes cellules. Les petits vaisseaux néoformés sont nombreux (fig. 1), les parois sont altérées ; par places, l'endothélium proliféré obstrue la lumière ; les parois sont épaisses, l'adventice est souvent proliféré ; sur un point on voit de petits vaisseaux accolés former une sorte de glomérule irrégulier. Les plus petits de ces vaisseaux capillaires ont des parois très épaissies, colorées en rouge par la fuschine, homogènes, vaguement fibrillaires. La lumière centrale peut persister sous forme d'une fente plus ou moins distincte ou même disparaître complètement ; le vaisseau forme alors un bloc, sorte de travée conjonctive. Le protoplasma des cellules endothéliales est tantôt tuméfié, tantôt très réduit ; les noyaux altérés sont fripés et en pycknose.

Dans le globus pallidus, les grandes cellules ganglionnaires sont bien conservées. Dans le putamen on note exceptionnellement une légère neuronophagie, quelques cellules ganglionnaires sont isolément altérées (Nissl). Les parois vasculaires sont minces, les espaces périvasculaires sont un peu dilatés, contenant parfois du sang ou des cellules chargées de granulations graisseuses. Des noyaux vésiculeux sont répandus à peu près uniformément ; ils paraissent plus petits et plus rares dans la capsule interne ; la névroglie n'est pas proliférée.

Dans les capsules externe et extrême gauche, quelques vaisseaux sont entourés d'espaces élargis contenant des cellules globuleuses isolées, bourrées de pigment brun

foncé, enrobées dans une masse granuleuse paraissant formée d'hématies altérées. La lumière du vaisseau contient des hématies déformées et un semis de fines granulations éosinophiles. Quelques vaisseaux ont des parois épaissies hyalines et fibrillaires au point d'en réduire la lumière à celle d'un capillaire.

Corps opto-striés droits: petites et grandes cellules ganglionnaires, névroglie et noyaux vésiculeux ont le même aspect que dans les régions correspondantes gauches. Dans le globus pallidus droit on remarque à l'œil nu déjà un petit champ clair de 3 mm. de diamètre. Au microscope, il est formé de névroglie, souvent fibrillaire, orientée radiairement autour d'une fente dont les lèvres sont presque accolées. Sur les bords et dans le voisinage de cette fente on trouve quelques cellules contenant du pigment ocre. Dans

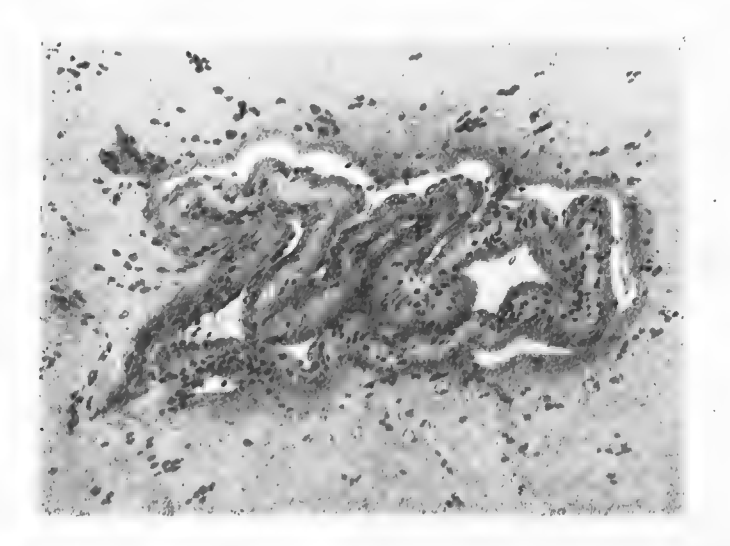


Fig. 2. — (Cas I.). Putamen droit. Vaisseau sinueux à parois épaissies. Augmentation des noyaux de la paroi.

la couche optique les noyaux vésiculeux sont nombreux ; les corps amylacés sont épars dans la substance grise sousépendymaire. Dans la capsule externe droite on trouve un amas de vaisseaux pour la plupart hyalins, entourés d'espaces œdématiés contenant des cellules rondes ou allongées remplies parfois de pigment jaune clair. Ces cellules sont par endroits disposées en manchons périvasculaires, nombreux corpuscules amylacés dans le voisinage. Dans le putamen droit, on voit un vaisseau à parois très épaisses par places hyalines ; les cellules de la paroi sont altérées ; les noyaux très nombreux irréguliers et pyknotiques. Le vaisseau est sinueux, recourbé sur lui-même en serpentin, la lumière en est fort étroite (fig. 2).

Quelques autres vaisseaux sont entourés de névrogie épaissie, œdématiée, assez riche en noyaux. Dans la capsule interne on trouve une série d'espaces vides sous forme de trous réguliers, tapissés parfois de cellules rappelant un endothélium.

La coloration par le rouge écarlate met en évidence des granulations graisseuses dans les cellules globuleuses des espaces périvasculaires dilatées et dans les parois épaissies de quelques vaisseaux, artérioles et veinules de taille moyenne. Entre les lamelles de tissu conjonctif hyalin constituant la paroi vasculaire sont disposées des cellules volumineuses, presque sphériques, mononucléées, dont le protoplasma est bourré de grosses gouttes de graisse.

Ecorce cérébrale : Des blocs de substance cérébrale ont été prélevés dans les circonvolutions frontales ascendante et frontales II et III gauches et droites, pariétales insulaires et calcarines. Bon nombre de cellules ganglionnaires sont de petite tailles

amincies ; leur protosplasma est trouble, coloré en bleu diffus par le Nissl ; le noyau pyknotique, parfois déformé, est refoulé à la périphérie. Légère neuronophagie ; par places amas de cellules névrogliques dans des alvéoles paraissant avoir contenu des cellules ganglionnaires. Les cellules de Betz ont un aspect normal. Les noyaux vésiculeux sont plus nombreux dans les couches profondes de l'écorce que dans les couches superficielles ; ils se groupent parfois en amas de quatre ou cinq noyaux et se mêlent aux cellules neuronophages. Ils sont particulièrement nombreux dans la région occipitale. La névroglie est légèrement proliférée dans l'écorce cérébrale. Elle l'est nettement

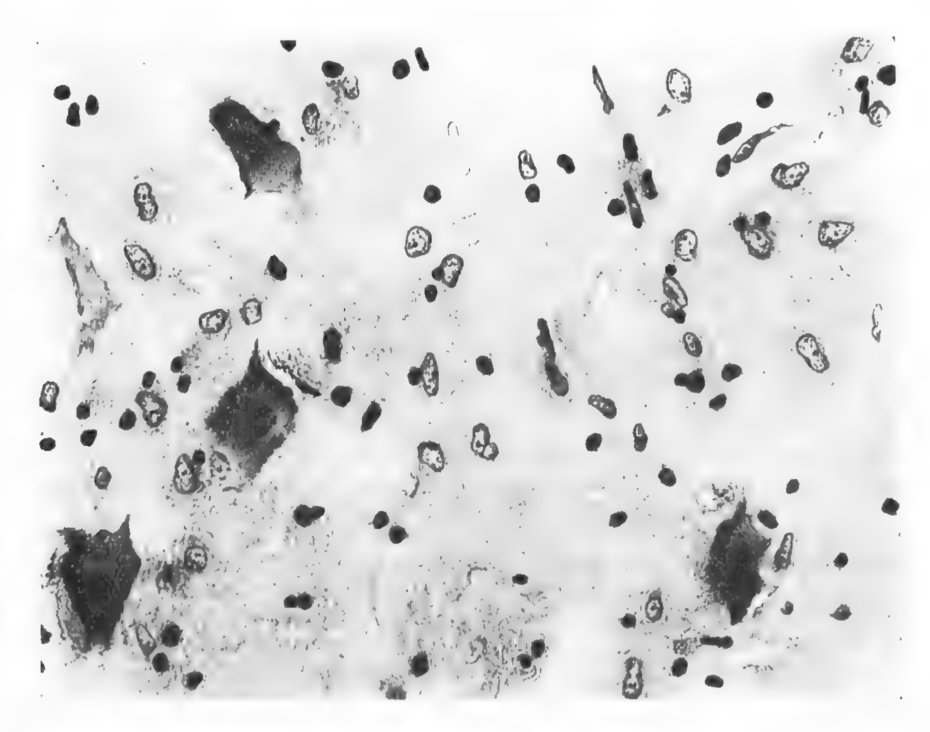


Fig. 3. — *Noyau dentelé* (cas I). Cellules ganglionnaires, nombreux noyaux vésiculeux clairs noyaux névrogliques foncés.

dans la substance blanche ; les noyaux vésiculeux sont nombreux. Les vaisseaux sanguins sont intacts dans l'écorce, nulle part on ne voit d'infiltration périvasculaire. Dans la substance blanche on voit quelques espaces périvasculaires dilatés, ils contiennent quelques cellules à pigment jaunâtre. Parfois dans les méninges on aperçoit des artérioles hyalines, jamais d'infiltration.

Cervelet : Dans les *noyaux dentelés* du cervelet les noyaux vésiculeux sont nombreux (fig. 3) ; il est des champs microscopiques où leur nombre est supérieur à celui des cellules névrogliques normales, leur taille dépasse de trois ou quatre diamètres celui des noyaux névrogliques normaux voisins. Les cellules ganglionnaires sont de petites dimensions, elles contiennent passablement de pigment ; leur protoplasma se teinte parfois uniformément à l'hématoxyline ; leur noyau est souvent refoulé latéralement, la structure en est indistincte. Autour des vaisseaux on trouve quelques lymphocytes et des cellules contenant du pigment. Sur une coupe du noyau dentelé, colorée à l'hématoxyline-éosine, on distingue dans le voisinage immédiat d'une artériole une rangée d'une vingtaine de gros noyaux ovoïdes, disposés presque en palissade ; leur taille égale les noyaux vésiculeux du voisinage dont ils diffèrent seulement par leur

affinité pour l'hématoxyline déposée en fines particules à leur surface, leur protoplasma indistinct est semé de petites granulations d'un jaune grisâtre, non réfringentes. Dans la substance blanche, les noyaux vésiculeux sont nombreux ; ils sont rares et fort espacés dans les couches granuleuses et moléculaires. La couche *granulaire externe* est en prolifération nette, ses cellules sont entassées sur quatre et même cinq rangs et paraissent soulever les cellules de Purkinje ; les noyaux sont clairs, tuméfiés, nettement vésiculeux, irrégulièrement circulaires, parfois même anguleux; leurs points chromatiques foncés caractéristiques ont disparu. Quelques cellules de Purkinje sont très altérées. On ne voit pas de « Glioses Strauchwerk » (arborescences névrogliques de Spielmeyer).

Moelle, bulbe, protubérance, pédoncules : dans la *moelle cervicale dorsale* et *lombaire*, dans le *filum terminal*, on ne trouve pas de noyaux vésiculeux typiques, mais seulement des noyaux apparemment névrogliques, tuméfiés et clairs, qui peuvent s'interpréter comme des formes de passage. Les corps amyloïdes sont nombreux particulièrement à la périphérie de la moelle ; on en trouve également dans la substance grise. Le canal épendymaire est bifide dans la moelle lombaire. Les cellules ganglionnaires sont intactes. Dans le *bulbe*, les cellules ganglionnaires de l'olive sont pour la plupart altérées, noyau petit, crénelé, plissé, triangulaire, périphérique, irrégulièrement coloré, en pyknose; le corps cellulaire est tantôt clair, vésiculeux, semé de masses chromatiques ou au contraire très réduit et vitreux. Les cellules ganglionnaires des différents noyaux bulbaires sont isolément altérées. Ces altérations sont de beaucoup les plus fréquentes dans les olives bulbaires. Les noyaux vésiculeux sont irrégulièrement répartis dans le bulbe, en général plus fréquents dans la substance grise, on les trouve parfois par amas de cinq ou six noyaux, leur taille est à peu près égale à celle des noyaux vésiculeux du cerveau. Dans les *pédoncules cérébraux*, les noyaux vésiculeux sont plutôt rares. Vaisseaux intacts ; par places lymphocytes périvasculaires ; isolément quelques cellules ganglionnaires sont altérées par groupes : contours anguleux, protoplasma homogène, noyau pyknotique. Ces altérations sont très marquées dans les deux *locus niger* ; au faible grossissement microscopique déjà on se rend compte que la ligne dessinée par les cellules pigmentaires est particulièrement mince et irrégulière. Les cellules ganglionnaires n'existent plus que par groupes, elles sont orientées dans des directions différentes, de dimensions réduites et inégales, de forme irrégulière et anguleuse, surchargées de pigment foncé; leur protoplasma prend l'hématoxyline. Ces groupes de cellules altérées sont séparées par des espaces de tissu dépourvu de cellules ganglionnaires. On en voit parfois les vestiges sous forme de blocs protoplasmiques colorés diffusément par l'hématoxyline. Le pigment ne se trouve plus uniquement dans les cellules ; il est répandu dans le tissu voisin par petits amas souvent autour des cellules névrogliques. Parfois, phagocyté, le pigment dessine parfaitement les contours de cellules globuleuses ou étoilées pourvues d'un noyau très sombre. On ne distingue pas trace de neuronophagie même autour des cellules ganglionnaires très altérées. Par places augmentation des capillaires, et névroglie proliférée. Dans les deux *noyaux rouges* la névroglie vésiculaire est plutôt rare ; pas d'altérations cellulaires évidentes.

Fibres de projection et d'association : la coloration de Weigert montre que les fibres myéliniques sont bien conservées, les deux moitiés de la moelle ont les mêmes dimensions et se colorent également ; dans les pédoncules cérébraux et la capsule interne, dans les noyaux centraux on ne trouve pas d'indices de dégénérescence ; les fibres ne sont pas moliniformes. Dans l'écorce des fibres rayonnantes paraissent diminuées et par places le réseau tangentiel d'Exner a disparu ; il est représenté seulement par une ou deux fibres pâles et tortueuses.

Résumons ici nos constatations sur les *noyaux vésiculeux* ; ces noyaux se présentent sous la forme de vésicules parfaitement claires, quelquefois irrégulièrement arrondies, échancrées, plissées, coupées de pans et d'arêtes ; généralement ovoïdes, ils dépassent de deux à trois fois les dimensions du noyau névroglique normal. Les plus grands exemplaires paraissent situés dans les noyaux dentelés. Ces noyaux vésiculeux sont répartis dans tout le cerveau, principalement dans la substance grise. Dans l'écorce cérébrale leur nombre augmente dans les couches profondes.

On le sait, l'histochimie de ces noyaux est inconnue ; nous y avons recherché en vain le glycogène (par la coloration de Best) et la substance amyloïde.

Les noyaux vésiculeux sont presque incolores ; l'hématoxyline teinte légèrement la membrane nucléaire ; et se fixe sur quelques points de taille inégale ; l'un d'eux est assez volumineux pour paraître un nucléole. Ces mêmes points se colorent en rouge vif par la fuschine. Généralement on ne distingue pas de corps cellulaires ; quand celui-ci existe ses limites sont indistinctes ; il paraît muni de prolongements et contient parfois un pigment particulier verdâtre ; ces granulations pigmentaires se colorent sur nos coupes en rose pâle par le colorant d'Alzheimer qui les met parfois en évidence à la surface de la membrane nucléaire sous forme d'un fin sablé.

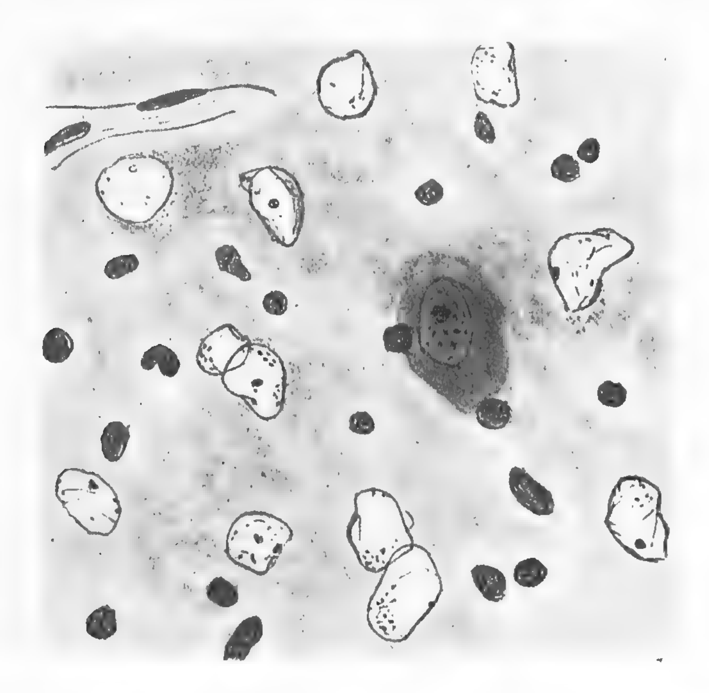


Fig. 1. — *Couche optique* (immersion). Cas I. Au centre de la préparation, une cellule ganglionnaire ; nombreux noyaux vésiculeux clairs ; noyaux névrogliques foncés.

Les noyaux vésiculeux ne sont pas particulièrement nombreux dans le globus pallidus ; ils atteignent probablement leur plus grande fréquence dans la couche optique (fig. IV). Un processus de prolifération et de vésiculation qui, à notre connaissance, n'a pas été décrit jusqu'ici frappe la couche granulaire externe du cervelet.

Foie : la structure du foie est complètement modifiée (fig. 5). Le parenchyme forme des îlots à peu près circulaires, de grandeur inégale, séparés par de larges bandes de tissu conjonctif, riches en vaisseaux et canalicules biliaires. On y distingue : I) des fibroblastes et des cellules conjonctives entourées de fibrilles collagènes épaissies ; II) des canalicules biliaires proliférés se présentant parfois sous forme de cordons pleins dont les cellules serrées ont un gros noyau et très peu de protoplasma ; ces mêmes cellules sont entassées à la périphérie des lobules ; III) une infiltration parfois intense de lymphocytes ; IV) de larges vaisseaux par places très nombreux, irrégulièrement circulaires, dont la paroi est réduite au revêtement endothélial.

Les travées hépatiques sont généralement minces. Le protoplasma des cellules parfois trouble et irrégulièrement coloré. Le noyau est pauvre en chromatine. Quelques noyaux sont déformés et en pyknose, très exceptionnellement on voit des cellules à

deux noyaux. Stéatose peu marquée, sous forme de gouttelettes graisseuses de moyenne dimension, à la périphérie des cellules. Les capillaires sont très élargis, gorgés de sang, leur largeur dépasse de plusieurs fois celle des travées hépatiques ; ils forment parfois une sorte de lacis d'aspect caverneux. Les « gitterfasern » paraissent épaissies. Il est rare qu'au milieu d'un lobe on distingue une veine centrale.

Rate : Capillaires et pulpe gorgés de sang. Les trabécules sont normales. Les follicules bien développées.

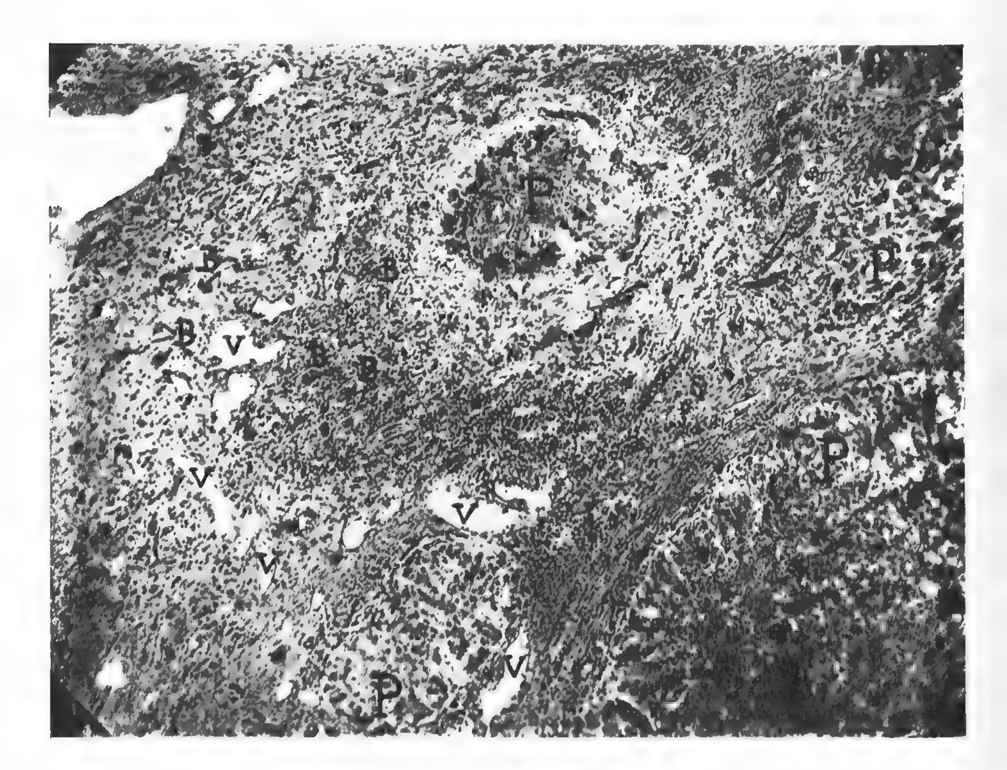


Fig. 5. — *Cirrhose du foie.* (Cas I). Ilots de parenchyme (P), entourés de tissu conjonctif infiltré de lymphocytes et fibroblastes ; canalicules biliaires proliférés (B) ; nombreux vaisseaux (V).

Capsule surrénales : large zone glomérulaire, fasciculaire, riche en lipoïdes. Infiltration lymphocytaire autour d'une veine centrale.

Reins : forte hyperémie, pas de sclérose.

Cœur : légère atrophie brune des fibres cardiaques.

En résumé, les altérations sont localisées dans le cerveau et dans le foie. Dans le cerveau prolifération diffuse de la névroglie vésiculeuse, présence de petits ramollissements dans les deux globus pallidus, altération des cellules ganglionnaires particulièrement dans l'écorce et le locus niger ; dans le foie bouleversement de la structure normale, formation d'îlots de parenchyme encapsulés dans un stroma fibreux riche en fibroblastes, canalicules biliaires et vaisseaux.

Au point de vue anatomique, notre cas présente les principaux caractères suivants :

I. — Lésions vasculaires.
II. — Foyers de désintégration dans les noyaux gris centraux.
III. — Prolifération de noyaux névrogliques vésiculeux.
IV. — Cirrhose hépatique.
V. — Dégénérescence de cellules ganglionnaires.



Fig. 6. — *Noyau dentelé.* (Immersion). (Cas II). Au centre de la préparation une cellule ganglionnaire avec vacuole contenant du lipochrome ; nombreux noyaux vésiculeux clairs dans le tissu voisin dont on distingue parfois le corps protoplasmique semé de pigment vert.

Les lésions vasculaires siègent principalement dans les noyaux de la base, la capsule externe et extrême. La prolifération des petits vaisseaux est intense dans le voisinage du foyer lenticulaire gauche ; leurs parois sont épaissies. La prolifération de l'endothélium obstrue parfois la lumière du vaisseau. Ces altérations prolifératives se limitent au foyer et à son voisinage immédiat. Dans les noyaux de la base on voit des vaisseaux à parois épaissies souvent hyalines, riches en cellules. Les espaces périvasculaires sont souvent élargis, la névroglie périvasculaire est œdématiée, riche en corpuscules amyloïdes. Autour des vaisseaux on voit souvent des accumulations de cellules chargées de pigment jaune clair (lipoïde). Hémorragies périvasculaires récentes et anciennes. La stéatose des parois vasculaires est parfois considérable, elle est répandue tantôt dans toute l'épaisseur de la paroi, tantôt uniquement dans les endothéliums. En outre, le rouge écarlate colore en rouge ou orange des cellules périvasculaires. Cette stéatose vasculaire est particulièrement forte dans les vaisseaux sous-épendymaires au voisinage du noyau caudé. Dans la capsule externe droite

un amas de vaisseaux hyalins est entouré de cellules globuleuses pigmentées accumulées dans les espaces périvasculaires élargis. Le reste du système nerveux est pour ainsi dire indemne de lésions vasculaires, quelques artérioles hyalines mises à part. Dans la protubérance et les pédoncules cérébraux, des espaces périvasculaires contiennent exceptionnellement de petits amas de cellules lymphoïdes.

Les lésions vasculaires que nous avons observées dépassent en importance celles que décrivent la plupart des auteurs. *Hall* n'en cite que quatre (dont lui-même) qui se sont occupés de ce sujet.

Abiotrophie ou inflammation ? La présence de cellules lymphoïdes que nous avons vues dans quelques espaces périvasculaires peut faire penser à une inflammation (encéphalite léthargique en régression par ex.). La plupart des auteurs soulignent la nature non inflammatoire de la dégénérescence hépato-lenticulaire ; *Howard et Royce* (1) cependant ont noté des manchons lymphocytaires semblables aux nôtres.

Ces constatations anatomiques ne permettent pas à elles seules d'exclure avec certitude la syphilis. Rappelons que l'endartérite syphilitique des petits vaisseaux de l'écorce peut évoluer sans donner lieu à des signes sérologiques. Certains vaisseaux de notre cas présentent des analogies avec l'endartérite syphilitique des petits vaisseaux de l'écorce décrite par *Nissl* et *Alzheimer* et plus récemment par *Jacob* (prolifération de l'endothélium).

Quelle est la pathogénie du foyer de désintégration lenticulaire ? Ce foyer se présente sous forme de lacunes séparées par des trabécules névrogliques ; il est situé dans le globus pallidus au voisinage de la lame médullaire interne (le putamen est indemne). *Spielmeyer* écrit (p. 343 et 344) : « Tous les auteurs admettent que dans la pathogénie du ramollissement lenticulaire les troubles circulatoires, les altérations des parois vasculaires, les processus inflammatoires ne jouent aucun rôle. Seules sont en cause des modifications dégénératives ». Notre cas fait sans doute exception à la règle, puisque les lésions vasculaires prolifératives sont nettes dans le voisinage du foyer. *Economo* a décrit dans l'encéphalite léthargique des foyers de tissu spongieux ou lacunaire, avec ou sans corps granuleux et prolifération névroglique.

En résumé, les altérations vasculaires et l'aspect du foyer de ramollissement lenticulaire sont incapables de nous renseigner sur l'étiologie du syndrome extra-pyramidal que nous venons de décrire. Par contre, les altérations de la névroglie vont nous fournir quelques précisions.

Alzheimer fut le premier à constater des altérations névrogliques dans la pseudo-sclérose ; prolifération de cellules névrogliques sans fibrilles dont il décrit quatre types différents :

I. — Eléments névrogliques géants et rares, de beaucoup plus gros que les cellules ganglionnaires corticales, à noyau névroglique souvent lobulé, à protoplasma réduit contenant souvent un pigment vert spécial.

II. — Des noyaux vésiculeux deux ou trois fois plus grands que les

(1) Voir Hall, p. 209, 210.

noyaux névrogliques, pauvres en chromatine, avec un ou deux nucléoles, à membrane plissée.

III. — Une disposition de la névroglie à protoplasma vitreux, en pelures d'oignon autour des cellules ganglionnaires de l'insula.

IV. — Des élements névrogliques, géants, formés par un corps protoplasmique contenant plusieurs noyaux apparemment lymphocytaires.

Spielmeyer considère le premier de ces divers types comme pathognomonique pour la pseudo-sclérose (malformations mises à part, tumeurs, sclérose tubéreuse); quant aux noyaux simplement vésiculeux, il affirme en avoir rencontré dans divers processus infectieux; il tient en conséquence l'hypothèse blastomateuse de la pseudo-sclérose (Bielchowsky) pour dubitative ; nous avons pu constater la présence de quelques noyaux plus ou moins vésiculeux dans divers cerveaux, entre autres chez une malade atteinte de paralysie générale ; des noyaux névrogliques semblables sont décrits dans un cas de catatonie (p. 35, Nissl Beiträge, BI, HII).

Les cellules vésiculeuses de notre cas (type nº II d'Alzheimer) ont été identifiées dans le cerveau de nombreux malades atteints de pseudo-sclérose et maladie de *Wilson*, ce qui autorise Spielmeyer et *Hall* à proclamer l'unité des deux affections. Ces noyaux névrogliques vésiculaires sont considérés par la plupart des auteurs comme caractéristiques de la dégénérescence hépato-lenticulaire ; leur présence nous permet de fixer le diagnostic ; les foyers lenticulaires et la cirrhose hépatique à grosses nodosités achèvent de rattacher notre cas à la dégénérescence hépato-lenticulaire.

La dégénérescence des cellules ganglionnaires telle que nous l'avons décrite est mentionnée dans bon nombre de cas de pseudo-sclérose, maladie de Wilson, « torsion spasme » (*Wimmer*) ; nous la rendons responsable des troubles psychiques et des symptômes d'excitation ou de paralysie des nerfs craniens. A notre connaissance, il n'est pas d'auteur ayant noté des altérations comparables par leur intensité à celles que nous avons vues dans la région du locus niger où la majeure partie des cellules ganglionnaires a disparu.

La présence de ramollissements symétriques logés dans le globus pallidus est une constatation du plus haut intérêt; à gauche, nous avons trouvé une cavité, à droite une fente cicatricielle. Notre cas se range donc naturellement aux côtés de ceux de *Sloecker*(1), *Hall*, *Spielmeyer*, qui appartiennent anatomiquement au type de transition pseudo-sclérose, maladie de Wilson.

Les signes cliniques présentés par notre malade ne permirent pas de poser un diagnostic avec certitude ; on envisagea successivement l'artériosclérose (ictus passagers), l'encéphalite léthargique (phase de torpeur, myoclonie, ophtalmoplégie), la démence de Korsakoff (troubles prédominants de la mémoire, passé éthylique et hépathique) ; ce n'est qu'en dernier lieu qu'on pensa à la dégénérescence hépato-lenticulaire comme une possibilité que l'autopsie ne tarda pas à confirmer.

(1) Voir Hall, p. 212 et suivantes.

Parmi les symptômes observés chez notre malade, nombreux sont ceux qui figurent habituellement dans la dégénérescence hépato-lenticulaire : aspect figé, abolition de la plupart des mouvements associés, hypertonie, absence de signes pyramidaux (sauf clonus des pied), bonne conservation de la force musculaire, crises apoplectiformes avec coma prolongé, spasme facial, béance de la bouche, scialorrhée, parole lente, monotone, traînante, parfois légèrement scandée ; périodes d'irritabilité et de violences avec usage d'expressions obscènes ; démence terminale ; couleur bronzée de la peau ; glyco et phosphaturie. Néanmoins le diagnostic resta en suspens, car divers signes classiques faisaient défaut : le cercle cornéen (présent dans tous les cas de pseudo-sclérose et dans 50 % des cas de maladie de Wilson), le tremblement (constant dans la dégénérescence hépato-lenticulaire, seul le cas *Economo* (1) fait exception à la règle), le caractère congénital et souvent familial de la maladie (notre patient, bien portant jusqu'à l'âge de 46 ans, paraît le plus tardif des hépato-lenticulaires connus ; parmi les 68 cas envisagés dans la monographie de Hall, le cas Spiller III, début à 41 ans, est le plus âgé) ; l'évolution classique de l'affection (au lieu de commencer par des symptômes moteurs discrets, la maladie débuta par des troubles gastro-intestinaux et hépatiques évidents).

Lors de l'autopsie, la constatation d'une cirrhose à grosses nodosités et de foyers lenticulaires ne suffit pas à lever l'incertitude ; nous nous trouvions peut-être en présence d'une association fortuite de cirrhose alcoolique et de foyers de désintégration ; seul l'examen microscopique fixa définitivement le diagnostic en montrant la présence des noyaux vésiculeux.

Maladie de Wilson et pseudo-sclérose sont des affections congénitales souvent familiales ; or notre patient est tombé malade à l'âge de 46 ans, jusqu'alors il parut normal ; sa parenté est indemne ; dans ces conditions, la dégénérescence hépato-lenticulaire dont il fut atteint peut paraître acquise.

Wilson émit l'idée que la maladie qui porte son nom est causée par une toxine d'origine hépatique qui altère le cerveau ; *Boestroem* (2) pense que les altérations hépatiques et cérébrales sont causées par une même toxine d'origine entéromitique ; *Hall* enfin insiste sur les facteurs héréditaires. Ceux-ci faisant défaut dans notre cas, nous sommes obligés de nous rallier à la théorie toxique, qui s'accorde du reste bien avec les faits : c'est par une crise gastro-intestinale grave que commença la maladie, cette crise fut précédée par une période d'alcoolisation intense qui dura deux ans ; on est donc en droit de se demander si l'alcool ne joue pas un rôle étiologique. Loin de nous l'intention de généraliser ; si l'altération du foie ou de l'intestin conditionne les altérations cérébrales, les causes diverses capables d'engendrer la cirrhose ou l'entérite entrent en ligne de compte ; et l'alcool que nous incriminons dans le cas particulier peut jouer le rôle

(1) Voir Hall, p. 161.
(2) Voir Hall, p. 319.

de facteur toxique occasionnel qui dans des conditions qui nous sont inconnues (prédisposition) déclanche le processus morbide.

Une symptomatologie particulière, vaguement extrapyramidale, que l'on observe fréquemment au cours des complications épisodiques de l'alcoolisme chronique (delirium tremens, délire auditif, Korsakoff), nous paraît corroborer dans une certaine mesure le rôle spécial que nous venons d'attribuer à l'alcool : le relâchement musculaire est imparfait ; les muscles paraissent souvent un peu plus fermes que normalement. Cette rigidité est parfois assez prononcée pour rendre la recherche des réflexes tendineux difficile, la percussion du tendon ne provoque plus la contraction, ceci même en l'absence de tout signe de polynévrite ; ce n'est que par un examen répété qu'on obtient isolément une réponse au choc du marteau ; on observe parfois une légère dysmétrie ; le malade élargit sa base de sustentation pendant la marche ; les mouvements pendulaires des bras, ou associés de la tête, des épaules et des yeux peuvent être diminués; nous venons même de constater leur disparition momentanée dans un cas de pseudo-tabes alcoolique transitoire avec Korsakoff ; les mouvements associés de la tête et des yeux abolis lors de l'entrée du malade dans notre service réapparurent graduellement après trois ou quatre jours d'abstinence en même temps que diminuaient les symptômes d'intoxication ; les symptômes polynévritiques, par contre, persistèrent pendant plusieurs semaines. Si l'on ajoute aux signes que nous venons d'énumérer le masque facial qui donne aux malades une expression figée, le tremblement classique des doigts, de la langue et parfois de tout le corps, la dysarthrie et souvent la lenteur d'une parole indistincte vaguement nasonnée, force est bien de convenir que ces alcooliques présentent un ensemble de symptômes vaguement extra-pyramidaux liés à une intoxication qui lèse gravement le foie.

Récemment nous avons eu l'occasion d'étudier un cas d'alcoolisme chronique mettant bien en évidence les relations possibles que nous signalons entre l'intoxication alcoolique et les syndromes extrapyramidaux apparentés avec la dégénérescence hépato-lenticulaire. Nous n'hésitons pas à rapporter en détail l'histoire de la malade :

M. Berthe, 60 ans. Femme d'un marchand de vins ; la malade a abusé des spiritueux, de liqueurs principalement ; l'alcoolisation paraît avoir duré 18 à 20 ans. La mère de la malade est une femme nerveuse passant pour alcoolique ; un frère est mort d'une attaque apoplectique, hérédité psycho ou névropathique niée.

La malade a eu 2 enfants d'un premier mariage (le premier mort à un an, le deuxième à 6 ans de péritonite) et une fausse couche ; un deuxième mariage est resté stérile.

La malade fut d'un naturel aimable et enjoué ; elle était active et intelligente. Elle a toujours joui d'une bonne santé.

L'affection mentale qui nécessita l'internement a été précédée par des signes d'alcoolisme chronique qui débutèrent il y a 2 ans (la malade avait 58 ans) par une gastrite avec léger ictère, vomissements matinaux, fatigue, vertiges. En novembre 1921 un médecin crut diagnostiquer une tuméfaction du foie ; en décembre 1921 apparurent des douleurs vraisemblablement névritiques dans les pieds. A partir du 1er février la malade divague ; elle pense se trouver dans une ville étrangère, croit voir des soldats, des

chats, ne dort pas, se promène toute la nuit ; transportée à l'hôpital, elle se perd dans les corridors, ne peut retrouver sa chambre ; on se décide à l'interner.

Lors de l'entrée à l'Asile de Bel-Air, le 20 février 1922, l'état de la nutrition est assez bon, mais le teint blafard.

Psychisme : désorientation dans le temps et le lieu, confabulation. La malade croit être en 1992 chez un ami de son premier mari ; elle était dans une forêt, il faisait sombre, elle est perdue, on l'a conduite dans une pharmacie.

Motilité : membres supérieurs : réflexes tendineux vifs, force égale des deux côtés ; tremblement global des membres, plus accusé à droite. Ce tremblement, qui n'existe pas au repos, apparaît lorsque la malade meut le membre en bloc ; il diminue lors des mouvements intentionnels précis ; mouvements volontaires lents, sans ataxie. Ecriture pâteuse, indistincte, nettement tremblée, montante.

Membres inférieurs, force très diminuée des deux côtés ; impotence presque totale ; pendant les mouvements passifs survient un tremblement analogue à celui des membres supérieurs, plus intense à gauche. Réflexes patellaires vifs, pas de Babinski, ni Oppenheim. Léger clonus bilatéral du pied. Une rigidité qui fut d'abord remarquée dans les membres inférieurs, s'accentua graduellement ; elle s'étendit progressivement aux 4 membres.

Sensibilité à la douleur et au toucher normale. Douleurs lors des mouvements passifs des membres inférieurs sur le trajet du sciatique ; douleur à la pression du nerf ; signe de Lasègue.

Légère inégalité faciale : la commissure buccale droite est abaissée. Dysarthrie ; parole lente, indistincte. Pupilles rigides à la lumière, parétiques à la convergence. Pas de pigmentation cornéenne.

Limites du foie normales, pas d'ascite ; rate difficile à délimiter.

Urines sans albumine, ni sucre, ni pigments biliaires, ni urobiline.

Ponction lombaire : liquide eau de roche ; pression faible. Albumine : 0,4 °/₀₀ (Sicard), Nonne, Noguchi et Wassermann négatifs. Eléments : 0,4 lymphocytes par mm^3. Wassermann du sang négatif.

Température oscille entre 37,8 et 39.

Cet état se maintient à peu près sans changement une vingtaine de jours. La malade était constamment préoccupée de sa famille ; elle croyait son mari tantôt mort, tantôt vivant. Parfois on nota une certaine euphorie, une sensation de bien-être, en dépit de l'état général précaire. Le tremblement parut s'atténuer un peu ; par contre, la rigidité des jambes augmenta au point de rendre ardue la recherche des réflexes. Anisocorie ; parésie pupillaire à la convergence, rigidité à la lumière ; pouls tendu, rapide : 120 à la minute. Les poumons ne présentaient rien de particulier. Refus alimentaire. Gâtisme.

Dès le 10 mars, l'état de la malade empira. Décubitus sacré infecté fusant vers le trochanter droit. La température s'éleva à 40. Hallucinations visuelles : un homme menace la malade d'un couteau, veut lui dérober de l'argent. Tachycardie ; accentuation de la spasticité. Apparition subite de pemphigus au doigt. — Décès le 16 mars 1922.

En résumé : Gastrite, léger ictère avec tuméfaction du foie, douleurs vraisemblablement névritiques, tels furent les signes d'alcoolisme chronique qui précèdent de près de 2 ans une affection mentale ultime caractérisée par un délire hallucinatoire, par des troubles de la mémoire avec désorientation et confabulation. A ces troubles psychiques s'associent des troubles sensitifs et moteurs : parésie pupillaire et faciale, névrite sciatique avec douleurs spontanées et provoquées, impotence des membres inférieurs, rigidité généralisée, tremblement pendant les mouvements passifs et actifs. En présence de cette association de symptômes on pense naturellement à un syndrome de Korsakoff avec troubles moteurs spéciaux.

L'autopsie fut pratiquée 15 heures après la mort. Diagnostic anatomique : atrophie cérébrale, dilatation des ventricules latéraux ; trachéo-bronchite aiguë ; foyers de broncho-pneumonie à la base gauche, œdème pulmonaire. Dégénérescence graisseuse du myocarde avec foyers de myocardite fibreuse, ancienne endocardite aortique. Cirrhose graisseuse du foie. Artériosclérose aortique. Décubitus sacré infecté.

Nous résumons ici les constatations anatomiques intéressantes :

Encéphale (poids du cerveau :1.010 gr.). — Les méninges molles translucides à la base, légèrement épaissies et œdématiées à la convexité, se détachent facilement. Quelques petites taches jaunâtres d'artériosclérose sur les gros troncs artériels. Ventricules latéraux un peu dilatés ; épendyme lisse et réfringent ; plexus choroïdes rosés. Les circonvolutions sont minces ; la substance grise corticale est par places fort réduite ; elle mesure à peine 2 mm d'épaisseur. — Les sinus dure-mériens contiennent du sang liquide.

Rate (poids : 75 gr.) est petite, rouge grisâtre, sa capsule est plissée ; tissu splénique pâle, riche en travées fibreuses.

Foie (860 gr.) de petites dimensions, surface granulée, couleur jaunâtre, consistance ferme. — Voies biliaires perméables.

Surrénales : riches en lipoïdes.

Examen histologique. — *Système nerveux central.* On constate la présence de *noyaux névrogliques vésiculeux* plus ou moins nombreux suivant les régions. Ils sont de dimensions moyennes, le plus souvent une et demie à deux fois plus grands que les noyaux névrogliques normaux. Ils sont formés par une membrane nucléaire assez épaisse, se colorant mal à l'hématoxyline. L'intérieur se présente sous forme de masse incolore parsemée de points bleus (à l'hématoxyline). Ces points paraissent plus abondants que dans le cas précédent. Nombre de noyaux vésiculeux ont un aspect classique.

Le protoplasma ne se voit presque jamais autour de ces noyaux, mais par place on distingue du pigment jaune verdâtre disposé en liseré autour des noyaux vésiculeux.

La répartition de ces noyaux suivant les régions sera donnée avec la description de celles-ci.

Ecorce cérébrale. L'architectonie est conservée. Nombreuses sont les cellules ganglionnaires altérées. Dans les cellules pyramidales, on remarque un noyau en pyknose très prononcée, rendant toute structure chromatinienne méconnaissable. Il est fripé et parfois refoulé à la périphérie. Par places, on remarque une forte neuronophagie. L'intensité et l'étendue des altérations varient dans les territoires même circonvoisins ; on voit des cellules intactes parmi les dégénérées.

La névroglie est par places proliférées dans la substance blanche des circonvolutions.

Les noyaux névrogliques vésiculaires sont habituellement clairsemés, sauf dans la région occipitale où ils sont nombreux et volumineux.

Nous décrirons l'écorce de l'insula et du lobe temporal avec les noyaux opto-striés.

Les fibres à myéline sont assez bien conservées, mais l'on aperçoit une raréfaction du réseau tangentiel ; de nombreuses cellules ganglionnaires contiennent du pigment lipoïde.

Noyaux opto-striés. On ne remarque pas de foyers de désintégration, mais des vacuoles éparses d'état criblé.

Les noyaux vésiculeux sont relativement nombreux dans le noyau lenticulaire, rares dans la capusle interne. La névroglie paraît un peu proliférée.

Les grandes et les petites cellules ganglionnaires paraissent assez bien conservées, riches en pigment.

Dans le thalamus droit, on aperçoit, sous l'épendyme, un amas de cellules ganglionnaires ratatinées, leur noyau en pyknose.

A la limite du noyau caudé (tête) et de la substance blanche avoisinante, on aperçoit un îlot de cellules épendymaires formant quelques kystes. Le long de cet îlot et surtout au-dessus et au-dessous de lui, des vaisseaux très fins ont des parois épaissies, augmentation du tissu conjonctif. On remarque en outre de très fines travées conjonctives éparses.

Entre le ventricule et l'amas de cellules épendymaires, on trouve un foyer de tissu œdématié plus riche que le tissu voisin en noyaux névrogliques. Ces derniers sont plutôt pâles, réguliers, plus grands que les normaux. On trouve dans cet amas quelques corpuscules amyloïdes.

Dans le noyau caudé, sous l'épendyme, les corpuscles amyloïdes sont très nombreux.

A la limite de l'espace perforé antérieur et de la capsule externe, on trouve un foyer de tissu névroglique pauvre en noyaux, très œdématié; ses mailles dépassent ici le volume de grandes cellules pyramidales. Dans ce foyer un fin vaisseau élargi, dans son voisinage du sang extravasé directement dans le tissu névroglique et dans l'espace méningé contigu.

Les vaisseaux du noyau lenticulaire paraissent plus nombreux qu'à l'état normal. La névroglie périvasculaire est souvent œdématiée et riche en noyaux. Les espaces périvasculaires sont dilatées.

On trouve en outre des altérations des vaisseaux petits et moyens des noyaux opto-striés et de l'écorce du lobe temporal et de l'insula. C'est là qu'elles nous ont paru être le plus importantes. (L'écorce des autres régions de l'encéphale était exempte de lésions vasculaires.)

On remarque de grosses hémorragies périvasculaires (principalement dans l'écorce), au milieu desquelles les vaisseaux sont souvent méconnaissables, recroquevillés, déchirés, hyalins. Dans les espaces dilatés qui entourent ces vaisseaux on trouve des amas de cellules assez volumineuses, à noyau grand, pauvre en chromatine, parfois au contraire foncé et aplati. Ces cellules contiennent parfois du pigment brun abondant. Ce dernier peut se trouver également en dehors des cellules.

De pareils vaisseaux s'observent également dans l'espace perforé antérieur. Il s'agit parfois d'assez grands vaisseaux juste à leur entrée dans la substance nerveuse (vaisseaux lenticulo-striés).

Au V. Giesen, on note un épaississement de l'adventice. Quelques vaisseaux d'assez grande taille sont uniquement composés d'un tissu fibreux dense, très pauvre en noyaux, tapissé d'endothélium. Ceci s'observe surtout sous l'épendyme.

Dans le putamen nombre de vaisseaux ont des parois calcifiées. Les sels de chaux se déposent sous forme de grains très fins le long des faisceaux fibreux ou musculaires, dont ils dessinent la forme et la striation. Par places, des amas de blocs calcaires sans rapport apparent avec les vaisseaux. Autour de ces blocs, une légère prolifération névroglique,.

Nombreuses hémorragies dans la couche optique.

Dans l'*insula*, des bandes parfois asez épaisses de tissu fibreux relient les branches des vaisseaux entre eux. Le tissu fibreux adventitiel, très pauvre en noyaux, présente souvent une croissance exubérante et s'avance sous forme de faisceaux contre la membrane limitante névroglique. Œdème de la couche moléculaire ; une rangée de vacuoles se trouve à la limite de la couche moléculaire et des petites cellules pyramidales ; la couche moléculaire d'une circonvolution temporale présente des plaques de gliose fibrillaire. En outre, la névroglie marginale est généralement épaissie. Les cellules ganglionnaires sont par places très altérées. Les prolongements protoplasmiques sont visibles à de grandes distances ; foyers de neurophagie parfois intense.

La coloration des *gaines de myéline* montre l'intégrité des noyaux opto-striés et des capsules interne et externe.

Pas d'augmentation notable de substances lipoïdes.

Locus niger : marqué par une bande d'état criblé ; les cellules pigmentaires sont de taille inégale. Elles sont nombreuses et en général bien conservées. On trouve du pigment noir répandu dans le tissu ou amassé autour des vaisseaux, principalement dans des cellules globuleuses.

Dans la *protubérance* et le *bulbe*, on note dans les différents noyaux la dégénérescence isolée de cellules ganglionnaires. L'olive bulbaire paraît être le noyau le plus touché. Les cellules sont très riches en pigment, irrégulières, avec noyau refoulé à la périphérie.

Quelques hémorragies périvasculaires.

Peu de noyaux névrogliques vésiculaires.

Cervelet. Les noyaux vésiculaires sont assez nombreux dans le noyau dentelé (fig 6), quelques cellules ganglionnaires sont altérées.

Les cellules de Purkinje sont passablement altérées ; leur noyau est flétri, en pyknose. Quelques-unes sont réduites à des masses informes.

Pas de dégénérescences myéliniques dans la *moelle épinière.*

Foie. — Sclérose interlobulaire avec infiltration lymphocytaire de moyenne intensité et prolifération des canalicules biliaires. La structure radiaire des lobules est souvent conservée. Les cellules hépatiques sont de taille moyenne. Pas de nécroses. Graisse en gouttelettes fines, localisation principalement périphérique.

Pigment ferrique en petite quantité dans les espaces portes.

Rate. — Trabécules, conjonctives et parois des vaisseaux épaissies. Follicules petits. Pulpe assez pauvre en sang.

On trouve des masses assez considérables de pigment ferrique.

Surrénales. — On note par places une prolifération de la couche glomérulaire. La couche fasciculaire est riche en lipoïdes.

Reins. — Légère néphrite épithéliale aiguë. Sclérose de quelques glomérules.

Quelques papilles présentent une sclérose très prononcée rendant la structure méconnaissable.

Dégénérescence graisseuse de quelques tubes. La graisse, en grosses gouttelettes, se voit en assez grande quantité dans le tissu conjonctif des papilles sclérosées.

Pancréas. — Foyers de sclérose sous forme de bandes de tissu conjonctif épaissi qui partent de la capsule et s'enfoncent dans le parenchyme. Les îlots de Langerhans sont bien développés.

Dégénérescence graisseuse peu prononcée.

Cœur. — Plaques de myocardite fibreuse et assez forte dégénérescence graisseuse à gouttelettes très fines des fibres musculaires.

En résumé, notre malade fut prise de troubles mentaux associés à une polynévrite, ceci après une longue période d'alcoolisation notoire. En outre, elle présenta une symptomatologie motrice extra pyramidale, spasticité allant jusqu'à l'impotence, tremblement, parole indistincte, lente, écriture pâteuse montante. Une légère parésie faciale droite, un clonus vrai du pied, l'exagération des réflexes patellaires montrent que le système pyramidal a été légèrement lésé. Ces altérations doivent avoir été discrètes puisque nous n'avons pas trouvé de foyers à l'autopsie, ni de dégénérescence secondaire.

Dans l'écorce temporale et insulaire, dans les noyaux de la base on voit des vaisseaux fort altérés : calcification des parois vasculaires, hyalinisation, épaississement de l'adventice, hémorragies périvasculaires récentes et anciennes, état vacuolaire circonvoisin, prolifération de la névroglie fibrillaire. Ces lésions n'ont rien de spécifique ; elles ne sont vraisemblablement pas étrangères à la sénescence ; les noyaux de la base, altérés, sont apparemment responsables des perturbations du système moteur.

La présence de noyaux vésiculeux nous paraît un argument histologique suffisant pour apparenter notre cas à la dégénérescence hépato-lenticulaire. Ces noyaux vésiculeux d'Alzheimer, rappelons-le, sont relativement peu abondants ; ils sont répartis principalement dans le lobe occipital et les noyaux dentelés ; seuls les plus beaux exemplaires ont les caractères classiques bien connus.

L'alcoolisme que nous avons invoqué dans notre premier cas comme facteur toxique paraît jouer un rôle identique chez notre seconde malade.

Entre les deux observations, les analogies cliniques et anatomiques sont suffisamment nombreuses pour autoriser un rapprochement : même début tardif, absence de caractère familial, troubles gastro-intestinaux et hépatiques précédant de loin les symptômes nerveux et mentaux, signes extrapyramidaux, lésions des noyaux de la base, altérations vasculaires, noyaux vésiculeux d'Alzheimer, cirrhose hépatique.

Van Werkom a décrit en 1914 sous le titre de « cirrhose hépatique avec altérations dans les centres nerveux évoluant chez des sujets d'âge moyen deux cas de cirrhose avec ictère, ascite, œdèmes, chez des sujets âgés de 50 ans environ ayant présenté comme principaux symptômes nerveux de la rigidité, du tremblement, des périodes de somnolence, des crises d'irritabilité et d'agitation dans le premier cas ; et dans le second un délire hallucinatoire avec angoisse et idées de persécution. A l'autopsie on trouva chez le premier sujet une cirrhose nodulaire, des foyers de désintégration dans les corps striés, une prolifération de noyaux vésiculeux dans tout le cerveau, des altérations notoires des cellules ganglionnaires ; le second sujet avait un foie ferme mais sans nodules, dans son cerveau la névroglie était proliférée, les noyaux vésiculeux nombreux ; des cellules ganglionnaires étaient dégénérées.

Dans son ouvrage sur la « dégénérescence hépato-lenticulaire » *Hall* ne fait que mentionner les cas de Van Werkom, il ne les commente pas « parce qu'ils sont tout à fait isolés dans la littérature»; nous n'hésitons pas à les rapprocher des nôtres ; les analogies sont trop évidentes pour qu'il soit nécessaire d'insister.

Les cas semblables sont peut-être moins rares qu'on ne le croit, mais ils passent inaperçus. *Economo et Schilder* ont décrit récemment une affection motrice extrapyramidale présénile avec légère cirrhose ; ils rapprochent leur cas de la pseudo-sclérose malgré l'absence de noyaux vésiculeux et la bénignité de la cirrhose.

Les observations personnelles que nous avons rapportées doivent être classées, pensons-nous, en marge de la dégénérescence hépato-lenticulaire ; leur intérêt réside surtout dans leurs caractères aberrants: présence d'un facteur étiologique toxique qui leur confère l'aspect d'une maladie acquise; altérations vasculaires conditionnant apparemment le syndrome moteur.

BIBLIOGRAPHIE

1. ECONOMO. — Encephalitis lethargica subchronica. *Wiener Archiv. f. innere. Medizin*, 1920. N. 3.

2. ECONOMO ET SCHILDER. — Eine der Pseudosclerose nahestehende Erkrankung im Praesenium. *Zeitschr. f. die gesamte Neurolog. u Psych.* Bd 55, 1920.

3. FERRAND. — Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale. *Thèse de Paris*, 1902.

4. HALL. — *La dégénérescence hépato-lenticulaire*. Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1921.

5. HOESSLIN ET ALZHEIMER. — Ein Beitrag zur Klinik und pathologische Anatomie der Westphal-Strumpell' schen Pseudosclérose. *Zeitsch. f. die. gesamte. Neurol. und Psych.* Bd. 8, 1912.

6. JACOB. — Ueber die Endarteritis syphilitica der kleinen Hirnrindengefasse. *Zeitsch. f. die gesamte Neurol. und Psych.* Bd. 54, 1920.

7. P. MARIE. — Des foyers lacunaires de désintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau. *Revue de Médecine.* 21, 1901.

8. P. MARIE. — *Préface à la monographie de Hall.*

9. SPIELMEYER. — Die histopathologische Zusammenhoerigkeit der Wilsonscher Krankheit und der Pseudosclerose. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych.* Bd 57, 1920.

10. v. WOERKOM. — La cirrhose hépatique avec altérations dans les centres nerveux évoluant chez des sujets d'âge moyen. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1914.

11. WILSON. — Progressive lenticulaire dégéneration, In *Levandowski*. — *Handbuch der Neurologie.* Bd. V, 1914.

12. WIMMER. — Etudes sur les syndromes extra-pyramidaux. Spasme de torsion progressif infantile. *Revue Neurologique*, 1921, p. 952.

III

SUR LA PARALYSIE TOTALE DU FACIAL SUPÉRIEUR DANS L'HÉMIPLÉGIE PAR DESTRUCTION ÉTENDUE UNILATÉRALE DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE

PAR

MM. VEDEL, G. GIRAUD et P. SIMÉON
(de Montpellier)

La participation du facial supérieur à un très grand nombre d'hémiplégies d'origine encéphalique, qu'elles soient le résultat d'une hémorragie, d'une embolie ou d'une thrombose, est un fait bien connu et journellement vérifié. Mais il ne s'agit, dans la presque totalité des cas, que d'une parésie légère : seul un examen attentif permet de la mettre en évidence, et sa discrétion contraste avec l'intensité de la paralysie du facial inférieur.

Ce fait paradoxal a suscité nombre de travaux et d'interprétations. On sait que deux opinions surtout sont soutenues. Les uns placent les fonctions de chacun des deux nerfs faciaux supérieurs sous le contrôle des deux hémisphères et leur appliquent la loi de synergie de Broadbent-Charcot. Les autres croient à l'unilatéralité des centres du facial, mais expliquent la conservation relative du nerf supérieur dans l'hémiplégie par la présence de deux centres à voies centrifuges distinctes (centre rolandique pour l'inférieur, centre du pli courbe pour le supérieur) : cette hypothèse, soutenue par Landouzy et par Grasset, est complétée par celle de Joanny Roux qui attribue au facial supérieur lui-même une double direction rolandique et gyrique, la première seule disparaissant dans les hémiplégies communes.

Ces hypothèses manquent encore de vérifications anatomo-physiologiques précises. Toutefois, si le nombre et la situation exacte des centres corticaux du facial supérieur dans chaque hémisphère ne sont pas encore connus d'une façon certaine, il semble que l'on soit mieux armé pour juger de leur unilatéralité.

Il existe, en effet, un certain nombre de faits d'hémiplégie cérébrale par lésion hémisphérique unilatérale, qui se sont accompagnés d'une paralysie complète du facial correspondant au côté lésé. De plus, il semble bien que la participation totale du facial supérieur à l'hémiplégie ne puisse se produire qu'au prix de lésions multiples ou de très vastes délabrements.

Nous avons eu récemment l'occasion de constater cette participation

chez un sujet de 47 ans, brightique, artérioscléreux, albuminurique (1,50) et azotémique (0,70), hypertendu, à tension diastolique élevée (14), à tension systolique haute, mais cependant relativement insuffisante (19 au Laubry). Il s'agissait à vrai dire d'un type de mal de Bright assez peu commun, greffé sur une tuberculose ulcéro-caséeuse *fermée* d'un rein, avec sclérose diffuse, histologiquement banale, du tissu intercalaire et du rein opposé. Ce type de néphrite, très comparable à la forme brightique de la tuberculose rénale, identifiée par Gallavardin et Rebattu, est, cliniquement, en l'absence de toute autre localisation bacillaire décelable, et en l'absence de pyurie, difficilement différenciable du mal de Bright vrai. Il se comporte d'ailleurs comme lui : chez notre malade, le cœur hypertrophié laissait entendre un bruit de galop très net, qui, avec l'oligurie, un œdème léger des membres inférieurs, la hausse de la tension diastolique, trahissait la défaillance du myocarde.

Ce sujet fit un ictus, et immédiatement fut frappé d'une hémiplégie gauche complète, en même temps que s'établissait un rythme respiratoire de Cheyne-Stokes très net, et qui s'est maintenu pendant les quarante-huit heures où il a encore vécu.

Bien qu'en apparence inerte, le malade a pu, pendant les premières heures, exécuter, avec ses membres droits, spontanément et au commandement, des ordres moteurs simples. Notre examen en a été facilité et précisé avant que s'établisse le coma complet.

Les membres supérieur et inférieur gauches étaient en résolution musculaire complète : toutefois les réflexes tendineux et périostés ont été d'emblée nettement exagérés du côté de l'hémiplégie.

Le facial gauche était paralysé *dans sa totalité*, les traits étaient déviés vers la droite, la langue vers la gauche, les plis géniens et frontaux gauches très atténués, l'orbiculaire des paupières gauches tout à fait atone. Toute mimique était supprimée dans *toute* l'hémiface gauche, à l'inverse de ce que nous avons pu observer, pendant quelques heures, dans l'hémiface droite. L'occlusion de l'œil gauche au repos n'était pas aussi complète que celle de l'œil droit. L'écart des paupières était toutefois peu marqué.

La situation se compliquait en effet de l'atteinte au moins partielle du moteur oculaire commun du même côté, traduite par le ptosis, l'immobilité et l'atonie complètes de la paupière supérieure, la paralysie de la pupille gauche fixée en mydriase. Il n'existait cependant pas de strabisme, mais une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté droit, sans que l'état du sujet permît d'explorer avec certitude sa motricité lévogyre : il n'existait pas, en tout cas, de paralysie du moteur oculaire externe gauche.

Il n'existait enfin aucun syndrome de paralysie alterne.

Ni la saignée, ni la ponction lombaire (qui, pratiquée à la 24e heure, donna un liquide albumineux, peu teinté, mais histologiquement sanglant) n'ont amélioré cette situation.

L'autopsie, pratiquée peu d'heures après la mort, a montré, en dehors des lésions rénales déjà signalées et des altérations viscérales communément rencontrées dans le mal de Bright, un ramollissement aigu, extrêmement

étendu, de l'hémisphère droit, frappant tout le territoire de distribution des artères cérébrales antérieure et moyenne, thrombosées dès leur origine. La thrombose commençait dans la carotide interne, aussitôt après l'émission de l'artère communicante postérieure, et intéressait, avec la cérébrale antérieure, tout le bouquet sylvien, qu'un simple filet d'eau a libéré de la matière cérébrale diffluente. La partie antérieure du lobe frontal était même remplacée par un magma hémorragique qui avait fusé dans les espaces sous-arachnoïdiens, en communiquant au liquide céphalo-rachidien les caractères reconnus à la ponction lombaire.

Au contraire, la partie postéro-inférieure de l'hémisphère gauche, irriguée par la cérébrale postérieure, et l'hémisphère droit entier étaient fermés et en parfait état de conservation.

Ce ramollissement presque hémisphérique par thrombose explique sans difficulté l'hémiplégie gauche totale. La constatation d'une hyperréflectivité tendineuse marquée dans les membres paralysés est commune lorsque le ramollissement intéresse une région étendue de l'écorce. La déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion s'explique encore aisément, car, malgré cette hyperréflectivité tendineuse périphérique, cette lésion est essentiellement destructive, et d'ailleurs tous les troubles notés à la face se sont exprimés dans le sens d'une hypertonie relative des muscles du côté sain.

Nous avons noté en outre, dans la région interpédonculaire et dans la région pontique toute supérieure et médiane, la présence de petits raptus hémorragiques minimes, dont le plus important comprimait et même infiltrait à son émergence le nerf moteur oculaire commun gauche. Les pédoncules cérébraux, coupés en série, ont été reconnus tout à fait indemnes.

Des ruptures de cet ordre sont très explicables si l'on songe à la fragilité des vaisseaux d'un brightique et au bouleversement brutal que la suppression soudaine du territoire de distribution de deux grosses artères a pu engendrer dans la circulation encéphalique.

Il ne semble pas que la petite lésion protubérantielle médiane et très haute se soit traduite cliniquement d'une façon appréciable, à moins qu'elle ne soit intervenue dans la déviation conjuguée des yeux. Mais la paralysie du releveur et de la pupille gauches paraît être le résultat de l'atteinte directe du IIIe nerf correspondant. La paralysie de ce moteur oculaire commun est incomplète, puisque l'œil a pu être dévié en dedans ; elle explique néanmoins que la lagophtalmie gauche ait été discrète, malgré l'atonie complète de l'orbiculaire : elle était en partie masquée par la chute paralytique de la paupière, et par l'hypotonie probable du muscle droit supérieur, dont l'expansion aponévrotique au cartilage tarse contribue, comme on le sait, à l'inocclusion de la fente palpébrale dans la paralysie faciale.

Nous retenons donc ce fait que la paralysie totale du facial gauche a coïncidé ici avec une lésion destructive du cortex droit extrêmement étendue, à l'exclusion de toute lésion du cortex gauche.

*
* *

Il est une variété d'hémiplégie qui comporte d'une façon plus radicale encore la suppression fonctionnelle soudaine d'un hémisphère entier : c'est celle qui survient par ischémie, aussitôt après la section ou après la ligature d'une des carotides primitives. Il convient de ne considérer comme *hémiplégies ischémiques pures* que celles qui surviennent immédiatement après la blessure ou la ligature du vaisseau : les hémiplégies lentes ou secondaires, — qui représentent la grande majorité des faits de cet ordre, — sont le résultat d'une thrombose ou d'une embolie dont la localisation peut varier, et dont la traduction clinique peut être par suite discutée, en l'absence de constatations directes.

Les hémiplégies ischémiques pures sont rares. De Fourmestraux (1), qui a fait, avant la guerre, une étude d'ensemble de cette question, n'en a retenu que trois cas, rapportés par Lejars, Quénu et Le Dentu. Elles ont dû se multiplier pendant la guerre, à la suite des blessures ou des ligatures des vaisseaux du cou. Mais les observations qui relatent ces dernières sont d'ordinaire très peu explicites sur les premières heures du blessé, et elles ne font pas mention, en général, de l'état du facial supérieur.

Les constatations directes, faites par l'un de nous, et rapportées ailleurs (2), ont mis en évidence l'atteinte totale du facial supérieur dans deux cas d'hémiplégie immédiate par blessure directe d'une carotide primitive. Le premier blessé a été vu sur le terrain immédiatement après une transfixion de la région cervicale droite par balle de fusil, qui avait déterminé une hémorragie profuse, arrêtée pour un temps par la compression directe. L'hémiplégie croisée fut immédiate, et l'immobilité de l'hémiface gauche, la lagophtalmie irréductible traduisaient la paralysie du facial supérieur. Le second, vu deux heures après le traumatisme, présentait le même tableau, et la fiche établie aussitôt après la blessure par le médecin du bataillon portait la mention de l'hémiplégie immédiate. Un éclat d'obus avait sectionné le bulbe carotidien. A l'intervention, il n'a pas été constaté de thrombose étendue de la carotide.

La paralysie totale du facial coïncide ici avec une suppression fonctionnelle, par ischémie, de tout un hémisphère, sans qu'intervienne aucune lésion de l'hémisphère opposé.

*
* *

Le Damany, enfin, a rapporté dans un article très documenté une observation d'hémiplégie par hémorragie cérébrale avec participation totale du facial supérieur (3). L'hémorragie avait inondé le ventricule latéral

(1) De Fourmestraux. — *Thèse Paris*, 1907.
(2) G. Giraud. Hémiplégie ischémique et facial supérieur. (*Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 1920.)
(3) Le Damany. — *Presse médicale*, 1917, page 1.

droit, détruit la plus grande partie des noyaux gris centraux correspondants, infiltré et dissocié la région sous-thalamique.

Ici encore, nous sommes en présence d'une lésion destructive unilatérale très étendue qui intéresse non plus les centres corticaux, mais les conducteurs blancs qui émanent d'eux. Et c'est précisément dans la région sous-thalamique, très altérée ici, que passe l'anse lenticulaire où les anatomistes partisans de la dualité des centres et des voies du facial placent les fibres centrifuges du noyau du facial supérieur.

Ici encore la lésion d'un seul hémisphère entraîne la paralysie du facial supérieur, mais au prix d'un délabrement étendu, non plus des centres, mais des conducteurs blancs.

***

Il est intéressant de rapprocher ces divers faits et de souligner leurs caractères communs, qui paraissent apporter un argument en faveur de l'unilatéralité hémisphérique des centres de chacun des nerfs faciaux supérieurs, — en faveur aussi de la pluralité des centres et des voies de conduction centripète du facial dans chaque hémisphère.

Une lésion unilatérale peut en effet entraîner, avec l'hémiplégie, la paralysie du facial supérieur, mais à la condition qu'elle déborde largement les régions du cortex ou des voies blanches qu'on est accoutumé de voir détruites dans l'hémiplégie cérébrale : c'est ce que réalisent certaines nécroses corticales massives, certains vastes foyers hémorragiques, et mieux encore, l'ischémie hémisphérique totale. A la faveur de l'étendue de la lésion, tous les centres du facial sont alors atteints : la question avancerait, le jour où l'on pourrait faire l'étude anatomo-clinique d'un syndrome hémiplégique *total*, qu'auraient engendré, non plus une lésion unique et globale, mais bien une série de lésions multiples, de siège électif et précis.

———

PSYCHIATRIE

SÉQUESTRATION VOLONTAIRE A DOMICILE PAR MISANTHROPIE PSYCHASTHÉNIQUE

PAR

PAUL COURBON
Médecin-chef de l'asile de Stephansfeld

Il semble que le glas ait sonné pour l'un des plus néfastes préjugés de l'opinion publique en France : celui de la séquestration arbitraire sous prétexte de maladie mentale. Le projet de loi que viennent de déposer sur le bureau de la Chambre les députés Grinda, Ajam, Desarnaulas et Hermabessières proclame en effet le droit pour les psychopathes d'être traités librement. D'autre part, la presse a acueilli avec faveur, parfois même avec enthousiasme, l'inauguration du service ouvert de psychiatrie de Sainte-Anne, que la préfecture de la Seine a solennellement confié à M. Toulouse.

Ce revirement de la manière de voir collective se justifie, non seulement par des considérations scientifiques, qui ne sont à la portée que d'une élite, mais encore par les simples données d'une expérience accessible à tout le monde. Car depuis une dizaine d'années, l'hospitalisation des psychopathes inoffensifs se pratique avec la même liberté que celle de n'importe quels autres malades, dans divers départements. Cela grâce à l'initiative d'aliénistes, tels que Régis à Bordeaux, Jean Lépine à Lyon, Raynau à Orléans et Raviart à Lille, et avec la collaboration des autorités administratives locales. Dans cette question, la province a donc devancé Paris, et c'est un exemple dont pourraient s'enorgueillir les partisans de la décentralisation.

La disparition de ce préjugé est heureuse, car jamais la séquestration arbitraire n'a existé réellement dans un asile d'aliénés, et si elle fut possible jadis à domicile, sous prétexte de folie, elle est devenue impossible à l'heure actuelle. Les mœurs contemporaines, avec l'abattement des cloisons entre les classes sociales, avec la transparence des murs de la vie privée, avec l'émancipation des esprits, avec l'intrication des intérêts même antagonistes, avec les armes données à la curiosité et à la malignité publiques par la facilité des moyens d'investigation, sont autant d'obstacles matériels à la mise sous séquestre d'un individu, soit dans une maison de santé, soit dans une maison particulière.

Par contre, la séquestration volontaire (1) est une réalité généralement ignorée hors du cercle des psychiatres. Et pourtant, il est des individus qui, en l'absence de tout délire et en pleine connaissance de cause, renoncent de plein gré à l'usage de leur liberté. Une précédente étude a été consacrée à ces pensionnaires volontaires de l'asile d'aliénés, qui, par peur des troubles mentaux qu'ils savent que leur inadaptibilité à la vie sociale leur réserve en dehors, refusent énergiquement la liberté qu'on leur offre. Les uns sont d'inoffensifs déséquilibrés, à qui les complexités de l'existence indépendante font perdre leur équilibre instable, en les précipitant dans un état psychopathique plus ou moins polymorphe. Les autres sont de dangereux déséquilibrés chez qui les tentations de la rue déchaînent les pires instincts, en les portant à des actes plus ou moins criminels. La connaissance de ces mentalités permet d'identifier un élément médical parmi les facteurs religieux de certaines institutions sociales de jadis : les couvents ouverts convenant parfaitement aux psychopathes de la première catégorie, et les cloîtres fermés servant de refuges à ceux de la deuxième.

La séquestration volontaire existe aussi bien à domicile qu'à l'asile, rappelant alors ces pratiques du Moyen Age qu'immortalisa Victor Hugo dans sa recluse la Sachette de *Notre-Dame de Paris*. L'histoire ici rapportée en est la preuve. Il s'agit d'une femme de 40 ans, qui depuis 10 ans n'avait pas franchi le seuil de sa porte, quand on l'amena dans mon service. Les fournisseurs déposaient les provisions dans le panier qu'elle suspendait au loquet extérieur, et où ils trouvaient l'argent que sa mère, seule personne dont elle acceptât le contact, touchait pour elle à la banque. Depuis 10 ans, sa passion de la propreté et le souci de se laver les mains ne lui avaient laissé le temps de se nettoyer aucune autre partie du corps, ni de se couper les ongles des pieds, ni même de se déshabiller. Aussi était-elle d'une saleté repoussante, et ses orteils présentaient-ils une kératinisation unguéale. L'ongle du pouce, dévié dans sa croissance par la chaussure jamais quittée, s'était allongé en dehors sous forme d'une corne longue de 7 cm, large d'1 cm, épaisse de plusieurs millimètres. On voit sur la photographie (2) l'arc qu'elle forme par-dessus le 2e et le 3e orteil pour aller s'appliquer au-dessus du quatrième.

Le jour même de son arrivée, il était facile de constater que la malade, envoyée avec le diagnostic erroné de démence précoce, avait une intégrité parfaite de la mémoire et du jugement, mais souffrait simplement d'indécision. Immédiatement docile envers le médecin, elle adoptait toutes les pratiques de l'hygiène quotidienne et de la vie normale. Elle qui, depuis 10 ans, n'avait pas touché un livre ni approché un piano, se mit immédiatement et avec virtuosité à tenir l'harmonium aux offices religieux, à donner

(1) Voir COURBON. Les séquestrations volontaires et les psychoses de la liberté *in Annales médicopsychologiques*, décembre 1921. — Les états psychopatiques latents et les séquestrations arbitraires *Informat des Alién. et Neurol.*, juin 1922. — De la sauvegarde des droits de l'individu et de la Société dans l'Assistance aux Psychopathes. Rapport au Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Quimper, 1922.

(2) La photographie est l'œuvre de mon collègue et ami Eissen, à qui j'adresse tous mes remerciements.

des leçons de français aux infirmières, à me servir de secrétaire et à aller jouir seule dans Strasbourg des congés que je lui accordais.

Femme d'une quarantaine d'années, l'air douloureux et abattu, parfaitement orientée dans l'espace et le temps, parfaitement mnésique, faisant une critique judicieuse de son état et des événements, connaissant la durée et les événements de la guerre, le nom des personnalités politiques, parlant un français très pur. Hérédité paternelle nerveuse, dit-elle, mais non aliénée ; son père serait mort de la moelle épinière. Perdit un frère de méningite, âgé de 10 ans. Enfance assez normale, au pensionnat jusqu'à 15 ans, mais maladive, chétive, constipée. Pas de mysticisme, a songé au mariage sans grande conviction à l'âge de 23 ans. Sortie de pension, reste dans sa famille quelque temps. A la mort de son père, ayant 16 ans, songe à gagner sa vie. A 18 ans, six mois de séminaire pour devenir institutrice, mais épuisée y renonce. L'année suivante, se met au piano qu'elle avait déjà appris comme art d'agrément. Au bout de 2 ans de conservatoire doit y renoncer à cause de la fatigue musculaire. Donne des leçons ensuite, mais par peur de ne pas bien savoir redresser ses élèves, s'épuisait à apprendre par cœur tous les morceaux qu'elle jouait. Veut être postière, mais au bout de six jours y renonce, épuisée par la fatigue musculaire des bras causée par le triage. Renonce à tout métier, aidant sa mère au ménage. Aggravation progressive et depuis aujourd'hui dix ans, n'a pas quitté leur appartement, trouvant qu'elle perdait du temps à sortir et n'arriverait pas à faire chez elle ce qu'il fallait. Les tiroirs et les armoires avaient fini par être dans le plus grand désordre. La dernière année ne se lavait plus, ne s'habillait plus. Se tenait même debout la nuit, afin de pouvoir commencer au jour tous ses rangements. Il lui fallait la clarté. Ele avait la manie de la propreté, lavant, essuyant et relavant les choses. Redoutant sans raison la malpropreté des gens qui s'étaient assis sur les chaises. Pas de nosophobie. Depuis des mois s'enfermait pour ne pas voir les nombreuses visites que recevait sa mère, car elle y aurait perdu du temps. Restait debout enfermée dans sa chambre, attendant leur départ, les pieds enflés par ses stations. N'était jamais sûre d'avoir bien fermé les robinets, d'avoir bien salé les aliments; malgré tous ses efforts, le travail s'accumulait. Dégoûté de la mauvaise tenue du ménage, car elle n'avait jamais le temps de finir les aliments qu'elle commençait ; un frère alla loger en garni dans la ville. C'est sa mère qui faisait les courses. Les fournisseurs apportaient les objets dans un panier pendu au loquet de la porte où ils trouvaient les commandes et l'argent depuis que la mère malade ne pouvait plus sortir. C'est parce qu'on a mis sa mère à l'hôpital qu'on l'a internée aujourd'hui. Reconnait être maniaque, mais non folle. A son arrivée était dans un état de malpropreté inimaginable, avait aux orteils des ongles kératinisés, ceux des gros orteils allongés comme une corne de 7 centimètres qui surplombait les ongles des trois doigts voisins.



Certificat de 24 heures :

Dépression avec misanthropie, incertitude, manie de l'ordre et de la propreté, symptomatiques de psychasthénie. Séquestrée volontaire à domicile depuis 10 ans.

Placée à l'infirmerie.

2 *janvier* 1922. — Transférée au pavillon, conduite tout à fait normale et raisonnement sensé, travaille à la couture, joue de l'harmonium, recopie de la musique, reprend goût à la vie et se déclare très heureuse malgré le chagrin de la mort récente de sa mère.

12 *avril* 1922. — Conduite normale et travailleuse, jouant de l'harmonium, donnant des leçons, recopiant de la musique, faisant toutes les besognes qu'on lui ordonne, satisfaite de son sort ici. Servant de secrétaire au médecin. Explique que chez elle, elle n'était pas « montrable » et ne voulait voir personne. Avait bien pensé à se suicider, mais n'avait jamais essayé. A force d'être debout dans sa chambre, avait les

pieds enflés. Lavait et peignait sa mère, mais n'avait pas le temps pour elle-même. Restera ici tant qu'on voudra.

Cette observation mérite de retenir l'attention à plusieurs titres :

1° Au point de vue nosologique, l'erreur des premiers observateurs, qui portèrent le diagnostic de démence précoce, est intéressante. Ils prirent pour de l'incohérence démentielle les contradictions qui existent entre les affirmations de la malade déclarant redouter par-dessus tout la saleté, le temps perdu, le désordre et la constatation de la sordidité, de l'oisiveté et du fouillis où elle vivait.

En fait, ces contradictions conscientes et alliées à une intégrité de la mémoire et du jugement ont leur cause dans la disproportion qui a toujours existé entre l'absolu de l'idéal de cette femme et la précarité de ses moyens pour y parvenir. Courant après la propreté pour attraper la saleté, aspirant à l'ordre pour pratiquer le désordre, en arrivant à ne rien faire par peur de perdre son temps, cette femme est l'incarnation pathologique d'une réalité bien connue des philosophes, des vaudevillistes et même du vulgaire. L'âne de Buridan, qui se laisse mourir de faim parce qu'il a surabondance de nourriture, les héros de Tristan Bernard et autres humoristes qui s'abstiennent de toute satisfaction du moment où ils ont le choix entre plusieurs, le Gribouille de la légende qui se jette à l'eau pour ne pas se mouiller, le Hans im Schnokeloch des Strasbourgeois qui veut ce qu'il n'a pas et qui ne veut pas ce qu'il a, ne sont que les diverses apparences d'une réalité psychique dont la fréquence touche presque à la banalité. Il s'agit là d'une insuffisance de la volonté ou mieux d'une incapacité à se décider, décrite par Morel, Magnan, Régis et Pitres sous le nom de folie du doute, Janet, Raymond et Arnaud sous celui de psychasthénie, dont Sollier a montré le mécanisme dans son ouvrage sur le doute.

2° Au point de vue thérapeutique, la disparition presque instantanée de toutes ces extravagances misanthropiques et hygiéniques, le retour presque immédiat à une activité productive et sociale normales sous la seule influence de la transplantation et de la psychothérapie médicale sont une preuve des excellents effets que l'on est en droit d'attendre d'une réforme de l'assistance facilitant la prise de contact entre psychopathes et psychiatres.

3° Au point de vue médico-légal, cette séquestration à domicile publiquement connue, puisque les fournisseurs s'en rendaient complices en se prêtant aux mesures prises par la séquestrée pour la prolonger, aurait pu durer indéfiniment, si le départ de la mère à l'hôpital n'était pas venu y mettre un terme. La conduite de cette recluse volontaire n'était à proprement parler pas dangereuse, ni pour la collectivité, ni pour elle ; aux termes mêmes de la loi, il n'y avait pas matière à intervention des autorités administratives ou judiciaires. Et pourtant, quels heureux résultats pour l'héroïne de son placement sous une direction psychiatrique ! Là encore, on voit toute l'utilité d'un organisme investigateur d'assistance, capable de découvrir des cas analogues et de décider au traitement nécessaire, soit les malades eux-mêmes, soit leurs familles.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Cytoarchitechtonie de l'Ecorce Cérébrale (en roumain), par V. Papilian. *Spitalul*, nº 2, 1920.

Aperçu général sur cette question sans faits personnels. C.-J. Parhon.

Sur les Fonctions Cérébrales dans l'Agénésie du Corps Calleux, par Hultkrantz. *Upsala Läkareförenings förhandlingar*, t. 26, F. 5-6, 1921 (23 p., 2 fig.).

Trouvaille d'autopsie chez un homme de 21 ans mort du charbon, et n'ayant présenté aucun trouble intellectuel ni physique important, sauf un développement retardataire, un défaut d'instruction, et une légère asymétrie au détriment du côté gauche (face et membres).

H. émet l'hypothèse qu'en l'absence des fibres d'associations inter-hémisphériques, l'un seulement des hémisphères fonctionne, l'autre restant *muet*. Une difficulté pour l'adoption de cette théorie réside en la nécessité d'admettre que pour la fonction visuelle, il doit — si cette supposition est exacte — exister une *cécité psychique hémianopsique*. Cette hypothèse serait à vérifier quand on rencontrera un cas favorable. M. T.

Le Liquide Céphalo-rachidien au point de vue de ses rapports avec la Circulation Sanguine et avec les Éléments Nerveux de l'Axe Cérébrospinal, par L. Stern (de Genève). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 8, fasc. 2, p. 215-223, 1921.

L'auteur a fait des expériences sur des chiens, des chats, des lapins, des cobayes. Après anesthésie par l'éther, néphrectomie double. Lorsque l'animal est remis de cette intervention, on lui injecte diverses substances, soit dans un vaisseau sanguin, soit sous la peau, soit dans le péritoine. Après un temps de survie, variable selon les besoins de l'expérience, l'animal est tué par saignée et l'on recherche la substance injectée dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien (C.-R.) et dans le parenchyme nerveux. Voici la liste des substances injectées : bromure, iodure, salicylate, ferrocyanure, sulfocyanure, picrate de soude, curare, strychnine, morphine, atropine, santonine, violet de méthyle, fluorescine, uranine, rouge neutre, éosine, sels et pigments biliaires, adrénaline et quelques anticorps.

Le bromure de Na injecté a été régulièrement retrouvé dans le liquide C.-R. à une concentration deux fois plus forte que dans le sang ; de même, la strychnine et la morphine. En revanche, ni l'adrénaline, ni les pigments biliaires, ne paraissent franchir l'espèce de barrage protecteur, « la barrière hémato-encéphalique » hypothétique qui paraît se dresser entre le sang et le liquide C.-R.

Quoi qu'il en soit, il est à remarquer que « si d'un côté les substances contenues dans le sang ne peuvent pas toutes pénétrer dans le liquide C.-R., en revanche les substances introduites dans le liquide C.-R. peuvent toutes être décelées au bout d'un temps très court, soit dans le sang, soit dans l'urine. Il paraît difficile d'interpréter ces faits autrement que par l'hypothèse suivante : Il existerait un mécanisme spécial, agissant à la manière d'un valvule, qui favorise la sortie de toutes sortes de substances, du liquide C.-R. dans le sang et qui s'oppose à leur pénétration, du sang dans le liquide C.-R. Ce mécanisme implique la collaboration de toutes les formations anatomiques de l'axe cérébro-spinal, entourant les éléments nerveux.

D'autre part, l'expérimentation démontre que seules les substances qui, après leur injection dans la circulation générale, pouvaient être décelées dans le liquide C.-R. se retrouvaient aussi dans la masse nerveuse. Donc, si les cellules nerveuses sont efficacement protégées contre les substances issues du sang, elles se trouvent sans défense vis-à-vis des corps contenus dans le liquide C.-R. Le liquide C.-R. doit donc être considéré comme le milieu liquide immédiat dans lequel baignent les éléments nerveux, où ils puisent les principes nécessaires à leur vie et à leur activité, où ils déversent les déchets de leur métabolisme. C'est la lymphe du système nerveux central.

Il est donc vraisemblable que le liquide C.-R. circule des ventricules cérébraux vers l'espace sous-arachnoïdien. Le système ventriculaire est la voie afférente, le système sous-arachnoïdien la voie efférente du liquide C.-R. Le sens normal du courant humoral pourrait être inversé momentanément s'il rencontre un obstacle, par exemple en cas d'augmentation notable de la pression sous-arachnoïdienne.

La barrière hémato-encéphalique est donc un organe de protection qui par l'obstacle qu'elle oppose à un certain nombre de produits « indésirables » assure le fonctionnement normal des éléments nerveux.

Pour influencer l'activité des centres au moyen de substances médicamenteuses, il faut s'assurer tout d'abord de la perméabilité du système protecteur vis-à-vis de la substance employée, et par conséquent recourir à l'introduction directe dans la cavité ventriculaire, dans le cas d'imperméabilité de la « barrière hémato-encéphalique ».

Le professeur de Monakow ajoute quelques considérations et un schéma à cette étude de Stern. Il fait remarquer notamment que les plexus choroïdes sécrètent le liquide C.-R. sous l'empire d'une régulation corticale. D'autre part, il y aurait deux systèmes efférents pour le liquide C.-R. Les éléments liquides ou dissous passeraient dans l'espace sous-arachnoïdien et de là, dans le sac lombaire ; les éléments figurés, corpusculaires, en suspension dans le liquide, passeraient par les vaisseaux, espaces, interstices dits lymphatiques dans les glandes lymphatiques où ils seraient accumulés ou détruits.

Le liquide ventriculaire issu des plexus choroïdes suinterait à travers les cellules épendymaires et sous-épendymaires dans le parenchyme cérébral, progresserait par les fentes ou interstices vasculaires des tissus (Liquorspalten) dans toutes les directions et finirait par entrer en contact étroit avec les éléments nerveux eux-mêmes. Son rôle joué, la substance humorale, chargée de déchets, se collecterait dans les espaces périvasculaires de Virchow-Robin et de His qui s'ouvrent directement dans l'espace sous-arachnoïdien. Elle gagnerait ensuite soit les plexus veineux et les sinus, en empruntant parfois un passage par les granulations de Pacchioni, soit l'espace sous-arachnoïdien, puis le sac lombaire d'où elle aboutirait, achevant son cycle, au système veineux de cette région. W. Boven.

Sur le fonctionnement du Testicule et de l'Ovaire chez la Tortue décérébrée, par de Lisi (Cliniq. du Pr. Ceni, Cagliari). (*Archiv. für Entwicklungsmechanik der Organismen*, t. 47, f. 4, 1921, 10 p. Bibliogr.).

Vérification sur la tortue des expériences de Ceni.

Chez le mâle, il se produit bien un ralentissement, une inhibition relative de la spermatogénèse, à un faible degré, mais on ne constate pas de signes d'involution aiguë des éléments mobiles des canalicules testiculaires, ni d'inhibition fonctionnelle grave ou de processus de dégénération des éléments spécifiques.

Chez la femelle, les préparations ne présentent pas non plus d'apparence s'écartant notablement de la normale; tout au plus, dans quelques cas, une légère prolifération de l'épithélium folliculaire, un léger épaississement de la thèque et une certaine raréfaction du vitellus

En somme, rien qui rappelle les lésions décrites par Ceni chez la poule et le pigeon décérébrés. M. T.

Recherches expérimentales sur les Lésions de l'Organe de l'Ouïe par la Congestion de la Tête, par TARO MATSUI (Moukden). *Mitteilungen aus der Medizinischen Fakultät der kaiserlischen Universität Kyushu* (Japon), t. 5, f. 3, 1920 (30 p.).

La congestion de la tête est obtenue par section double du sympathique cervical, la compression du cou, la pendaison.

Il se produit des hémorragies de l'oreille moyenne surtout dans le limaçon au niveau de sa partie supérieure ; plus rarement dans l'appareil vestibulaire : ses éléments nerveux sont les premiers lésés, au niveau du neurone périphérique, secondairement au niveau de l'organe de Corti.

Les lésions du neurone périphérique consistent en dégénération des cellules sensorielles de l'organe de Corti, plus rarement de la macula et de la crête acoustique, et des cellules ganglionnaires, atrophie et lésions segmentaires des fibres nerveuses qui vont au ganglion spinal.

Les lésions sont analogues à celles produites par les toxines. M. T.

SÉMIOLOGIE

A propos d'un cas d'Anémie Cérébrale (hypotrophie d'une carotide), par J. DE MEYER. *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, n° 1, p. 11, janvier 1921.

Chez un homme de 32 ans se déclare brusquement une fatigue anormale, revenant par intermittences avec tendances syncopales progressives, rendant tout travail intellectuel presque impossible ; sommeil très mauvais avec angoisses. Céphalée occipitale légère, et parfois légère instabilité dans la station ou la marche. Tout cet état est soumis à de fortes variations qui paraissent surtout en rapport avec des changements de position ; les troubles s'accusent après les repas.

Pas de syphilis ; inégalité des deux pouls, le gauche étant beaucoup mieux frappé que le droit (pression Mx 118 à gauche, 106 à droite) ; tracés pris avec l'appareil de Uskoff manifestement plus amples sur la radiale gauche que sur la droite. Le pouls carotidien est normal ; le pouls carotidien droit est mal perçu et s'inscrit difficilement, avec une ligne d'ascension beaucoup plus oblique qu'à gauche. L'auteur pense à une malformation congénitale, soit du tronc brachio-céphalique, soit de la sous-clavière et de la carotide droites.

Le repos et une médication reconstituante améliorèrent un peu l'état du malade, et relèvent la pression artérielle (à 15 Mx), sans toutefois faire varier la différence entre les pulsations carotidiennes des deux côtés.

Il semble que l'hypotension artérielle aggravait les mauvaises conditions circu-

latoires de l'hémisphère cérébral droit, liées à l'hypotrophie de la carotide de ce côté, et avait fait alors apparaître les troubles nerveux dont se plaignait le malade.

JEAN HEITZ.

Sur la Bradycardie des Convalescents, par DE MEYER. *Arch. des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, n° 7, p. 300, juillet 1920.

L'auteur a observé et a pu étudier à l'aide de tracés mécaniques et électrocardiographiques un certain nombre de cas de bradycardie chez les convalescents de grippe ou de bronchites rebelles, et chez des sujets affaiblis par suite des circonstances de la guerre. Contrairement à l'opinion soutenue par L. Bard, qui estimait que la bradycardie des convalescents était due le plus souvent à un rythme couplé par extrasystolie auriculaire, De Meyer n'a jamais constaté sur ces tracés d'extrasystoles auriculaires, et il considère comme démontré qu'il s'agissait dans tous les cas de bradycardie sinusale simple.

JEAN HEITZ.

Un Dispositif pour mesurer la Pression de l'Artère temporale, par P. BAILLART. *Arch. des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, n° 10, p. 444, octobre 1920.

Baillart a précédemment montré qu'il était possible de mesurer par la méthode visuelle (à l'ophtalmoscope) la pression dans les artères rétiniennes. Il propose de mesurer la pression dans l'artère temporale en appliquant sur le trajet de cette artère une ampoule de verre munie d'un robinet, dans laquelle on souffle de l'air avec une soufflerie de thermocautère, et qu'on maintient au contact intime de la peau. On voit, dès le début de l'insufflation, les pulsations de l'artère prendre une amplitude progressive ; au moment où elles sont à leur maximum d'amplitude, il suffit de lire, sur un manomètre en relation avec l'intérieur de la ventouse, le chiffre indiqué par l'aiguille pour noter la pression diastolique ou Mn. Si l'on continue à insuffler, les pulsations s'affaiblissent et finissent par disparaître : le manomètre indique alors la pression systolique Mx. Chez un sujet normal en position assise, la Mn est de 3 cm. Hg, la Mx de 6 à 7 cm. Hg.

JEAN HEITZ.

Contribution à l'étude de l'Origine des Nerfs Vaso-moteurs du Membre supérieur, par Jean HEITZ. *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, n° 6, p. 274, juin 1921.

Après avoir rappelé les notions physiologiques qui datent de Claude Bernard et les quelques observations cliniques qui placent cette origine chez l'homme dans les premiers segments de la moelle dorsale, l'auteur montre que l'étude des lésions radiculaires (plus localisées en général que les lésions médullaires), peut aider à préciser cette localisation. Il rapporte le cas d'un soldat qui, à la suite d'une plaie pénétrante de l'hémithorax gauche par balle, présenta (malgré l'extraction du projectile) des névralgies intercostales tenaces. Un chirurgien sectionna, à 6 centimètres de distance des apophyses épineuses, les troncs des 3e, 4e et 5e nerfs intercostaux gauches et arracha à la pince le bout central de ces nerfs. Deux ans plus tard, les douleurs persistaient, avec hyperesthésie prononcée dans le territoire des 4e, 5e, 6e, 7e et 8e racines dorsales gauches (le 3e territoire dorsal étant normal). Il existait de plus une vaso-constriction prononcée du membre supérieur gauche, avec veines moins visibles qu'à droite, température inférieure de 7° à la main gauche par rapport à la main droite. La pression systolique (R. R.) était à 12 dans les humérales des deux côtés ; mais le Pachon donnait à la radiale 14 à droite, 12 1/2 à gauche. Les oscillations étaient très réduites du côté gauche, déjà au bras, mais surtout au poignet ; de même grand abaissement de la pression artériolaire au Gaertner à gauche. Pression artériolaire et oscillations redevenaient égales des deux côtés après le bain chaud.

L'auteur rappelle une observation analogue de Tinel (*Soc. Neur.*, 7 juin 1917). Ces faits montrent que les filets vaso-moteurs du membre supérieur tirent leur origine, chez l'homme, des segments médullaires compris entre les 4[e] et 8[e] dorsaux.

D'autre part, la constatation de troubles vasomoteurs que la suggestion n'aurait pu réaliser, venait démontrer que l'hyperesthésie thoracique dont se plaignait le malade ne pouvait être considérée comme de nature hystérique. A. R.

Sur les Phénomènes Visuels de la Migraine, par Koloman KELLER (de Budapest). *Neurol. Centralbl.*, t. 39, n° 5, p. 148-157, 1920.

L'auteur rappelle d'abord la ressemblance trompeuse des phénomènes visuels qui précèdent les accès de migraine avec ceux d'origine organique. Puis il rapporte *in extenso* l'observation d'un cas de migraine avec hémianopsie homonyme complète et se terminant par une hémicranie intense. Au cours de cette hémicranie s'observait une hyperthermie et hyperémie progressive de la face et des oreilles, et une vivacité et facilité très marquées des fonctions psychiques. L'auteur a eu l'occasion rare de pouvoir observer les réactions pupillaires hémianopsiques pendant la durée, en général très courte, de l'hémianopsie : les pupilles des 2 yeux réagissaient normalement aux excitations produites dans les secteurs pupillaires intacts comme dans les secteurs hémianopsiques. Par l'étude de ce cas et des cas publiés par d'autres, l'auteur est amené aux conclusions suivantes : Les symptômes visuels de la migraine vraie se manifestent sous forme de scotomes scintillants ou de l'hémianopsie : 1° les hémianopsies homonymes de la migraine ont en partie leur point d'origine dans la région du centre visuel parce qu'on peut constater pendant leur durée une « vision nulle » dans le secteur du déficit du champ visuel. L'origine près du centre visuel pourrait être démontrée par l'absence du phénomène pupillaire hémianopsique de Wernicke, c'est-à-dire par la conservation de la réaction à la lumière ; 2° la conception de Jolly qui localise l'origine des hémianopsies dans la région du chiasma et de la couche optique garde sa valeur à cause de la multiplicité des formes de la migraine ; 3° les scotomes de la migraine sont dans la plupart des cas des scotomes colorés négatifs, dans le secteur desquels la perception de l'objet fait complètement défaut. Au lieu d'une coloration nous observons régulièrement un obscurcissement simple gris. Pour cette raison, la conception nouvelle, que les scotomes hémianopsiques seraient des « déficits » complets, et qu'ils restent ainsi ignorés, ne peut pas être généralisée. Le champ visuel faisant défaut est presque toujours obscurci ou coloré. L'obscurcissement ne prouve donc pas nécessairement un scotome positif. D'après des recherches plus récentes, les scotomes négatifs vrais d'autre origine peuvent également être obscurcis ou colorés ; donc ce vieux moyen de différenciation serait diminué dans sa valeur ; 4° la détermination des qualités des scotomes dans les accès de migraine présente des difficultés parce que : *a*) on a seulement dans des cas exceptionnels l'occasion de pouvoir observer le scotome qui disparaît très rapidement ; *b*) le malade complète le déficit du champ visuel des scotomes de petites dimensions de la même façon que nous le faisons physiologiquement avec la tache jaune ; 5° il faudrait modifier l'hypothèse donnée en 1889 par Dufour (lésion du centre optique : vision nulle, lésion des voies périphériques : vision obscure) dans ce sens, que ces signes différentiels peuvent coexister, que surtout les scotomes centraux peuvent présenter à côté d'une vision nulle une vision obscure. Comme nous ne pouvons pas localiser les hémianopsies dans le trajet optique, nous devons nous laisser guider, dans les lésions organiques cérébrales surtout, par d'autres symptômes de localisation. STRASBOURG.

Le Syndrome Céphalalgique post-traumatique, par R. BENON et B. KERBRAT (de Nantes). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 8, fasc. 2, p. 184-189, 1921.

Ce syndrome doit être distingué de l'asthénie chronique traumatique, etc., et constitue à lui seul une entité nosologique. Relation de 3 cas. W. BOVEN.

Evolution de la Neuropathologie (en roumain), par G MARINESCO. *Spitalul*, n° 10-11, 1919.

Aperçu rapide sur cette question. C.-J. P.

Les Paralysies Spasmodiques et la Loi des Types Paralytiques, par S. AUERBACH (de Francfort-s-M.). *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. 47, Cahier 2, p. 63, 1920.

L'auteur donne une explication des paralysies spasmodiques avec contractures, après lésions des voies cortico-motrices ; comme prototype, il présente l'hémiplégie spasmodique due à une hémorragie dans le segment postérieur de la capsule interne.

Il rappelle la distribution très inégale des paralysies qui, au bout de quelques semaines ordinairement, s'installent aux extrémités à la place de l'hémiparalysie initiale flasque et presque toujours totale. A cette forme de paralysie, il applique la loi qu'il avait émise pour les paralysies périphériques et spinales :

Les muscles ou groupes de muscles dont la force (exprimée par le poids musculaire) est moins grande et dont l'action se fait dans des conditions physiques, physiologiques et anatomiques moins favorables, déclinent le plus vite et le plus complètement, ou se réparent d'une façon plus lente et plus incomplète, tandis que les muscles favorisés à ces points de vue restent le plus souvent indemnes de paralysie.

L'auteur explique les contractures spasmodiques d'une façon analogue. A défaut des voies centrifuges les plus importantes, les excitations corticales se dirigent à l'excès vers les centres moteurs sous-corticaux. Mais ceux-ci, chez l'homme, se sont en partie atrophiés en faveur de la voie pyramidale plus jeune ; l'augmentation de leur excitabilité se traduit par conséquent par une contraction grossière de masses musculaires. Dans ce cas encore, il est tout naturel que les muscles les plus volumineux et les plus forts l'emportent et décident de l'attitude de contracture, et cela d'autant plus facilement que leur énergie est augmentée par des facteurs physiques et physiologiques.

STRASBOURG.

Microdosage Manganimétrique du Glucose sur un centimètre cube de Sang ou de Liquide Céphalo-rachidien, par G. FONTES et THIVOLLE. *Sc. des sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 15 avril 1921.

Modification d'un procédé mis en œuvre par Folin et Wu qui entraîne avec elle la suppression des tables de dosage et du colorimètre, tout en rendant les manipulations plus faciles et plus courtes. J. E.

Ethylisme et Liquide Céphalo-rachidien, par M. CARRIEU, P. CHRISTOL et L. YTHIER. *Soc. des sc. méd. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 22 juillet 1921.

La présence d'alcool dans le liquide céphalo-rachidien n'est que le témoin de sa présence dans le sang ; étude de quelques causes d'erreur. J. EUZIÈRE.

Sur la Porphyrinurie expérimentale. Lésions de la Cellule Hépatique au cours de l'Intoxication aiguë par le Sulfonal, par E. GRYNFELTT et M[lle] R. LAFONT. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 8 juillet 1921.

Sur les modifications de la Rate chez le lapin au cours de la Porphyrinurie expérimentale par le Sulfonal, par E. GRYNFELTT et Mlle R. LAFONT, *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 29 juillet 1921.

Le sulfonal provoque la porphyrinurie ; les lésions hépatiques sont incontestables, se constatent sur presque la totalité des cellules du foie, mais, somme toute, sont assez peu profondes. Du côté de la rate, on constate un certain degré d'hypersplenie se révélant histologiquement par de l'hyperleucocytose et par l'augmentation notable des phénomènes d'hémolyse dont la rate est le siège. J. EUZIÈRE.

La Porphyrinurie chez le cobaye par ingestion du Sulfonal, par MlleLAFONT et PORTES. *Soc. des sc. méd. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 2 juillet 1921.

Un cobaye tué par ingestion de sulfonal a présenté des traces d'hématoporphyrine dans les urines. Le foie et la rate n'en contenaient pas. J. EUZIÈRE.

Sur un Mouvement associé normal d'Extension du Gros Orteil, chez les personnes normales ou chez des malades avec lésions du faisceau pyramidal (le phénomène existe toujours du côté sain) (en roumain), par J. T. NICULESCO. *Spitalul*, n° 3, 1919.

L'auteur insite sur le phénomène de l'extension du gros orteil du côté sain chez des malades à lésions pyramidales pendant la recherche du signe de Strumpell ou de Raïmiste. Ce même phénomène s'observe normalement chez les enfants au-dessous de 10 ans. La recherche des signes plus haut cités d'un côté est accompagnée dans ces cas non seulement de l'extension du gros orteil du côté sur lequel on agit (opposition à la flexion de la jambe, à l'abduction ou l'adduction de la cuisse), mais aussi de l'extension du gros orteil ou des autres aussi.

On n'observe, par contre, rien de semblable chez les malades à lésions bilatérales des faisceaux pyramidaux. C.-J. PARHON.

Sur un nouveau Réflexe cutané : le Réflexe palmo-mentonier, par G. MARINESCO et A. RADOVICI. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 18 février 1920.

Dans une proportion d'au moins 50 % chez l'adulte, de 75 % chez le nouveau-né, les auteurs ont constaté la présence d'un réflexe consistant dans la contraction des muscles de la houppe du menton, du triangulaire et du carré du menton après l'excitation de la face palmaire de la main.

Il est plus intense du côté malade chez les hémiplégiques, mais se trouve surtout exagéré comme intensité de réaction et comme extension dans les altérations bilatérales de la voie pyramidale. Chez un malade atteint de sclérose latérale amyotrophique, le réflexe, bien que plus accentué lorsqu'on excitait la face palmaire de la main, se produisait aussi par l'excitation d'autres parties du corps, y compris les membres inférieurs.

Le peaucier du cou peut aussi réagir lorsque le réflexe est très exagéré.

Les cellules cordonales semblent participer à la production de ce réflexe.

Outre son exagération pendant les doubles lésions de la voie pyramidale semblable à celle des réflexes tendineux et osseux, il faut noter la lenteur de la contraction qui prend le caractère spasmodique durant le temps que l'aiguille passe sur la paume, ce sont des caractères qui rappellent les phénomènes d'automatisme médullaire.

Le noyau du facial dans les doubles lésions pyramidales se trouve dans une situation analogue à celle des cornes antérieures d'un segment sous-jacent à une lésion transverse de la moelle. C.-J. PARHON.

Cardiospasme dans un cas de Sténose du Pylore. Disparition du Spasme après Gastro-entéro-anastomose, par P. STOENESCO. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 18 février 1920.

L'auteur invoque un mécanisme réflexe ayant son point de départ dans la région pylorique et se propageant par les fibres centripètes du vague, chez un vagotonique, bradycardique (44 à 60 pulsations par 1') à réaction très faible à l'atropine.

C.-J. PARHON.

Influence du Vague sur l'Alternance (Compression Oculaire et Excitation du Vague au cou), par D. DANIELOPOLU. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 18 février 1920.

Excitation du vague par la compression oculaire et surtout par celle du tronc nerveux au niveau de l'angle du maxillaire. Cette compression du paquet vasculo-nerveux est presque indolore, contrairement à celle du globe oculaire.

L'excitation du vague détermine plusieurs modifications telles que : un ralentissement notable du pouls, une augmentation de l'amplitude, la disparition de l'alternance manifeste, la disparition de l'alternance aussi examinée par la méthode oscillométrique, enfin certaines inégalités des pulsations. Pour plus de détails, voir le travail original. On y trouvera aussi des graphiques démonstratifs. C.-J. PARHON.

Epreuve de l'Atropine en Injection intra-veineuse, par D. DANIELOPOLU. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 21 janvier 1920.

Cette épreuve a l'avantage de la rapidité et la durabilité. Son énergie est plus grande, de sorte que l'on peut employer des doses inférieures que dans l'épreuve sous-cutanée.

L'action stimulatrice s'obtient avec 1 quart de mgr. Avec 1/2 mgr, dose qu'on peut augmenter si cela est nécessaire, dans les séances ultérieures, jusqu'à 1 mgr 1/4, on obtient des effets paralysants : accélération du pouls, augmentation de la tension sanguine.

C.-J. PARHON.

Démonstration de Tracés Electro-cardiographiques d'un sujet présentant des Lésions des Branches du Faisceau Auriculo-ventriculaire, par D. DANIÉLOPOLU et V. DANULESCO. *Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 20 avril 1921.

Tracés d'un rhumatisant atteint d'insuffisance mitrale et aortique. Un électrocardiogramme ne montre qu'une accélération du rythme ; mais la forme du complexus ventriculaire reste normale. La compression oculaire ralentit le rythme et détermine des contractions a complexus ventriculaire atypique. Dans les deux expériences suivantes, la compression oculaire détermina l'apparition d'extrasystoles.

La compression pratiquée d'après une injection (de 0,001) d'atropine, donc pendant la phase stimulatrice du médicament détermine un ralentissement très intense et des contractions à complexus ventriculaire atypique. Le ralentissement est moindre après 24', moindre encore après 45'.

La compression 7' après l'injection sous-cutanée de 1 mgr. d'adrénaline provoque, outre le ralentissement du rythme, une dissociation et une série de complexus ventriculaire atypiques. C.-J. PARHON.

La valeur de l'Electrodiagnostic dans la Tétanie, par P. FARBARGE-VAIL. *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie.* Tome 9, fasc. 1, p. 91-107, 1921.

Voici les thèses de cet auteur :

Par le procédé décrit dans cette étude, l'adulte normal réagit au nerf cubital droit :

1° à N F et P F (fermeture de la cathode et fermeture de l'anode), au-dessus de 1 ma. — en cas de tétanie latente ou manifeste : à N F, toujours ou presque toujours au-dessous de 1 M A ; 2° à N F tét., au-dessus de 5 et même généralement de 10 ; à N O, au-dessus de 5 ; à P O presque toujours au-dessus de 5. — En cas de tétanie latente ou manifeste, à N F tét. à P O, à N O, au-dessous de 5 ; à P F tét. presque toujours au-dessous de 10 ; à P F, au-dessous de 2. En outre la précession de P O sur P F serait caractéristique de la tétanie, selon Escherich.

Il existe seulement un petit nombre de tétanies frustes et localisées, de cas de convulsions, de petit mal, de maladies neuro-musculaires, où l'électrodiagnostic ne donne pas une réponse catégorique et ne constitue pas pour les cliniciens une méthode de diagnostic sûre.

L'électrodiagnostic est une méthode extrêmement sensible, dont le résultat est absolument pathognomonique pour toutes les formes de tétanie, et qui est de nature à rendre encore plus de services en matière de diagnostic que le Pirquet pour la tuberculose, le Wassermann pour la syphilis, le Widal pour la fièvre typhoïde.

La décalcification dans le rachitisme, la tuberculose, l'ostéomalacie et la sénilité ne modifie pas la formule de l'excitabilité électrique des nerfs dans le sens de la tétanie.

Les expériences sur les animaux et diverses données de chimie humaine semblent prouver que la réaction électrique de la tétanie est en rapport avec la décalcification. L'observation clinique montre, cependant, que l'électrodiagnostic n'est spécifique que de la tétanie.

Un examen clinique attentif des tétaniques montre souvent chez eux (surtout chez les jeunes) des signes de troubles endocriniens (basedow, dystrophies, myxœdème, monorchies, troubles menstruels, ostéomalacie) ; mais les observations de tétanies avérées que l'auteur signale ne permettent de tirer aucune conclusion certaine sur les relations qui unissent les diverses glandes à sécrétion interne. W. BOVEN.

La Soif dans les Kystes hydatiques, par V. C. JONESCO (en roumain). *Spitalul*, n° 8, 1919.

Ce symptôme existait dans 3 cas de kystes hydatiques (du foie ou de la rate).

C.-J. PARHON.

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

Un cas d'Hémiplégie avec Babinski bilatéral par C. J. BECHE et P. TOMESCO (en roumain). *Spitalul*, n° 7, 1919.

Il s'agit d'une hémiplégie avec signe de Babinski bilatéral apparue chez une femme atteinte de psychose périodique et âgée de 42 ans. La malade, qui se trouvait dans une période de calme psychique, présenta de nouveau des troubles maniacaux en même temps que l'hémiplégie, troubles dus à la réaction du terrain neuropathique de la malade. C.-J. PARHON.

Sur un cas d'Hémiplégie cérébrale avec Syndrome de Xantochromie et Coagulation massive du liquide céphalo-rachidien (en roumain), par S. DRAGANESCO et J. T. NICULESCO. *Spitalul*, n° 5, 1921.

Hémiplégie avec hémianesthésie survenue à la suite d'un ictus qui eut lieu le 26 janvier. La ponction lombaire pratiquée le 4 février donna un liquide de xantochromie qu'on trouve à l'état de gelée le 5 février matin. La coagulabilité ne fut plus retrouvée

dans un second examen du liquide extrait le 21 février. La xantochromie était moins marquée. Les auteurs se demandent si l'absence de la coagulabilité du liquide et de la xantochromie dans les cas d'hémiplégie ne tient pas parfois de la tardivité de la rachicentèse. C.-J. Parhon.

Un cas d'Aphasie motrice pure chez un blessé pariéto-occipital, par Mlle Sentis, *Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 10 juin 1921.

Histoire d'un blessé qui est sujet à des crises d'aphasie motrice pure intermittentes, qui ont la valeur d'équivalents jaksonniens. Ces crises sont apparues après une blessure qui ne peut avoir intéressé que la zone postérieure du langage.

J. Euzière.

Anglade, *Kyste hydatique du Cerveau* (J. de Méd. de Bordeaux, n° 5, p. 119, 10 mars 1921). — Dans cet intéressant mémoire avec bibliographie de la question, il est rapporté le cas d'une malade atteinte depuis de longues années de troubles psychiques à forme de psychose périodique ; il apparut ensuite des crises épileptiformes avec reliquat hémiparétique et dysarthrique, puis de l'affaiblissement psychique grossier. L'ensemble réalisait une sorte de démence d'aspect pseudo-bulbaire à évolution très lente, dont l'auteur attribue la symptomatologie d'abord psychopathique puis encéphalopathique au siège initial frontal, puis à l'extension vers la zone rolandique et vers le corps strié, du kyste hydatique découvert à l'autopsie.

Loubat et Nard, *Sur un cas de Contusion mortelle du Cerveau sans fracture du crâne* (Soc. anatomo-clin. de Bordeaux, 17 janv. 1921). — Lésions diffuses de contusion corticale, avec piqueté hémorragique ; foyer de contusion destructive gros comme une noix à la base d'un hémisphère, destruction de la capsule interne et d'une partie du noyau lenticulaire. Hesnard.

Traitement des Fractures de la base du Crâne par des Ponctions lombaires répétées, par J. Marian (en roumain). *Spitalul*, n° 1, 1921.

Observations de 18 cas avec 17 guérisons. C.-J. Parhon.

Méningocèle avec Dégénérescence Sarcomateuse, par M. Georgesco. *Spitalul*, n° 3, 1919 (en roumain).

Observation clinique d'un cas opéré. L'examen de la tumeur fait par le professeur Babès montra un sarcome globo-cellulaire. C.-J. Parhon.

Syndrome Millard-Gübler de nature spécifique (en roumain), par S. Jagnov. *Spitalul*, n° 4, 1921.

Observation clinique d'un cas compliqué en outre d'autres symptômes. Amélioration marquée par le traitement spécifique. C.-J. Parhon.

Sur un cas de syndrome de Benedict, par C.-J. Parhon et M. Drévici. *Bull. et mém. de la Soc. de Neurologie, Psychiatrie et Psychol. de Jassy*, n° 2, janvier 1922 (séance du 15 mai 1921).

Observation clinique d'un cas, chez un homme de 32 ans. Les troubles datent depuis l'âge de 3 ans, du même côté que le tremblement ; on observe une hémiplégie infantile avec arrêt important dans le développement des membres. Donc il ne peut pas s'agir d'une irritation de la voie pyramidale. Le tremblement doit reconnaître une autre lésion. C.-J. Parhon.

Le Rôle de Fixation du Cervelet (en roumain), par Noïca. *Spitalul*, n° 6, 1921.

L'auteur trouve que les cérébelleux ne peuvent exécuter les mouvements dans l'arti-

culation de certains segments du corps sans les accompagner des mouvements irréguliers des segments susjacents.

Si nous fixons ces derniers segments, le malade réussit à exécuter les mouvements des segments soujacents sans hypermétrie et sans adiadococinésie.

L'auteur en conclut que le cervelet exerce une fonction de fixation et pense même que l'hypermétrie et l'adiadococinésie pourraient être redevables au trouble de cette fonction. (Ne s'agit-il pas d'un trouble de la synergie musculaire ? C.-J. P.)

C.-J. PARHON.

Etude Graphique de la Démarche Cérébelleuse, par J. LÉON-MEYERS (de Chicago). *J. of Nerv. and Ment. dis.*, v. 49, n° 1, p. 14, janvier 1919.

D'une très intéressante étude, l'auteur conclut : 1° qu'il n'y a pas d'asthénie dans les muscles touchés par lésion cérébelleuse, non plus que d'arythmie ; qu'il n'y a pas de différence dans la force des mouvements, mais qu'il existe un trouble du rythme dans ces mouvements et que ces troubles coexistent chez l'animal avec des perversions analogues du membre diagonalement opposé. P. BÉHAGUE.

ORGANES DES SENS

Nystagmus et Secousses Nystagmiformes, par CH. LAFON. *J. de Méd. de Bordeaux*, n° 13, p. 374, 10 juillet 1921.

Dans cet article, qui est le corollaire d'un mémoire que nous avons déjà analysé (Etudes sur le nystagmus, *R. N.*, 1921, n° 9-10, p. 1.023), l'auteur s'applique à séparer le nystagmus vrai des secousses nystagmiformes, avec lesquelles on le confond encore trop souvent. Il conclut ainsi : « Alors que le nystagmus vrai, congénital ou acquis, permanent ou intermittent, est un trouble statique de l'une des fonctions élémentaires de direction, les secousses nystagmiformes sont au contraire un symptôme d'un trouble cinétique quelconque, parétique ou spastique, intéressant soit l'une des fonctions psychomotrices, soit l'innervation oculo-motrice périphérique. » C. C.

Contribution à l'étude des Inégalités Pupillaires : le Myosis homolatéral, par répercussivité para-sympathique dans les affections de la tête, par CH. LAFON. *Annales d'Oculistique*, t. 158, n° 10, p. 736, octobre 1921.

Dans un travail paru ici même (Le diagnostic des inégalités pupillaires par répercussivité sympathique, *R. N.*, 1921, n° 3, p. 274), l'auteur a proposé une nouvelle interprétation de l'anisocorie par mydriase due à une irritation du système du sympathique thoraco-abdominal homolatéral ; il fait intervenir un phénomène de répercussivité, qui agit sur le noyau d'origine bulbaire des fibres pupillo-motrices appartenant au système sympathique thoraco-lombaire. Dans ce nouveau Mémoire, il démontre d'abord que le phénomène, qui a été décrit il y a déjà longtemps par Roque et qui mérite pour cela de porter son nom (signe de Roque), est beaucoup plus général qu'on ne le croit généralement, car on l'observe également à la suite de l'irritation des téguments de la tête. Par contre, certaines lésions traumatiques (fracture du crâne) ou inflammatoires (zona, herpès, angine, affection dentaire, etc.) peuvent s'accompagner du signe inverse, c'est-à-dire d'un myosis homolatéral, qui présente du reste les mêmes caractères cliniques : conservation du réflexe à la lumière et de la réaction à la convergence, absence des autres éléments du syndrome de paralysie oculo-sympathique, anisocorie s'accroissant dans l'obscurité et diminuant, au point de disparaître à la lumière. Ce myosis ne peut s'expliquer, lui aussi, que par un phénomène de répercussivité agissant sur le noyau d'origine mésocéphalique des fibres pupillo-motrices appartenant au système para-sympathique

cranial, c'est-à-dire des fibres annexées au moteur oculaire commun. Enfin l'auteur applique cette pathogénie aux inégalités papillaires étudiées par Klippel et Weil au cours des hémorragies cérébrales et à celles qu'on observe dans les crises de migraine.

C. C.

Sur un cas d'Inégalité Pupillaire avec réactions paradoxales en regard extrême, par Auguste Tournay (*Société d'Ophtalmologie de Paris*, séance du 18 juin 1921).

Les règles que Tournay a formulées en 1917 (voir *Rev. Neurol.*, 1917, p. 405) sont d'application générale, sinon constante, et les modifications pupillaires liées aux mouvements binoculaires de latéralité ne se produisent jamais chez l'homme normal à l'encontre de ces règles. Mais, à la recherche de variations pathologiques, voici ce qu'il a observé chez un malade atteint de méningite chronique spécifique avec signes de tabes (abolition des réflexes tendineux, inégalité pupillaire avec Argyll bilatéral, les réactions à l'accommodation et convergence étant à peu près normales) :

Lorsque le sujet porte à l'extrême et de façon soutenue son regard vers la gauche (côté de la pupille la plus petite), l'inégalité ne décroît pas et même il semble qu'elle s'accroisse légèrement ; la pupille droite, au lieu de se contracter, se dilate très légèrement et la pupille gauche, au lieu de se dilater, manifeste un léger rétrécissement. Puis lorsque le sujet regarde vers la droite (côté de la pupille la plus grande), l'inégalité ne s'accroît pas ; au contraire, elle décroît considérablement ; la pupille droite semble ne pas changer de dimensions et la gauche, au lieu de se contracter, se dilate très notablement, au point que l'inégalité disparaît.

Ainsi, dans ce cas, en plus de la dissociation qui caractérise le signe d'Argyll, il existe une dissociation entre les modifications pupillaires lors de la vision de près, qui se font en sens normal, et les modifications pupillaires lors des mouvements binoculaires de latéralité, qui sont perturbés au point de se faire suivant un mode inverse.

Si l'on remarque d'autre part que, à l'état normal, la pupille d'un œil qui regarde en dedans se contracte notablement plus lors des mouvements accentués de convergence que lors des mouvements binoculaires de latéralité extrême (où cependant la déviation angulaire est notablement plus grande), il est à se demander si dans la vision de près et dans le regard latéral les synergies entre les déplacements oculaires et les variations pupillaires sont mises en jeu suivant un mécanisme identique, réglé par les mêmes noyaux centraux et empruntant des voies nerveuses exactement superposables. Ce problème appelle de nouvelles recherches.

C. Coutela.

De l'Anisocorie dans le Regard latéral (La Réaction de Tournay), par Noyer. *Thèse de Paris*, 1921.

Dans l'historique de cette question, M. Noyer rapporte les deux communications de M. Tournay à l'Académie de médecine en 1917, 1918, la communication de M. Caillaud à la Société d'ophtalmologie en 1921, et montre par deux travaux de M. Frenkel sur « La Réaction paradoxale de la pupille » (1896) et sur « La Mydriase à bascule » (1904) que cette anisocorie avait été déjà constatée, mais n'avait jamais fait l'objet d'une étude spéciale.

N. étudie l'anisocorie dans le regard latéral :

1° Chez le sujet normal ;

2° Chez l'animal, et les variations de cette inégalité sous l'influence :

a) Des collyres ;

b) De diverses conditions pathologiques.

1° Chez l'homme normal, l'anisocorie est la règle dans le regard latéral.

Il décrit une méticuleuse technique d'examen à la lumière du jour atténuée et, d'après l'examen de plusieurs milliers de cas, il résulte que la dilatation pupillaire de l'œil en

abduction est constante, qu'elle se produit même après occlusion de l'œil en adduction et malgré toute accommodation, chez les emmétropes aussi bien que chez les amétropes.

La contraction de la pupille de l'œil en adduction lui est apparue comme douteuse et l'inégalité pupillaire est due surtout à la dilatation pupillaire de l'œil en abduction.

Pour préciser ces résultats, N. a eu recours à la pupillométrie et à la pupillométrie par la photographie. Les résultats fournis par ces deux méthodes, réunis en un tableau synoptique confirment ceux obtenus par l'examen clinique ;

2° N. a examiné le lapin, le cheval, le chat et le chien. Les animaux possédant des yeux comparables à ceux de l'homme par leur siège et leur mobilité ont une réaction de Tournay positive. Les animaux ayant des yeux latéraux et mobiles auraient une réaction de Tournay négative. Chez ceux qui ont les yeux en position latérale extrême, à peu près immobiles et non une pupille très dilatée, la réaction de Tournay se trouverait réalisée pour chaque œil de façon permanente ;

a) Collyres : atropine, cocaïne, pilocarpine, adrénaline. Il indique pour chaque collyre le mode d'action admis jusqu'à présent et montre que la réaction de Tournay est supprimée par l'atropine et la pilocarpine, atténuée par la cocaïne et atténuée seulement dans la zone d'action de l'adrénaline ;

b) Conditions pathologiques.

N. donne ici encore des observations personnelles. Il rapporte seulement celles présentant un intérêt clinique et les a ainsi classées :

Affections oculaires (145 observ.) ;

Lésions du grand sympathique (6 observ.) ;

Maladies générales (61 observ.) ;

Affection du système nerveux central (114 observ.).

Un tableau de mesures pupillométriques est annexé à cette partie.

Les affections oculaires étudiées sont : ulcère de cornée, iritis, cataracte, atrophie optique, embolie de l'artère centrale de la rétine, amblyopie, choroïdite. Insuffisance de convergence, nystagmus, strabisme (dont une observation de syndrome de Weber). La réaction de Tournay est positive toutes les fois que l'iris a sa mobilité, dans les affections superficielles ou profondes, même dans la cataracte et l'atrophie optique uni ou bilatérale, ce qui lui permet de penser que la réaction de Tournay n'est pas un réflexe, mais un mouvement associé indépendant de toute accommodation et de toute vision.

Dans les cas de déficit sympathique la réaction est normale.

Il en est de même dans les affections générales étudiées : syphilis, paludisme, goitre exophtalmique, rhumatisme chronique, pneumonie, bacillose pulmonaire.

C'est dans les lésions du système nerveux central qu'il a trouvé les plus grandes variations de la réaction de Tournay.

Dans quelques maladies anciennes du système nerveux, elle fut abolie : paralysie générale, tabes, sclérose en plaques, poliomyélite antérieure, maladie de Parkinson.

Elle s'est montrée fortement positive 40 fois sur 51 sujets atteints d'épilepsie essentielle.

Elle fut inversée seulement dans un cas : hémiplégie avec anisocorie, Wasserman positif, début d'atrophie grise du nerf optique.

Le travail de N., illustré de 7 planches dont 6 personnelles qui montrent nettement les diverses modifications pupillaires, est avant tout un exposé clinique de la question. En l'absence de toute constatation anatomique, il n'a pu proposer aucune explication physiologique, mais la présence constante de ce mouvement associé chez les individus normaux et ses modifications pathologiques seront peut-être la source de travaux ultérieurs.

C. Coutela.

Etude sur la Réaction de Tournay, par L. Chenet et A. Noyer. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 336, juin 1921.

Les premières communications relatives à l'anisocorie dans le regard latéral, faites par le Dr Tournay à l'Académie de Médecine, sont de date récente : 22 mai 1917 et 3 décembre 1918. Elles ont été suivies, le 19 mars 1921, d'une communication du Dr Cailaud à la Société d'Ophtalmologie.

L. Chenet et A. Noyer ont repris l'étude systématique de la question en examinant successivement des sujets normaux et des animaux. Puis ils ont étudié les variations de l'inégalité pupillaire dans le regard latéral sous l'influence des collyres et des diverses conditions pathologiques.

Leurs observations, qui ont été faites à la lumière naturelle atténuée qui crée des conditions optimes d'examen, portent sur plusieurs milliers de cas. De plus, ils ont pratiqué une série de mesures des diamètres pupillaires, en mettant au point sur la plaque dépolie d'un appareil photographique l'œil examiné et mesurant ces diamètres sur la plaque dépolie au moyen de compas terminés par des aiguilles. Enfin ils ont tenu à confirmer leurs résultats par la photographie au magnésium en chambre noire.

Ches les sujets normaux, même amétropes, la pupille de l'œil en abduction se dilate ; cette dilatation débute au bout d'un temps moyen de 3 secondes ; elle persiste tant que les yeux demeurent en position latérale et présente un ictus caractérisé. Elle mesure en moyenne 5/10 de millimètre. Le rétrécissement de la pupille de l'œil en adduction semble douteux. L'anisocorie est donc la règle dans le regard latéral.

La réaction de Tournay a été négative chez le lapin et le cheval qui ont des yeux en position latérale, positive chez le chat et le chien dont les yeux ne sont pas en position latérale complète et sont doués d'une certaine mobilité. Les myotiques pilocarpine à 2/100 abolissent la réaction de Tournay.

L'atropine à 1/200 supprime la réaction ; la cocaïne à 1/100 l'atténue ; si la solution est plus concentrée, la réaction disparaît. L'adrénaline à 1/1000 détermine une diminution de la réaction dans la zone d'action du collyre.

Dans les affections oculaires : ulcères de cornée, iritis au début, cataractes, atrophie optique, embolies de l'artère centrale de la rétine, amblyopie, choroïdites, lorsque l'iris est mobile, la réaction est toujours positive, ce qui permet de penser qu'elle n'est qu'un mouvement associé, indépendant de la vision, et non un réflexe.

Dans les cas de déficit sympathique, la réaction de Tournay est positive. Il en est de même dans les maladies générales examinées : syphilis, paludisme, goitre exophtalmique, rhumatisme chronique, pneumonies et bacillose.

Dans les lésions du système nerveux central : épilepsie essentielle, paralysie générale, tabes, sclérose en plaques, hémiplégie, paraplégie, poliomyélite antérieure, maladie de Parkinson, méningites et myélites syphilitiques, trépanations, hémianopsie, la réaction s'est montrée positive, sauf dans 15 cas où il s'agissait de maladies anciennes du système nerveux.

Dans un cas, hémiplégie depuis 6 ans avec anisocorie, la réaction de Tournay était inversée.

C. Coutela.

Terrien (F.), *Amaurose post-hémorrhagique* (Arch. d'Ophtalm., p. 265, mai 1921). — L'auteur rapporte deux observations : l'une concerne une femme atteinte d'atrophie partielle des papilles consécutives à une hémorrhagie profuse de la délivrance, l'autre un soldat allemand observé au Val-de-Grâce et atteint lui aussi d'atrophie partielle des papilles consécutives à une hémorrhagie abondante par plaie étendue de la cuisse. Ces deux observations sont intéressantes à plus d'un titre : rareté de ces cas, aspect presque semblable des champs visuels. L'auteur discute la pathogénie des lésions constatées.

Landolt (Marc). *Trois cas de syndrome oculo-sympathique fruste* (Arch. d'Ophtalm., p. 269, mai 1921). — Ce sont trois blessés de guerre observés avec le Dr Roussy qui n'avaient comme symptômes oculaires qu'une légère diminution de la fente palpébrale sans anisocorie appréciable. L'auteur en a profité pour étudier : 1° la différence d'excitabilité des deux sympathiques à la cocaïne ; l'épreuve fut évidente ; 2° l'épreuve à l'adrénaline, qui fut douteuse ; enfin 3° la réaction de Tournay.

Koby. *Hémianopsie inférieure monoculaire avec altérations rétiniennes visibles surtout à la lumière anérythre* (Arch. d'Ophtalm., p. 365, juin 1921). — Il ne s'agit pas ici d'hémianopsie (le déficit est unilatéral), mais de perte de la moitié inférieure du champ par embolie des artères de la partie inférieure de la rétine.

Weekers. *Vision de la lumière, des formes et des couleurs* (Arch. d'Ophtalm., p. 460, août 1921). — W. a observé un ouvrier mineur qui à la suite d'une chute sur la tête a présenté une hémianopsie double caractérisée par l'absence de perception des formes et des couleurs et la persistance des sensations lumineuses. L'auteur fait à ce sujet une revue générale de la question : il admet la realité des idées soutenues par Bard et croit, dans son cas, à une lésion non destructive des éléments nerveux : ce qui nous paraît l'évidence même. C. C.

D. Molard et Villemonte de la Clergerie. *Paralysies des Mouvements Oculaires associés de Convergence.* (J. de méd. et de chir. de l'Afrique du Nord, t. 26, n° 6, p. 271-275 ; juin 1922. — A côté des paralysies musculaires des yeux il y a des paralysies de fonction ; les premières sont conditionnées par la lésion des noyaux ou des voies motrices, les secondes par la lésion des centres supra-nucléaires, de localisation d'ailleurs inconnue. Dans le cas actuel il s'agit d'une paralysie de la fonction de convergence associée à la paralysie d'un droit supérieur. La lésion vasculaire causale a été assez petite pour ne donner lieu qu'à des phénomènes de paralysie oculaire et à des vertiges ; l'association de la paralysie d'un muscle à une paralysie de fonction prouve que les centres supra-nucléaires sont assez peu éloignés de certains noyaux du moteur oculaire commun. E. F.

MOELLE

Les Traumatismes Médullaires par Blessures de Guerre, par L. Gimberg. *J. of Nervous and Mental diseases*, vol. 49, n° 2, p. 115, février 1919.

A la suite de nombreuses observations, l'auteur conclut par les deux propositions suivantes : 1° Aucune blessure de la moelle n'existe isolément, il s'y ajoute toujours une lésion radiculaire ; 2° presque toujours les blessures de guerre médullaires s'accompagnent d'œdèmes et d'hémorrhagies qui peuvent changer complètement le tableau clinique. P. Béhague.

Un cas de Dissociation Syringomyélique post-traumatique, par E. Ballif. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol. Psych. et Psych. de Jassy*, n° 2, 1922.

Observation d'un cas d'hématomyélie traumatique. Le malade présente aussi des troubles du côté du système pyramidal dont on ne peut affirmer s'ils sont concomitants ou antérieurs à l'affection traumatique. On ne peut pas exclure non plus des lésions concomitantes des racines ou même du rachis. On n'a pas pu pratiquer la radiographie. C.-J. Parhon.

Sérothérapie des Myélites Aiguës de l'Adulte par le Sérum Antipoliomyélitique de l'Intistut Pasteur, par Georges Etienne, André Stroup, Jean Benech. *Revue Méd. de l'Est*, t. 50, n° 3, p. 77 à 82, 1er février 1922.

Les auteurs rapportent trois cas typiques de myélites aiguës de l'adulte guéries par

le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur et préparé par le professeur Pettit.

Le sérum s'est montré très actif, amenant rapidement la rétrocession des accidents. La dose du début paraît être de 40 cm³, mais peut être facilement augmentée dans les cas graves.

La tolérance a paru parfaite. A.

Sur la Pathogénie du Tabes, par HUGO RICHTER (de Budapest). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 9, fasc. 1, p. 65 à 74, 1921.

Le tabes est, du point de vue anatomo-pathologique, une radiculite, a-t-on dit. Obersteiner affirme que la lésion primordiale siège à l'endroit où la racine postérieure franchit la pie-mère spinale, où les fibres myéliniques deviennent extrêmement minces. Cette lésion serait de nature méningitique, se développerait en leptoméningite scléreuse avec rétraction du tissu conjonctif. — Cette opinion n'a pas été confirmée par les recherches récentes : la méningite spinale n'est pas une altération constante du tabes et il n'y a pas de rapport entre l'intensité des lésions méningées et la gravité de l'atteinte des racines postérieures.

Pour Nageotte, la lésion typique et fondamentale du tabes consisterait en une inflammation du nerf radiculaire, d'origine méningitique. On sait que Nageotte désigne du nom de nerf radiculaire le nerf formé par la fusion des deux racines antérieure et postérieure, dans la cavité sous-arachnoïdienne. Or, pour Schaffer et Obersteiner, la névrite radiculaire n'existe que dans un certain nombre de cas de tabes et ne saurait en être l'altération spécifique.

Richter a repris l'étude de la question dès 1913. Il s'est servi du riche matériel anatomo-pathologique de l'Institut Neurologique de Budapest. Voici comment il envisage les faits.

La lésion du protoneurone sensitif, qui est caractéristique du tabes, consiste bien en une lésion primitive du nerf radiculaire ; seulement il ne s'agirait pas d'un processus inflammatoire, mais bien d'un processus irritatif, d'une néoformation de tissu granuleux, qui manifeste la réaction cellulaire contre l'action directe des tréponèmes établis dans les fentes lymphatiques. Cette matière granuleuse se répand sur le nerf radiculaire et en envahit les fascicules. Le granulome luétique représenterait l'altération primitive du tabes. Richter a bien trouvé des lésions inflammatoires, à côté du granulome, avec altérations vasculaires, lymphocytes et plasmazellen, mais il s'agissait toujours de taboparalysie. Les 12 cas de tabes pur étaient exempts de la lésion de Nageotte. Le granulome prospère, indépendant des méninges, dans les fentes sous-arachnoïdiennes qui entourent le nerf radiculaire. On y trouve le tréponème. Ce spirille se loge toujours dans le tissu granuleux, jamais dans la substance nerveuse des racines.

Il est indubitable que Nageotte a raison lorsqu'il insiste sur les lésions des racines sensitives et sur l'importance et la gravité de cette atteinte, plus marquée ici que sur les racines antérieures. Richter croit pouvoir s'expliquer comment il se fait que les racines antérieures soient moins attaquables ou moins vulnérables que les racines postérieures. « J'ai trouvé, dit-il, que l'espace sous-arachnoïdien dans lequel la masse granuleuse est en contact avec les faisceaux nerveux, court le long de la racine sensitive d'une toute autre manière qu'il ne court le long de la racine motrice. Tandis que la racine sensible est parfaitement contenue dans la cavité sous-arachnoïdienne jusqu'au ganglion spinal, la racine motrice n'est située qu'en partie dans la cavité parce qu'elle est déjà couverte par la gaine commune dans sa moitié médullaire (épinévrium de Nageotte). Au fond de l'entonnoir sous-arachnoïdien, c'est seulement la racine sensible avec ses petits faisceaux qui est exposée à une attaque, et justement c'est là le lieu où commence le processus granuleux ; la racine motrice est à ce niveau déjà hors de la cavité sous-arachnoï-

dienne, et présente un faisceau compact s'adossant à la racine sensible, qui pour cette raison n'est pas touchée par cette lésion (?). Alors que le processus granuleux envahit les faisceaux nerveux en se rapprochant de la moelle, et atteint ainsi le niveau où la racine motrice se trouve déjà dans la cavité sous-arachnoïdienne, elle n'est séparée que par une mince lamelle conjonctive de la racine sensible : c'est ici que les granulations franchissent et atteignent par des espaces lymphatiques la racine motrice qui sera à présent altérée de la même manière que la racine sensible. Il suit de ces constatations que la surface d'atteinte est pour la racine motrice plus petite que pour la racine sensible, puis que la racine antérieure ne sera altérée que plus tard que la postérieure ; voilà aussi l'explication du fait que le point d'altération de la racine motrice est situé plus haut que celui de la racine sensible. Pour ces raisons, il est facile de concevoir l'intensité atténuée de l'affection de la racine motrice. »

Le lecteur français saisira la pensée de l'auteur à travers l'obscurité de ce langage d'emprunt.

L'oculo-moteur commun et le trijumeau sont atteints parfois par ce processus granuleux, entièrement identique à la lésion radiculaire. Dans 4 cas, R. a observé, en revanche, des signes d'inflammation du nerf optique (lymphocytes et cellules plasmatiques). Pourquoi ? C'est que la pie-mère réagit à l'établissement du tréponème autrement que la dure-mère et l'arachnoïde. La pie-mère, membrane vasculaire, répond à l'infection par une infiltration de cellules lymphocytaires et plasmatiques, autour des vaisseaux et dans le tissu. La dure-mère et l'arachnoïde, pauvres en vaisseaux, réagissent par une prolifération des cellules fixes conjonctives, d'où résulte le tissu granuleux.

Richter ne croit pas que la théorie de Tinel, relative à la sédimentation des tréponèmes au fond de l'entonnoir sous-arachnoïdien, suffise à rendre compte des faits. Les spirochètes, organismes fort remuants, ne peuvent pas être assimilés aux corpuscules de carmin envisagés par Tinel dans sa théorie.

« En résumé, la pathogénèse du tabes se compose de trois phases : la 1re phase consistant en l'établissement des tréponèmes dans les entonnoirs radiculaires, la 2e en la prolifération granuleuse provoquée par eux, enfin la 3e correspondant à la lésion primitive de la substance nerveuse causée par la granulation dans le nerf radiculaire. »

W. Boven.

Tabes infantile ; **Crises gastriques**, **Atrophies musculaires**, par J. C. Urechia et D. Em. Paulian (en roumain). *Spitalul*, 1919, n° 8.

Garçon de 12 ans atteint de tabes depuis l'âge de 9 ans. Père syphilitique. Réactions du liquide céphalo-rachidien positives chez le jeune malade. C.-J. Parhon.

Tabes gastrique et Syndrome de Reichmann, par Vedel, J. Baumel et G. Giraud *Soc. des Sc. méd. et biol., de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 1er juillet 1921.

Histoire clinique d'une malade qui présente tous les signes constitutifs du syndrome de Reichmann et qui est une tabétique fruste mais indiscutable. Les auteurs considèrent le cas comme un de ceux où le traitement chirurgical de la crise gastrique (opération de Franke ou de Forster) est le mieux indiqué. J. Euzière.

Sabrazès. *Formes anatomo-pathologiques du Tabes sénile* (Réun. biolog. de Bordeaux, 7 juin 1921). — Tabes ancien et non traité chez une femme de 74 ans ; la méningite postérieure, lymphocyto-poïétique avec radiculite, est en pleine activité (mitose des cellules mères des lymphocytes), malgré l'intensité des dégénérescences médullaires et de la sclérose névroglique consécutive. La moelle est extrêmement rapetissée.

Hesnard.

Verger et Grenier de Cardenal. *Sur un Syndrome d'Ataxie symétrique des doigts au cours d'affections médullaires* (Journ. de Méd. de Bordeaux, nº 8, 211, 25 avril 1921). -- Ce syndrome, considéré par les auteurs comme résultant d'une altération légère et superficielle du neurone médullaire moteur, est observable dans certains états nerveux organiques, donc quelques-uns semblent dépendre de l'encéphalo-myélite épidémique. Hesnard.

MÉNINGES

Des Hémorragies Méningées au cours des Méningites Cérébro-spinales, par Ducamp, G. Giraud et Blouquier de Claret. *Soc. des sc. méd. biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 22 juillet 1921.

Observation d'une malade chez laquelle une méningite cérébro-spinale à méningocoque A avec association de diplocoque de Jaeger se compliqua d'hémorragie méningée. L'exposé de l'histoire clinique très intéressante par l'évolution est complétée par la relation des constatations nécropsiques. J. Euzière.

Hémorragie Méningée et Ponction Lombaire chez le Nouveau-né, par Mlle M. Giraud. *Soc., des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 18 mai 1921.

Hémorragie méningée paraissant due au trauma provoqué par un travail pénible sur une tête engagée en droite postérieure. Les ponctions lombaires répétées semblent avoir eu un effet thérapeutique remarquable. L'enfant revu plusieurs années après était en parfait état de santé. J. Euzière.

Deux cas de Méningite Séreuse avec Hydrocéphalie consécutive simulant des Tumeurs Cérébrales. (Pseudo-tumeurs Cérébrales) en roumain, par. G. Marinesco et M. Goldstein. *Spitalul*, nº 1, 1921.

Deux observations anatomo-cliniques. La principale constatation est la production active de liquide céphalo-rachidien en rapport avec des lésions inflammatoires de l'épendyme et des plexus choroïdes. On trouve dans un de ces cas des nodules inflammatoires aussi dans l'écorce cérébrale, et en outre des cellules amœboïdes surtout dans la substance blanche. Beaucoup de pigment hématique dans les plexus choroïdes.

C. J. Parhon.

Evolution comparée de la Formule Cytologique et de la Richesse Bacillaire du Liquide Céphalo-rachidien au cours d'une Méningite Tuberculeuse, par E. Vedel et Mlle M. Giraud. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 20 mai 1921.

En rapprochant les résultats de ponctions lombaires successives dans un cas de méningite tuberculeuse, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes : l'envahissement de la cavité séreuse par le bacille de Koch provoque d'abord une réaction polynucléaire en rapport avec l'intensité de l'agression. Plus tard, les bacilles qui continuent à infester la séreuse et les tissus sous-jacents se raréfient dans le liquide en même temps que les polynucléaires cèdent la place aux lymphocytes Le passage à la lymphocytose n'est donc qu'un phénomène liquidien qui ne saurait tout au plus renseigner que sur la phase évolutive atteinte par le processus pathogène. J. Euzière.

Un cas de Méningite basilaire et double Phlébite syphilitique (en roumain). N. Lupu. *Spitalul*, nº 7, 1919.

Observation clinique intéressante par le fait que la phlébite reparut peu après la

guérison de la méningite par le traitement spécifique. A retenir encore que la réaction de Wassermann fut négative dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien, mais on y trouva la lymphocytose ainsi que la réaction des globules.

C.-J. PARHON.

NERFS ET SYMPATHIQUE

Considérations sur le développement des Mouvements isolés des Doigts à propos d'un cas de Névrite Cubitale, par D. NOICA. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 20 avril 1921.

Ce qui manque chez sa malade, nous dit l'auteur, ce n'est pas le pouvoir de fléchir isolément le petit doigt ou l'annulaire, segment par segment, car cela est impossible même du côté sain, mais de ne pouvoir fléchir un seul de ces doigts en le fléchissant seulement dans l'articulation métacarpophalangienne pendant que l'autre doigt reste sur place. La malade fléchit les deux doigts à la fois et toutes les phalanges de ceux-ci les unes sur les autres. L'auteur insiste enfin sur le mécanisme musculaire et sensitif du trouble qu'il étudie, ainsi que sur rôle de la sensibilité dans la coordination motrice en général.

C.-J. PARHON.

Sur un cas de Polynévrite mercurielle, par Em. PAULIAN (en roumain). *Spitalul*, nº 10-11, 1919.

Phénomènes de névrite périphérique chez un malade qui fut traité par des injections mercurielles pour des ulcères consécutifs à une lymphangite avec phlegmon.

C.-J. PARHON.

LAFITE-DUPONT. *Cinq cas d'Anastomose Hypo-glosso faciale pour Paralysie faciale périphérique* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 7 janvier 1921). — Récupération complète de la symétrie de la face par retour de la tonicité. Contractilité musculaire rétablie mais dépendante de certains mouvements de la langue. HESNARD.

VERGER et A. HESNARD. *Un cas de Syndrome supérieur du Plexus Brachial à type dissocié* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 2 décembre 1921). — Syndrome traumatique (balle de revolver ayant éraflé le plexus) limité aux muscles : deltoïde, biceps et toraco-brachial, sus et sous-capsulaire ; avec bande d'anesthésie de la face externe de l'épaule et du bras. A.

Prof. GERHARDT. *Sur la participation des Fléchisseurs du Genou dans la Paralysie Sciatique* (Neurol. Zentralbl., nº 10, p. 322, 16 mai 1920). — L'auteur décrit un cas de paralysie sciatique due à une pachyméningite circonscrite de la région lombaire et sacrée, dans lequel tous les réflexes étaient abolis, sauf ceux des *fléchisseurs* du genou.

STR.

DULISCOUET. *Contribution à l'étude des Syndromes dits « Physiopathiques ». Pathogénie et Médecine légale* (Th. de Bordeaux, 1921-1922). — On sait aujourd'hui, avec le recul de la guerre, que des manifestations purement pithiatiques antérieurement sont susceptibles de se compliquer, du fait même de leur durée, de phénomènes organiques de la série réflexe Babinski-Froment. Il convient actuellement de ne plus retenir avec la même rigueur que durant la guerre le principe de différer la réforme des hystéro-traumatisés. Sous l'empire de la loi du 31 mars 1919, il convient, d'après l'auteur, de considérer comme pratiquement incurables tous ceux qui présentent au bout de 4 ans de réf. temporaire des manifestations physiopathiques, primaires ou tardives Le taux d'invalidité sera celui des infirmités organiques comparables. HESNARD.

Deux cas d'Herpès Zoster lombaire accompagnant la Colique Néphrétique (en roumain), par E. STROMINGER. *Spitalul*, nº 3, 1919.

Deux observations dont un cas de diabète avec signe de Romberg et abolition des réflexes rotuliens. L'auteur pense que l'infection est hors de cause dans des pareils cas.

C.-J. PARHON.

L'analyse de l'Action de la Morphine sur le Système Sympathique de l'homme par WALTER KRAUS. *J. of Nerv. and Ment. dis.*, t. 48, nº 1, p. 37, juillet 1918.

Très intéressante étude montrant la difficulté et l'impossibilité d'élucider ce problème.

P. BÉHAGUE.

Crises de Migraines abdominales, par ARTHUR BUCHANAN. *J. of Nerv. and Ment. dis.*, t. 54, nº 5, p. 384, novembre 1921.

Quelques personnes héritent et transmettent la faculté de présenter à certains moments de violentes douleurs abdominales associées à des troubles sympathiques. L'auteur applique à ce syndrome le nom de migraine comme moyen de classification et d'identification. Ce syndrome n'est modifié par aucun traitement ni chirurgical ni médical.

P. BÉHAGUE

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Le Tétanos Déclaré doit guérir, par G. ETIENNE et J. BENECH. *Revue Méd. de l'Est*, t. 49, nº 23, p. 723-725, 1er décembre 1921.

Les auteurs basent leur opinion sur les multiples cas de tétanos observés pendant la guerre et en particulier sur huit cas de tétanos vus récemment.

Dans toutes ces formes il s'agit de tétanos grave dont quelques-uns particulièrement grave.

La guérison a été obtenue par l'emploi du sérum antitétanique à doses élevées variant en 800 cm³ et 2. 630 cm³ suivant les cas. D'après leur statistique, les auteurs n'ont pour leur méthode de traitement qu'une mortalité de 10 0/0.

Le sérum est injecté par les 3 voies intra-rachidienne, intraveineuses et sous-cutanées.

A.

Paralysie Amyotrophique dissociée du Plexus Brachial à type supérieur consécutive à la Sérothérapie Antitétanique, par Jean BENECH et BRENAS. *Revue Méd. de l'Est*, t. 50, nº 1, p. 21 ,13, 1er janvier 1922.

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans atteinte de tétanos et qui fut guérie après avoir reçu 760 cm³ de sérum antitétanique. Six jours après la cessation du traitement, apparition de gêne dans l'épaule et le bras droit, la force de préhension de la main très diminuée, celle-ci présente l'attitude en « main de singe » amyotrophie du deltoïde, des masses sus et sous-scapulaire, paralysie du dentelé.

Les réflexes tendino-osseux sont affaiblis du côté droit. Légère diminution de l'excitabilité électrique.

15 jours après guérison.

Ce cas s'ajoute à deux autres cas déjà étudiés par M. Benech et à ceux étudiés par Jean Lhermitte.

A.

Le Tétanos chez les Blessés de Guerre en 1918, par C. SIEUR et R. MERCIER. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 82, nº 32, p. 216, 21 octobre 1919.

Statistique portant sur plus de 150.000 blessés. Pour ceux de la zone des armées le

taux du tétanos a été de 0,06 pour 1.000 ; zone des étapes, 0,19 pour 1.000 ; zone de l'intérieur, 0,30 pour 1.000. Ces résultats remarquables sont dus à l'injection systématique précoce de sérum antitétanique à tous les blessés. E. F.

LAPEYRE (L.) (de Tours). *Du Tétanos localisé, Spasme traumatique secondaire de Follin*. (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, an. 45, n° 2, p. 106, 15 janvier 1919.) — Deux observations de contractures et de spasmes ayant tous les caractères du tétanos aigu, s'accompagnant de phénomènes généraux graves, mais restant strictement localisés au seul membre blessé. Ainsi le tétanos aigu peut se localiser strictement au membre blessé et même à un seul groupe musculaire de ce membre. Six semaines à deux mois se sont écoulés entre la blessure et le début des accidents, et deux piqûres à huit jours d'intervalle avaient été faites chez ces deux hommes à la suite de leur blessure. Faut-il en conclure que la localisation est fonction d'une action insuffisante mais réelle du sérum ? L'hypothèse se présente tout de suite à l'esprit ; cependant ces spasmes traumatiques localisés étaient connus alors que le sérum n'existait pas encore ; par contre, la notion de leur existence avait disparu dans l'époque moderne. Les *spasmes secondaires* se trouvent décrits dans le traité de Follin (1861) et ils étaient connus depuis longtemps (Larrey, etc.).

DONATI (M.). *Tétanos latents et atypiques dans les Plaies de Guerre*. (Arch. ital. di Chirurgia, t. 1, n° 1, août 1919.) — Ces formes, souvent décrites depuis la généralisation de la prophylaxie antitétanique, se rencontrent aussi, mais avec une extrême rareté, chez des blessés non injectés. L'auteur indique les moyens de les déceler ou de les reconnaître, et les mesures à observer pour éviter leur transformation en tétanos grave.

BIANCHERI (A.). *Tétanos post-sérique local, hypertardif, à évolution lente*. (Arch. ital. di Chirurgia, t. 1, n° 1, août 1919.) — Blessure de la cuisse ayant mis longtemps à se fermer ; pas d'extraction du projectile, beaucoup de sérum préventif. Le tétanos atypique n'apparaît qu'un an après la blessure, à l'occasion d'une marche forcée. Sérothérapie intensive. Le tétanos en lui-même n'est pas très grave, mais son évolution lente conduit le malade à la cachexie. Réouverture de la cicatrice, extraction de l'éclat d'obus, guérison.

VERNONI (Guido). *Sur le Tétanos post-sérique*. (Arch. ital. di Chirurgia, vol. 1, fasc. 2-3, p. 153-184, octobre-décembre 1919.) — L'auteur envisage les aspects que présente le tétanos localisé et retardé et les explique par des modifications dans la conduction des toxines. La sérothérapie est efficace quand elle intervient avant la généralisation du tétanos.

AUDRAIN (de Caen). *Les Inhalations d'Ether anesthésique contre le Tétanos*. (Progrès méd., n° 38, p. 376, 20 septembre 1919.) — Exposé de faits démontrant l'utilité d'inhalations légères d'éther répétées toutes les deux minutes (60 cc. matin et soir).

SCHREIBER (G.). *Une année de pratique de Sérothérapie intensive*. (Paris Méd., n° 3, p. 55, 18 janvier 1919.) — L'auteur a eu journellement l'occasion d'injecter à haute dose, dans un but curatif, les divers sérums usuels. Il fait notamment ressortir dans son article : 1° l'innocuité de la sérothérapie à doses massives ; 2° la valeur curative du sérum antitétanique. La sérothérapie antétitanique à doses massives peut et doit même être employée dans les cas de tétanos avérés, sans qu'il y ait lieu de redouter des accidents d'anaphylaxie. L'auteur a traité avec succès trois cas de tétanos (plaies inaperçues ou légères, pas d'injection préventive précoce) par la sérothérapie sous-cutanée et intrarachidienne ; un quatrième malade est mort au 3e jour d'un tétanos suraigu après 24 heures de séjour dans le service. Ces quatre malades, traités par de fortes doses de sérum auquel avaient été d'ailleurs associés le chloral et les cardio-toniques habituels,

n'ont présenté à aucun moment des phénomènes imputables à l'anaphylaxie. Les deux derniers, soumis aux doses les plus élevées, ont simplement eu des accidents sériques, des éruptions ortiées passagères avec chez l'un, en outre, apparition d'arthralgies très fugaces. E. F.

Le Signe de Kernig dans la Septicémie Eberthienne, par VICTOR AUDIBERT et PIERRE NALIN. *Gazette des Hôpitaux*, an. 92, nº 13, p. 197, 8 mars 1919.

Le signe de Kernig est très fréquent dans les états éberthiens ; il s'observe dans la moitié des cas ; il apparaît dès le début de l'affection et ne cède qu'à la convalescence ; il est rarement absent dans les formes graves, mais on le voit aussi dans les états éberthiens sans localisation nerveuse et même dans le typhus levissimus; il peut ne s'accompagner d'aucune réaction méningée et il se montre avec un liquide céphalo-rachidien absolument normal. Il s'explique par une irritation du système moteur cérébro-spinal sous l'influence des toxines éberthiennes ; on peut le considérer comme la signature d'une septicémie, et ceci confirme la théorie primitivement sanguine de la fièvre typhoïde. E. F.

LAROCHE (Guy) et PÉJU (G.). *Méningite Typhique bénigne au cours d'une Septicémie Typhique à rechute.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux, t. 36, nº 4, p. 150, 30 janvier 1920.) — Homme de 27 ans. Trois phases de la maladie : septicémie initiale de durée indéterminée, période méningée à éclosion brutale avec extrême abondance de bacilles typhiques intrarachidiens, rechute de la septicémie. La septicémie encadre ainsi la méningite. Vue d'ensemble sur les accidents méningés de la fièvre typhoïde.

SERGENT et BERTRAND (Mlle T.). *Sur un cas d'Hémorragie Méningée au cours d'une Dothiénenterie.* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, an. 36, nº 36-37, p. 1162, 13 décembre 1918.) — Cas publié en raison de sa rareté. E. F.

Cas de Diphtérie avec Paralysies multiples, par JAMES LAW BROWNLIE. *Lancet*, vol. 194, nº 7, p. 257, 16 février 1918.

Le cas, concernant un enfant de 9 ans 1/2, est remarquable par la multiplicité des phénomènes paralytiques apparus les uns après les autres : paralysie bilatérale du voile du palais, strabisme, ptosis à droite, paralysie de l'accommodation, paralysie faciale droite. THOMA.

LEGENDRE (L.) et CORNIL (L.). *Paralysie Diphtérique généralisée avec Réaction Méningée.* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, an. 34, nº 11-12, p. 347, 12 avril 1918.) — Réaction méningée persistante, avec lymphocytose et grosse hyperalbuminose, au cours d'une paralysie diphtérique généralisée à forme grave, chez un homme ayant présenté une angine diphtérique d'apparence très bénigne. — MM. CHAUFFARD, RAVAUT, BABONNEIX, etc. ont observé des cas de paralysie diphtérique avec réaction méningée.

DUCAMP et CARRIEU. *Paralysie Diphtérique avec Réaction Méningée.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux, an. 36, nº 2, p. 55, 16 janvier 1920.) — Paralysie diphtérique multiple chez un soldat. Cette observation confirme la réalité de la réaction méningée déjà assez souvent signalée dans la paralysie diphtérique. Elle est en outre intéressante par la quantité considérable d'albumine du liquide céphalo-rachidien (2 gr. 4) alors qu'il n'y avait que 5 globules blancs par millimètre cube. Donc dissociation albumino-cytologique extrêmement marquée. — MM. BEZANÇON et SICARD citent des cas de dissociation albumino-cytologique. E. F.

La Méningite Palustre, par G. Paisseau et J.-H. Hutinel. *Paris médical*, n° 10, p. 197-202, 8 mars 1919.

Exposé de la question de la méningite palustre. Son importance n'est pas négligeable et on la rencontre à toutes les étapes de l'évolution du paludisme ; elle s'observe à tous les degrés, depuis la réaction purement anatomique jusqu'au syndrome méningé aigu, expression habituelle d'une forme commune d'accès pernicieux. Certaines manifestations du paludisme portant sur le système nerveux périphérique doivent être considérées comme des conséquences plus ou moins tardives de l'atteinte des enveloppes du névraxe. La comparaison qui s'impose toujours à l'esprit entre les deux infections à protozoaires que sont la syphilis et le paludisme est une fois de plus justifiée en ce qui concerne la méningite syphilitique et la méningite palustre. E. F.

Méningite aseptique puriforme au cours d'une Blennorragie, par Boivin. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, vol. 35, n° 35, p. 1024, 5 décembre 1919.

Réaction méningée violente au cours d'une blennorragie; liquide louche puriforme à polynucléaires intacts. E. F.

La Forme Paralytique d'emblée de la Rage, par M[lle] Yetta Lévy. *Thèse de Paris*, 1919.

M[lle] Y. L. a observé et suivi dans le service de M. P. Marie un cas de rage paralytique d'emblée ; elle en donne l'étude clinique et anatomique. L'évolution de tels cas est très longue ; le tableau clinique est analogue à celui de la maladie de Landry ; l'étiologie passe parfois inaperçue, car le léchage, un coup de griffe peuvent être leur origine.

E. F.

Diplégie faciale périphérique d'Origine Grippale, par W. Lopez Albo. *Progresos de la Clinica*, an. 7, n° 81, p. 140, sept. 1919.

Diplégie faciale périphérique toxi-infectieuse (post-grippale) chez un homme de 50 ans indemne de syphilis ; l'auteur localise la lésion au niveau du canal de Faloppe du côté droit, et au niveau du ganglion géniculé du côté gauche (paralysie faciale douloureuse). F. Deleni.

Le Réflexe Oculo-cardiaque dans les Oreillons, par J. Margarot (de Montpellier). *Progrès méd.*, n° 28, p. 271, 12 juillet 1919.

Dans les oreillons la compression oculaire ralentit le pouls beaucoup plus fréquemment que chez les normaux ; le réflexe oculo-cardiaque est même parfois très exagéré. L'hyperactivité du vague au cours des oreillons paraît résulter à la fois d'une excitation directe du bulbe (centres du vague) par l'inflammation méningée, et d'une excitation réflexe des mêmes centres du fait d'une irritation périphérique partie des glandes salivaires, des testicules et des organes lymphoïdes. E. F.

Lortat-Jacob (L.) et Hallez (G.-L.). *Un cas de Paraplégie Ourlienne avec Participation Radiculo-méningée et Signes d'Irritation du Faisceau Pyramidal. Guérison.* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, an. 35, n° 25, p. 719, 18 juillet 1919.) — Il s'agit d'une paralysie flasque, presque uniquement motrice, survenue au cours d'une fièvre ourlienne compliquée d'orchite, et qui a évolué en deux étapes ; plusieurs de ses caractères incitent à lui reconnaître une origine surtout méningo-radiculaire avec légère atteinte de la moelle. L'absence de certains symptômes fondamentaux empêche de la considérer comme une polynévrite pure. Les paralysies ourliennes, de type névritique, pourraient donc parfois relever d'une origine méningée. E. F.

Recherches sur les Variations quantitatives des Lipoïdes Cérébraux dans l'Intoxication chronique par l'Alcool éthylique et dans la Narcose alcoolique, par Giuseppe Pellacani. *Rivista sper. di Freniatria*, vol. 42, fasc. 2-3, p. 247, août 1917.

On tend à mettre le phénomène de la narcose en rapport avec une rupture d'équilibre dans les proportions relatives des lipoïdes cérébraux. G. Pellacani s'est proposé de vérifier si la narcose alcoolique et si l'intoxication alcoolique chronique altéraient les rapports quantitatifs des composés lipoïdiens du cerveau des chiens. Faisant usage de la méthode d'extraction sommaire de Fränkel, il a constaté qu'il en était bien ainsi : l'empoisonnement chronique par l'alcool, et plus encore l'intoxication aiguë par l'alcool, déterminent l'augmentation des lipoïdes phosphorés, et la diminution de la cholestérine dans le cerveau. Ces faits correspondent parfaitement avec ce qu'a vu Novi concernant la narcose chloroformique. La lipoïdolyse totale n'a qu'une valeur contingente et secondaire ; ce qui importe, c'est la libération des composés phosphorés au sein du protoplasma nerveux ; c'est là qu'ils demeurent, sans sortir des éléments ni passer dans la circulation ; c'est là qu'ils exercent leur action spéciale, qui se traduit par le phénomène de la narcose.

F. Deleni.

Le Béribéri dans la Péninsule Ibérique, par Fidel Fernandez Martinez. *Paris médical*, an. 9, nº 29, p. 54, 19 juillet 1919.

Cas fort curieux concernant un homme de 52 ans exposé aux intempéries de la haute montagne ; il y exerce péniblement le métier de berger, pauvrement alimenté de nourritures sommaires et toujours les mêmes. La polynévrite avec œdème vaso-moteur et troubles cardiaques est caractéristique ; elle a fait porter le diagnostic de béribéri.

E. F.

Sur les Accidents Polynévritiques et Cérébelleux chez le pigeon soumis au régime du riz décortiqué, par Auguste Lumière. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 83, nº 4, p. 96, 27 janv. 1920.

Les troubles nerveux attribués à la carence sont très inconstants ; ils cèdent, quand ils se sont manifestés, à l'administration de petites quantités de substances très variées.

Par contre, chez les animaux soumis à l'alimentation exclusive par le riz décortiqué, on observe toujours des troubles gastro-intestinaux et notamment de la diarrhée. Ces accidents ne sont pas dus à une auto-intoxication déterminée par ces troubles digestifs ; ceux-ci sont sous la dépendance, moins de l'absence de vitamines, que de l'inanition. Les animaux ainsi nourris cessent en effet de manger au bout de peu de temps et, si on les gave, le riz demeure dans leur jabot sans passer dans l'intestin.

M. Lumière conclut de ses expériences que les troubles nerveux de la carence pourraient bien être sous la dépendance de l'inanition et que la théorie de l'avitaminose est susceptible de revision.

E. F.

Sur le Scorbut expérimental. Possibilité d'une Stérilisation, à haute température n'altérant pas la Valeur Alimentaire des Substances stérilisées, par Gilberto Rossi. *Archivio di Fisiologia*, t. 16, nº 3-4, p. 125, mars-mai 1918.

Il est généralement admis que les substances alimentaires stérilisées à de hautes températures peuvent conférer le scorbut. G. Rossi s'est demandé si des effets accessoires du passage à l'autoclave (évaporation ou entraînement par la vapeur d'eau d'éléments nutritifs) n'étaient pas, plutôt que la seule chaleur, responsables des modifications rendant l'aliment scorbutigène.

Pour s'en rendre compte il a stérilisé de deux façons du foin fraîchement coupé : en flacons ouverts, en bouteilles parfaitement closes.

Or de jeunes cobayes, alimentés avec une petite quantité d'avoine et de foin stérilisé à l'autoclave selon la manière de faire habituelle, sont morts de scorbut en un peu plus de vingt jours. Par contre, d'autres cobayes, qui avaient reçu la même quantité journalière d'avoine, plus du foin stérilisé en bouteilles closes, se présentèrent, au bout de deux mois de ce régime, en parfait état de santé.

Ce n'est donc pas l'action de la chaleur qui rend scorbutigène l'aliment passé à l'autoclave. Cette notion nouvelle est de nature à modifier sensiblement les idées sur la cause du scorbut.

Le cobaye accepte mal le foin stérilisé en flacons ouverts ; sain ou scorbutique, il manifeste une avidité marquée pour le foin stérilisé en bouteilles closes ; cette appétence paraît tenir à la conservation, en ce foin, des particules odorantes que la stérilisation ordinaire élimine de l'autre. F. DELENI.

LE CLERC. *Alcoolisme et Agénésie Thyroïdienne.* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 82, nº 39, p. 394, 19 décembre 1919.) — Trois cas, deux de myxœdème, un d'agénésie thyroïdienne avec imbécillité mongoloïde ; ils démontrent que l'alcoolisme des parents peut prendre place à côté des infections gravidiques pour conditionner les agénésies thyroïdiennes des enfants. E. F.

VILLARET (Maurice), SAINT-GIRONS (Fr.) et CAPOULADE. *Un cas de Méningite Alcoolique subaiguë.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, vol. 35, nº 37, p. 1112, 19 décembre 1919.) — Syndrome méningé, typique cliniquement, chez une femme de 45 ans ; lymphocytose céphalo rachidienne. L'origine alcoolique des accidents a été démontrée par la constatation de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien et par tous les procédés qui permettent d'exclure la syphilis et la tuberculose. — Rappel des quelques cas publiés de réactions méningées chez les alcooliques.

La Réaction de Sachs-Georgi dans la Neuro-syphilis, par S. A. LE VINSON et W. F. PETERSEN. *J. of Nerv. and Ment. dis.*, t. 54, nº 5, p. 412, novembre 1921.

78 % des cas de réaction de Sachs-Georgi positifs avaient un Wassermann positif. Etant donné la simplicité de cette réaction, les auteurs pensent qu'elle peut rendre de grands services dans la neuro-syphilis. P. BÉHAGUE.

Un cas de Syphilides papuleuses cutanées lenticulaires du tronc, groupées dans la sphère des ventouses (en roumain), par V. DUDREMI. *Spitalul*, nº 9, 1919.

Cas intéressant au point de vue de la précocité et de l'intensité de la localisation de l'éruption dans les régions qui ont été le siège de la révulsion.

C.-J. PARHON.

Note sur les résultats obtenus par le Sérum Salvarsanisé in vivo, en Injections intra-rachidiennes, chez les malades avec Affections Syphilitiques du Système Nerveux central, par G. MARINESCO. *Spitalul*, nº 1, 1921 (en roumain).

Après 10 ans de ce traitement, imaginé et employé pour la première fois par l'auteur et employé sur une échelle très étendue aussi à l'étranger, M. recommande de continuer le traitement jusqu'à la disparition de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. C'est dans les formes récentes, à type maniaque et mélancolique, que le traitement donne les meilleurs résultats (à peu près 50 % d'améliorations). Dans les formes avec état démentiel accentué, on observe à peine dans 10 % des cas une amélioration peu marquée. Le tabes s'améliore également surtout à son début. Il en est de même des autres formes de syphilis cérébrale ou médullaire.

Les injections intrarachidiennes sont précédées par une injection intraveineuse d'une dose forte de néosalvarsan pour produire une spirokétolyse et des substances immunisantes dans le sérum qu'on va injecter dans le rachis. Dans les cas urgents, on combine le traitement dont nous parlons par celui mercuriel. Lorsque l'état du malade ne permet pas l'injection d'une forte dose de néosalvarsan, on injecte le sérum d'un autre paralytique qui a reçu préalablement l'injection intraveineuse d'une forte dose.

L'auteur rappelle enfin avoir pratiqué aussi des injections de sérum salvarsanisé *in vitro* dans la cavité arachnoïdienne cérébrale et qu'il a pu aller jusqu'à la base de 60 mgr. sans accident, à condition qu'on évite la blessure du cerveau pendant la perforation du crâne. Lorsque cela a lieu, l'introduction du sérum détermine des accès épileptiformes. C.-J. PARHON.

Contribution à l'étude du Sang dans la Pellagre, par E. BALLIF et MANOILESCA. *Bull et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, n° 2, 1922.

Recherches morphologiques concernant surtout la formule leucocytaire dans 43 cas de pellagre à forme cutanée, intestinale ou nerveuse.

Un tableau résume les variations de cette formule par rapport à la durée de la maladie, au symptôme, à l'âge et au sexe du malade.

La formule cytologique moyenne de tous ces cas est la suivante : (p. 100). Polynucléoses 54.2 ; éosinophiles 3 ; basophiles 0,6 ; lymphocytes 11 ; moyens monucléaires 24 ; grands mononucléaires 7. Ils pensent que certaines recherches ont péché par des défauts de techniques.

Ils ne peuvent nullement confirmer les résultats de Kotzowski (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1914-15) concernant l'absence d'éosinophiles, car ils ont trouvé le chiffre normal d'éosinophiles même chez des malades provenant des régions où ce dernier auteur pratiqua ses recherches.

Bien que d'après leurs résultats on serait tenté d'admettre une augmentation des mononucléaires au détriment des polynucléaires, ils concluent que cette formule est très semblable à la formule leucocytaire normale chez les Roumains et ils admettent que la formule varie selon les peuples et même selon l'alimentation.

La coagulabilité du sang, la densité, la morphologie du sang et la formule leucocytaire varient dans la pellagre dans des limites qui peuvent être considérées comme normales. Il existe une légère diminution de l'hémoglobine et du nombre des hématies.

C.-J. PARHON.

Le Réflexe Oculo-cardiaque dans la Pellagre, par A. STOCKER (en roumain). *Spitalul*, n° 7, 1919.

Sur 10 cas de pellagre, on trouva l'absence du réflexe 6 fois, son « accélération » 2 fois, son retard une fois, en fin dans un cas il fut irrégulier. C.-J. PARHON.

KOCH (Mathilde L.) et VOEGTLIN (Carl.). *Modifications Chimiques dans le Système Nerveux central comme conséquence d'un Régime végétal restreint.* (Hygienic Laboratory, Bulletin, n° 103, p. 5, Government Printing Office, Washington, février 1916.) — On note des modifications chimiques dans le cerveau et dans la moelle des animaux (singes, rats) soumis à un régime végétal (céréales, légumes) sans aucune variation. L'examen histologique du système nerveux central de ces animaux permet de constater des dégénérations étendues, notamment dans les faisceaux médullaires ; ces dégénérations sont semblables à celles de la pellagre. Chez certains animaux, les modifications chimiques sont identiques à celles qu'on observe dans la pellagre. De telles constatations sont de nouvelles preuves en faveur de la théorie qui fait de la pellagre une maladie d'origine alimentaire.

Koch (Mathilde L.) et Voetglin (Carl). *Modifications Chimiques dans le Système Nerveux central dans la Pellagre.* (Hygienic Laboratory, Bulletin, n° 103, p. 51, Government Printing Office. Washington, février 1916.) — Exposé de la constitution chimique du système nerveux central et des procédés d'analyse servant à la déterminer. L'étude du système nerveux dans cinq cas de pellagre sans complication, comparée à l'analyse des cas normaux de contrôle (malades morts de pleurésie, de broncho pneumonie, d'hémorragie cérébrale, de péritonite tuberculeuse) a permis de constater des différences. Dans la pellagre il y a augmentation d'hydratation, perte de lipoïdes, et tendance légère à une diminution des protéines ; on constate une diminution des cérébrosides, des phosphatides, des sulfatides, ce qui tient probablement à un processus lipolytique accru qui s'associe à la dégénération du tissu ; on note une augmentation relative du contenu en cholestérol dans le cervelet et dans la moelle, et une diminution du cholestérol dans le cerveau ; les modifications, du côté des protéines, sont moindres ; elles existent en quantité normale dans le cerveau et dans le cervelet ; elles sont en augmentation dans la moelle desséchée, en diminution dans la moelle fraîche. Les matières extractives sont considérablement augmentées dans le système nerveux des pellagreux, ce qui compense le perte en lipoïdes ; cette perte en lipoïdes, et notamment d'un lipoïde sans affinité pour l'eau, par effet de l'augmentation de la lipolyse, augmente l'hydratation des tissus, d'où rétention secondaire des substances qui élèvent la pression osmotique. La perte du soufre neutre dans le cerveau et dans la moelle, son augmentation dans le cervelet, s'interprètent comme troubles du pouvoir oxydatif des composés soufrés colloïdaux. D'une façon générale, la moelle présente les modifications chimiques les plus frappantes ; ceci concorde parfaitement avec les observations histologiques. Les modifications chimiques des tissus nerveux dans la pellagre présentent des analogies et des différences avec les modifications chimiques des mêmes tissus dans les maladies du système nerveux. En somme, dans la pellagre, le système nerveux central subit une série importante de modifications chimiques, dont la plus considérable concerne la diminution de certains lipoïdes. On reconnait ainsi à la pellagre une caractéristique chimique ; ce caractère chimique permet d'envisager son rapprochement avec des maladies par alimentation restreinte expérimentalement obtenues chez les animaux.

Sundwall (John). *Altérations des tissus dans la Malnutrition et dans la Pellagre.* (Hygienic Laboratory, Bulletin n° 106, Government Printing Office, Washington, janvier 1917.) — Etude anatomo-histologique de six cas de pellagre et de nombreux cas expérimentaux de maladies par mauvaise alimentation (singes, rats blancs, porcs, lapins) ; il en résulte que la maladie humaine présente de nombreuses similitudes, pathologiquement parlant, avec les maladies expérimentales d'origine alimentaire ; la pellagre semble devoir se classer avec le rachitisme, le scorbut, le béribéri, et les maladies d'alimentation. Les tissus de pellagreux n'ont pas donné de microorganisme ayant valeur étiologique ; ils n'ont pas présenté de modification spécifique ; les altérations des tissus dans la pellagre sont celles que conditionne la malnutrition ; il serait erroné d'attribuer un rôle à certaines substances, telles que les silicates ou aluminates, sous prétexte que leur administration détermine des altérations pathologiques. Les dégénérations du système nerveux dans la malnutrition et dans la pellagre s'expliquent très bien par la théorie de l'épuisement. Les modifications pathologiques des tissus dans la malnutrition sont toujours les mêmes, qu'il s'agisse d'inanition, de régimes uniformes, sans variation, ou de substances légèrement toxiques, mises en circulation, et venant mettre obstacle à la nutrition cellulaire.

Francis (Edward). *Expériences de Culture avec du Sang et du Liquide Céphalo-rachidien des Pellagreux.* (Hygienic Laboratory, Bulletin n° 106, p. 75, Government Prin-

ting Office, Washington, janvier 1917.) — Cultures anaérobies en partie d'après les méthodes indiquées par Noguchi pour la culture des spirochètes ; les milieux ont comporté l'emploi du tissu rénal frais et du liquide d'ascite. On a ensemencé du sang de 21 pellagreux et du liquide céphalorachidien de 16. Résultats absolument négatifs.

Francis (Edward). *Nouveaux essais de Transmission de la Pellagre au Singe.* (Hygienic Laboratory, Bulletin n° 106, p. 81, Government Printing Office. Washington, janvier 1917.) — Inoculations avec du filtrat d'émulsions de tissu nerveux, d'organes thoraciques et abdominaux, de peau, de sang, d'urine, de liquide céphalo-rachidien de pellagreux ; fèces, expectorations, tissus de pellagreux en ingestion, etc. Un total de 94 singes ont été mis en expérience; 54 restent vivants et 40 sont morts (tuberculose 18, péritonite consécutive aux injections 10, abcès cérébraux 2, causes diverses 2, ou inconnues 8) ; les animaux n'ont jamais rien eu qui ressemblât à la pellagre. Seul un rhésus a présenté quelque enflure de la face postérieure des avant-bras avec chute des poils, légère tuméfaction des poignets et des coudes, ulcérations superficielles de la région se recouvrant de croûtes, tendance à la diarrhée ; guérison rapide. Ce singe avait reçu par deux fois, quelques jours avant sa maladie, du liquide céphalo-rachidien de pellagreux mourant dans son propre canal rachidien. Il paraît évident que les manifestations cutanées dont il fut atteint furent accidentelles.

En somme rien, dans le travail expérimental de l'auteur ne donne une indication quelconque en faveur de l'opinion qui fait de la pellagre une maladie infectieuse.

Rossi (E.) *Alcoolisme et Pellagre.* (Annali di Nevrologia, an. 36, fasc. 1-2, p. 39, 1919.) — Deux cas de psychose pellagreuse ; étude de la sémiologie nerveuse dans la pellagre et en particulier des réflexes ; comparaison des altérations produites dans le système nerveux par l'intoxication pellagreuse et par l'alcoolisme. F. Deleni.

Les Complications Oculaires du Typhus exanthématique (en roumain), par Mlle Adela Leonida. *Spitalul*, n° 7, 1919.

Etude ophtalmoscopique sur 2.540 malades (pendant l'épidémie de 1917). L'hyperhémie papillaire s'observe dans la majorité des cas. La névrite optique se trouve dans 20 0/0 cas. Mais ces complications sont le plus souvent passagères. Dans 11 cas, on observa pourtant l'atrophie des nerfs optiques ; dans 2 cas de névrite optique, on trouva aussi des hémorragies punctiformes de la rétine. Des hémorragies rétiniennes furent observées aussi dans 5 cas, avec embolie de l'artère centrale de la rétine. Le nystagmus fut observé 6 fois. Dans quelques cas, on remarqua des paralysies oculo-motrices. Dans 42 cas, on nota l'inégalité pupillaire. On observa aussi le signe d'Argyll Robertson. Dans les formes hypertoxiques on observa le myosis. 40 sur 50 de tels cas se sont terminés par la mort.

L'auteur insiste sur la grande ressemblance que ces complications oculaires présentent avec celles déterminées par la syphilis. La réaction de Wassermann se montre négative.

Enfin Mlle Léonida insiste sur les complications surajoutées dues à l'infection streptococcique associée au typhus. Les instillations du sérum antistreptococcique préparé dans le laboratoire du Prof. Cantacuzène donna de bons résultats.

C.-J. Parhon.

Diplégie faciale névritique post-exanthématique, par D. Paulian (en roumain). *Spitalul*, n° 4, 1919.

Observation clinique de trois cas. Dans les trois cas, on trouve la participation des méninges (réaction cytologique et réaction des globulines), mais l'auteur n'a pas cherché à établir un rapport entre l'altération des méninges et celle des troncs nerveux. Je

rappellerai ici que j'ai observé une méningite bulbaire très accentuée avec infiltration des nerfs craniens par des lymphocytes dans un cas de typhus exanthématique.

C.-J. PARHON.

Recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien dans le Typhus exanthématique, par F. SARATEANO (en roumain). *Spitalul*, n° 9, 1920.

L'albumine totale est en quantité normale ou légèrement augmentée. La réaction des globulines positive dans à peu près la moitié des cas. L'examen cytologique positif dans 90 % des cas, avec prédominance des lymphocytes. C.-J. PARHON.

Streptocoque dans le Liquide Céphalo-rachidien des Exanthématiques, par A. STROÉ. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 21 janvier 1920.

Cette constatation fut faite dans quinze cas de typhus exanthématique. Tous ces cas ont été mortels. Dans 12 cas, on trouve le streptocoque aussi dans le sang. L'auteur admet dans ces cas une septicémie streptococcique et rappelle les hémorrhagies méningées fréquentes au cours de l'infection pétéchiale dans laquelle Daniélopolu signala d'ailleurs la fréquence des complications streptococciques. C.-J. PARHON.

ÉPIDÉMIOLOGIE (POLIOMYÉLITE, GRIPPE, PALUDISME, ETC.)

Maladie de Heine-Medin à Localisation Bulbaire traitée par le Sérum Antipoliomyélitique de Pettit, par ROBERT DEBRÉ. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 14, p. 708, 28 avril 1922.

Un enfant de neuf ans présente d'abord de la diarrhée et des vomissements, puis une paralysie vélo-palatine, laquelle s'accompagne presque aussitôt de paralysie et de troubles graves de la respiration et de la circulation. Ce syndrome bulbaire est si marqué qu'une issue fatale paraît imminente, lorsqu'il est pratiqué une injection de sérum antipoliomyélitique ; cette thérapeutique modifie immédiatement le tableau clinique, en ce sens que les troubles respiratoires, qui allaient s'accroissant, diminuent, et que même les troubles phonatoires régressent. Après quelques jours d'une amélioration progressive telle qu'on pouvait espérer sauver l'enfant, brusquement apparaissent des accidents graves, délire, dyspnée, puis coma, au milieu desquels la mort survient en quelques heures.

Malgré l'absence de paralysie des membres, le diagnostic de maladie de Heine-Medin paraissait vraisemblable et justifiait la sérothérapie. L'auteur se demande s'il n'aurait pas dû employer le sérum de Pettit à plus haute dose ou répéter les injections. E. F.

Dilatation Pupillaire unilatérale dans la Paralysie infantile, par L. BABONNEIX. *Gaz. des Hôpitaux*, n° 6, p. 85, 18 janv. 1921.

La mydriase unilatérale paraît la plus rare des manifestations oculaires de la paralysie infantile ; il n'en existerait que trois observations (Stephenson, Babonneix et Page, Babonneix). L'auteur expose le mécanisme de l'innervation pupillaire, ce qui lui permet d'interpréter la mydriase unilatérale de la paralysie infantile. Celle-ci, sans modifications nettes des réflexes pupillaires, s'accompagne des symptômes suivants : protrusion du globe oculaire, agrandissement de la fente palpérable. La mydriase unilatérale paraît ainsi davantage en rapport avec une irritation du sympathique, avec une hypertonie du sympathique cervico-dorsal, qu'avec une paralysie des fibres oculo-constrictrices. E. F.

Cadwalader (Williams B.) *Relations entre la Poliomyélite et l'Encéphalite épidémique.* (American J. of med. Sc., t. 192, n° 6, p. 872, décembre 1921.) — L'encéphalite épidémique est une maladie bien distincte ; mais vu son polymorphisme, ses déterminations peuvent être médullaires ; alors, comme les cas de l'auteur le démontrent, la différenciation d'avec la poliomyélite devient d'une grande difficulté.

Mulsow (F. W.) et Matousek (William J.). *Epidémie familiale de Poliomyélite* (J. of the Americ. med. Association, n° 3, p. 159, 15 janvier 1921.) — Quatre cas dans la même famille (père, mère, 11 enfants). Deux sœurs tombent malades en même temps (15-19 août), puis deux frères (31 août-1er septembre). On ignore si tous quatre ont été contagionnés à la même source ou si les deux premiers malades ont infecté les deux derniers

Bonneaux (G.). *Pied bot talus reliquat d'une Paralysie infantile ancienne.* (Bull. off. de la Soc. franç. d'Electrothérapie et de Radiol., n° 4, p. 172, avril 1922.)

Souques et Alajouanine. *Atrophie musculaire progressive subaiguë à évolution fatale. Transmission expérimentale de l'homme à l'animal.* (Bull. et Mém. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 14, p. 691, 28 avril 1922.) — Atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne à évolution subaiguë chez un jeune homme ; mort au bout de huit mois ; histologiquement lésions de poliomyélite antérieure. L'inoculation au lapin d'une émulsion de moelle cervicale a reproduit une amyotrophie progressive après une incubation de six mois. Cette transmission permet de supposer qu'il existerait une plus grande analogie qu'on ne le croyait entre ces poliomyélites antérieures subaiguës, se manifestant par une amyotrophie progressive, et les poliomyélites antérieures aiguës.

E. F.

Contribution à l'étude de l'Epidémie de Grippe de 1918-1919, par Stanislas Limanowski. *Thèse de Paris*, 1920 (62 pages).

L'auteur s'est attaché à préciser les caractères de la grippe observée à la Pitié, à montrer l'identité de l'épidémie récente avec les épidémies antérieures alors que la maladie diffère nettement de la grippe saisonnière. E. F.

Belloni (O.) *Contribution à l'étude des Psychoses consécutives à la Grippe.* (Annali di Nevrol., t. 38, n° 3, p. 97, 1921.) — Quarante cas. La grippe ne détermine pas davantage de psychoses que les autres infections ; les jeunes et les femmes surtout sont frappés ; les formes maniaques prédominent quelque peu sur les formes dépressives ; la durée des psychoses post grippales varie en général de 1 mois à 18 ; peu sont de plus longue durée.

Buffone (*Filippo*). *Le Hoquet épidémique équivalent de la Grippe ?* (Policlinico, sez. prat., t. 29, n° 21, p. 682, 22 mai 1922.) — Au moment de la décroissance de la grande épidémie de grippe, l'auteur a observé 5 cas superposables de hoquet chez des sujets n'ayant pas eu la grippe, mais ayant eu des grippés dans leur entourage ; un tel hoquet, de 4-5 jours de durée, lui semble pouvoir être manifestation de grippe, comme il pourrait l'être aussi d'encéphalite épidémique ou de quelque autre infection encore.

Catola (G.) et Simonelli (G.) *Sur les Psychoses Grippales.* (Rassegna de Studi Psichiatrici, vol. 9, fasc. 1-2, janvier-avril 1920.) – Travail basé sur 41 observations personnelles. Les psychoses grippales n'ont pas de caractères spécifiques. Elles se présentent sous la forme des psychoses affectives dépressives ou de la confusion mentale, rarement sous la forme démentielle. Le pronostic ne paraît pas dépendre de la forme clinique et il n'est pas influencé par l'hérédité des sujets.

Gordon (Alfred). *Influence de la Grippe sur l'Epilepsie.* (New-York med. J., p. 849,

15 juin 1921.) — La grippe peut suspendre l'épilepsie, comme si la toxine grippale neutralisait la toxine épileptique; comme toute infection, la grippe peut être cause, chez l'épileptique, de complications désastreuses.

Menninger (Karl. A.). *Grippe et Epilepsie. Nouvelles études sur les relations des Maladies Mentales avec la Grippe.* (American J. of med. Sc., n° 6, p. 884, juin 1921.) — L'effet de la grippe sur l'épilepsie est variable. On observe parfois une influence favorable ; les crises font d'ordinaire défaut pendant la période fébrile, et l'on peut voir leur fréquence rester diminuée ensuite ; jamais leur cessation n'a été observée. La grippe peut avoir sur l'épilepsie une influence nocive en augmentant la fréquence et la gravité des crises ; une épilepsie depuis longtemps latente peut être réactivée. Cependant dans la plupart des cas, la grippe n'a pas sur l'épilepsie d'effet appréciable. La grippe peut précipiter les troubles mentaux des épileptiques, comme elle fait chez les sujets non épileptiques. Les épileptiques ont une moindre résistance à l'égard de l'influenza. Dans l'ensemble on voit la grippe agir sur l'épilepsie et sur les troubles psychiques des épileptiques comme on sait que l'intervention chirurgicale peut agir ; les éventualités sont la création, la précipitation, l'aggravation et l'amélioration.

Sanz (Fernandez). *Un cas d'Epilepsie jacksonienne post-grippale.* (Annales de la Academia med. quir. Española, an. VI, fasc. 5, p. 266, 24 janvier 1919.) — Epilepsie jacksonienne consécutive à la grippe chez un garçon de 20 ans (encéphalite hémorragique).

Tommasi (Pietro de). *Sclérose en plaques résiduelle après une Encéphalomyélite grippale.* (Riforma med., n° 29, p. 675, 16 juillet 1921.) — Il s'agit d'une petite fille de 8 ans qui, après quelques jours de grippe, présenta un tableau d'encéphalomyélite d'assez courte durée, après quoi un syndrome de sclérose en plaques s'installa. L'atteinte médullaire et les localisations du virus grippal dans l'axe nerveux s'expliqueraient par la prédisposition.

F. Deleni.

Neuro-paludisme, par J. Moreira da Fonseca (de Rio de Janeiro).

Conclusions. 1° Les formes nerveuses du paludisme ne représentent pas des expressions cliniques rares ;

2° Elles peuvent être reconnues en plein paludisme aigu ou au cours de son évolution chronique ou encore comme résidus ou conséquences d'une malaria déjà disparue ;

3° Pour le moment, toute classification de ces neuro-syndromes serait insuffisante ;

4° Les modalités de neuro-paludisme observées jusqu'aujourd'hui, augmentées de celles que nous avons consignées pour la première fois, sont les suivantes : comateuse, méningitique, polio-encéphalique, hémiplégique, monoplégique, de la paralysie isolée, aphasique, dysarthritique, amnésique, labyrinthique, apraxique, de Weber, bulbaire, cérébelleuse, de la sclérose en plaques, de Landry, de la myélite transverse, de la poliomyélite, névritique et polynévritique, névralgique, choréiforme, ataxiforme, athétosiforme, tétaniforme, épileptiforme, parkinsoniforme, myasthénique, myoclonique, de Raynaud, et sensorielle ;

5° La forme comateuse palustre, qui est la plus fréquente, peut se traduire par le *carus* absolu ou par l'état soporeux ; elle apparait parfois comme une attaque apoplectiforme ;

6° Parfois la recherche de l'hématozoaire de Laveran dans le sang périphérique dans les cas de ces neuro-syndromes survenus en plein paludisme aigu est presque nulle et peut être sans avantage ; elle exige une recherche patiente, soigneuse et prolongée dans le sang qu'on a retiré ou bien la ponction de la rate ;

7° L'hématozoaire de Laveran du type malin ou estivo-automnal (Laverania mala-

rice ou plasmodium prœcox) est l'agent principal de ces neuro-syndromes palustres ; ceux qui sont produits par le type de la tierce maligne (plasmodium vivax) sont rares et ceux qui le sont par celui de la quarte (plasmodium malariæ ou plasmodium quartanum) sont excessivement rares ou n'existent pas ;

8° La pathogénie de ces neuro-syndromes paludéens réside tantôt dans les embolies parasitaires et pigmentaires, tantôt dans les intoxications par les toxines malariennes ou par les endogènes et plus fréquemment dans la combinaison de ces deux facteurs (embolies et intoxications) et peut encore être expliquée par des hémorrhagies plus ou moins fortes et même punctiformes ;

9° Le parasite et les granulations de pigment ont été vérifiés dans tous les segments de l'axe encéphalo-médullaire et dans les méninges pour les différentes formes de paludisme, à l'intérieur des vaisseaux capillaires, et leur présence est très rare hors des vaisseaux ;

10° Les cellules nerveuses peuvent apparaître modifiées dans leur structure interne pour tous ces neuro-syndromes palustres, principalement à cause des intoxications ;

11° Les différentes expressions cliniques de la malaria trouvent leur raison d'être dans l'attaque par un ou deux ou même par les trois facteurs pathogéniques associés (parasite, pigment et intoxications) adressée à l'un ou à l'autre ou à plusieurs sièges du système nerveux simultanément ;

12° Généralement ces neuro-syndromes palustres rétrocèdent et disparaissent complètement quand on prescrit un traitement spécifique approprié (quinine et bleu de méthylène) avec quelques mesures adjuvantes ; il y a cependant des modalités cliniques définitives dues à des lésions somatiques plus ou moins profondes, par la dégénérescence ou même la destruction des éléments nobles du système nerveux, ce qui empêche *la restitutio ad integrum.* A.

Névrite Paludéenne du Nerf Circonflexe, par G. Paisseau, H. Schaeffer et E. Alchek. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 33, p. 1.498, 18 nov. 1921.

Exemple particulièrement probant de névrite palustre. Il s'agit d'une paralysie deltoïdienne par névrite du circonflexe, survenue dans des conditions étiologiques telles que l'intervention d'aucune autre cause que le paludisme ne peut être soupçonnée, même à titre occasionnel ou prédisposant

Cette paralysie s'est, en effet, produite au cours d'accès palustres de gravité moyenne, chez un sujet jeune et vigoureux, sans aucune autre tare infectieuse antérieure, non entaché d'alcoolisme, sans aucun stigmate clinique ou sérologique de syphilis héréditaire ou acquise.

Cliniquement, cette paralysie est assez remarquable par sa localisation, ce qui est d'ailleurs assez conforme aux habitudes de la névrite palustre qui frappe indifféremment les différents nerfs périphériques sans prédilection manifeste pour aucun d'entre eux.

La paralysie a été précédée de troubles de la sensibilité ; les douleurs, assez vives, ont persisté pendant une douzaine de jours avant l'apparition de la paralysie qui s'est installée brusquement : un matin, au réveil, le malade ne pouvait plus se servir de son bras.

Ce trouble moteur a été tout d'abord strictement localisé au muscle deltoïde ; ultérieurement, il a atteint discrètement les sus et sous épineux.

Cette paralysie s'est accompagnée d'une atrophie musculaire très rapide, le moignon de l'épaule est décharné, les fosses sus et sous-épineuses légèrement déprimées.

E. F.

Un cas d'Encéphalite d'Origine Paludéenne à forme myoclonique, par G. Marinesco. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. de Bucarest*, n° 11, p. 245, 14 oct. 1920.

L'auteur rapporte l'observation d'une femme âgée de 26 ans, atteinte d'une forme myoclonique de paludisme, à la suite de laquelle elle a succombé. A l'autopsie on a trouvé : une hyperhémie de l'encéphale, un léger piqueté hémorragique dans l'écorce, le corps strié et surtout dans la substance grise de la moelle, de même dans le cervelet. Les centres nerveux renferment des nodules affectant des rapports très intimes avec les vaisseaux capillaires et précapillaires. Au centre de ces nodules, on trouve souvent un capillaire coupé transversalement pouvant contenir dans sa lumière des hématozoaires ou des macrophages remplis de pigment. Les hématozoaires ont envahi le cerveau, le bulbe et la moelle, tandis que le cervelet n'a été envahi que d'une façon légère et les ganglions spinaux encore moins. Paulian.

Marinesco (G.). *Sur l'Encéphalomyélite à forme myoclonique d'Origine Paludéenne.* (Bull. de l'Académie de Méd., n° 40, p. 369, 28 décembre 1920.) — Les localisations du virus encéphalitique conditionnent des syndromes divers ; les mêmes localisations d'agents différents s'exprimeraient par des syndromes correspondants, comme le montre l'observation actuelle de Marinesco. Cliniquement, il s'agissait d'encéphalite myoclonique ; mais l'agent pathogène responsable n'était pas le virus encéphalitique ; l'examen du sang suivi de près de l'étude du système nerveux central ont décelé l'hématozoaire et précisé les altérations déterminées par ce parasite ; il avait localisé son action dans le cerveau, le bulbe et la moelle, le cervelet étant peu envahi et les ganglions spinaux encore moins.

Chauffard (A.), Huber (J.) et Clément (R.). *Paludisme chronique compliqué d'Addisonisme, d'Atrophie papillaire unilatérale et de Polynévrite périphérique.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 2, p. 117, 19 janvier 1922.) — Paludisme latent jusqu'au jour où la quinine préventive fut supprimée ; le paludisme tardif, qui fut d'ailleurs peu soigné en raison du nombre décroissant des crises, se compliqua bientôt d'anesthésie et plus tard de pigmentation et des autres symptômes surrénaux ; la diminution de l'acuité visuelle et la polynévrite apparurent alors que le malade n'avait plus eu de crises paludiques depuis un an.

Constantinesco (C. D.). *Sur l'Encéphalite Paludique.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest, n° 12, novembre 1920.) — L'auteur attire l'attention sur un syndrome cérébello-spasmodique dont il a observé cinq cas ; les manifestations encéphalitiques du paludisme (plasmodium praecox) s'y montrent sous l'aspect nouveau de troubles cérébelleux (déséquilibre, hypermétrie, asynergie, adiadococinésie, dysarthrie, nystagmus) associés à l'exagération des réflexes tendineux et au clonus du pied.

Furno (Alberto). *Maladie d'Addison consécutive à l'Infection Paludéenne.* (Policlinico. Sez. prat., an. 27, n° 26, p. 668, 28 juin 1920.) — Cas tout à fait remarquable par l'intensité de la pigmentation. La maladie d'Addison, chez le sujet athlétique dont il s'agit ici, est nettement en rapport avec le paludisme ; nulle étiologie autre n'a de vraisemblance.

Rusca (Carlo Lamberto). *Pour l'histoire clinique du Paludisme ; Pernicieuse avec Méningisme et Hyposurrénalisme.* (Policlinico, Sez. med., an. 27, fasc. 7, p. 256, juillet 1920.) — Observation anatomo-clinique ayant un grand intérêt par le méningisme et le syndrome d'insuffisance surrénale présentés ; la vérification de surrénales caséeuses prouve qu'il convient de ne pas accepter avec trop d'empressement la possibilité d'une lésion de ces glandes par l'hématozoaire.

Squarti (Guido). *Syndromes Nerveux peu communs dans la Malaria des Enfants.* (Policlinico, sez. prat., t. 29, nº 18, p. 571, 1er mai 1922.)

Vinchon (Jean). *Anxiété et Paludisme.* (J. de Psychologie, nº 8, p. 711, octobre 1920.) — La paludisme pourrait à lui seul, par suite des troubles provoqués par l'accès, déclancher le mécanisme des crises anxieuses. Il faudrait accorder plus de place à l'anxiété, non seulement dans la classification des psychoses prolongées, mais dans les troubles mentaux aigus des débuts de l'infection palustre ; elle peut apparaître sans onirisme, et sans qu'on soit obligé de la rattacher à un état vésanique constitutionnel.

E. F.

Remarques sur la fréquence et l'importance des Lésions des Oreilles de l'Encéphale dans les formes mortelles de la Rougeole par Maurice Renaud. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, nº 14, p. 693, 28 avril 1922.

L'auteur a observé un grand nombre de complications ; otitiques et encéphalitiques mortelles de la rougeole ; ces faits établissent que la gravité des lésions causées par les microbes pyogènes est avant tout fonction de leur localisation. E. F.

Les Complications Nerveuses de la Rubéole (méningite, myélite et zona), par René Bénard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, t. 37, nº 31, p. 1443, 4 nov. 1921.

La rubéole a fini par acquérir droit de cité dans la nosologie ; mais il est entendu, et tous les classiques le répètent à l'envi, que la rubéole est une maladie bénigne, qui ne comporte pas de complication.

Or l'auteur a observé une épidémie violente de rubéole, en tout 291 cas, dont 13 affectèrent des formes méningées. De tels faits amènent à conclure que la rubéole n'est pas fatalement la maladie bénigne que chacun croit. Si l'on recherche soigneusement les réactions méningées, on les rencontrera assez fréquemment ; insignifiantes le plus souvent, elles peuvent revêtir parfois un cachet de haute gravité ; c'est à ce titre qu'il était utile de faire connaître l'existence des formes nerveuses de la rubéole. E. F.

Secousses Myocloniques au cours de la Spirochétose ictérigène, par Maurice Villaret, Henri Bénard et Paul Blum. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, nº 4, 9 février 1922.

La particularité de cette observation est l'existence des secousses myocloniques, phénomène inattendu que les auteurs ont observé également, ébauché, chez un autre malade en traitement pour une spirochétose ictérigène. Ces secousses myocloniques ne paraissent pas avoir encore été signalées dans la spirochétose, affection susceptible d'autres déterminations nerveuses, comme les myalgies et les manifestations méningées.

E. F.

Maladie de Thornwaldt et Chorée, par C. F. Yerger. *J. of the Americ. med. Association*, nº 3, p. 167, 15 janv. 1921.

Chorée chez une jeune fille de 15 ans ; guérison par l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes ; la chorée était due à l'infection en foyer des adénoïdes.

Thoma.

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Syndrome Cérébelleux à la suite de l'Encéphalite léthargique. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol. Psychiatr. et Psychol. de Jassy* (séance du 15 mai 1921), nº 2, janvier 1922.

Observation clinique détaillée d'un cas chez une jeune fille de 14 ans.

C.-J. Parhon.

Etude des troubles du mouvement dans l'Encéphalite épidémique léthargique par la méthode graphique (en roumain) par J. Marinesco et K. Rascano. *Spitalul*, n° 12, 1920.

11 observations et nombreux graphiques. Les auteurs ont observé des contractions rythmiques des muscles des membres supérieurs et de leur ceinture uni ou bilatérales ; des contractions rythmiques des muscles des deux membres d'un même côté ; des contractions rythmiques des sternocléidomastoïdiens et du digastrique ; des mouvements rythmiques du type parkinsonien ; des mouvements rythmiques des muscles inspirateurs.

On peut observer des mouvements rythmiques de certains muscles synchrones avec ceux des muscles inspiratoires. Ces inspirations peuvent prendre le type bigéminé, ce que les auteurs notent en rapport avec une décharge des centres cérébraux, irrités par les foyers encéphalitiques, sur les centres bulbaires; c'est de cette façon qu'on peut expliquer le synchronisme inspiratoire avec celui des contractions rythmiques d'autres muscles.

Dans d'autres cas, on peut observer des contractions sous la forme de tétanos dissocié ou bien des contractions soutenues, à plateau, etc. C.-J. Parhon.

Considérations sur le Tonus et les Mouvements involontaires de l'Encéphalite léthargique (en roumain), par J. T. Niculesco. (*Soc. des étudiants en Médecine*, 30 octobre 1920. *Spitalul*, n° 12, 1920.)

Observations cliniques et considérations théoriques à propos de certains cas où différents aspects toniques, cloniques, choréiques de la maladie font penser à l'intervention du sarcoplasme ou des myofibriles. C.-J. Parhon.

A propos de la Transmission Placentaire de l'Encéphalite léthargique, par Ch. Achard. *Bull. Académie de Méd.*, t. 85, n° 23, p. 645, 7 juin 1921.

Observation dans laquelle on voit une femme enceinte, dont la maladie fut vérifiée par l'autopsie, expulser un fœtus dont le cerveau ne présentait nullement les lésions de l'encéphalite.

Ce cas confirme que l'encéphalite épidémique aggrave singulièrement l'état de grossesse ; par contre, il démontre que la transmission placentaire est inconstante.

M. Netter, dans six cas d'encéphalite dans la grossesse, a observé trois fois la mort de la mère et quatre fois la naissance d'enfants restés sains. E. F.

Encéphalite léthargique datant de cinq ans avec Séquelles Myopathiques à Type Landouzy-Dejerine, par René A. Gutmann et Kudelski. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 2, p. 24, 27 janvier 1921.

L'observation du malade présente trois points particuliers : 1° D'abord, il s'est agi indiscutablement d'une «encéphalite léthargique» datant de 1916, méconnue dans une série de services à une époque où l'attention n'était pas encore appelée sur cette maladie, un an avant l'épidémie viennoise, deux avant l'épidémie française. Encore que dans ces conditions on ne doive se prononcer que prudemment, ici, néanmoins le diagnostic se fait rétrospectivement avec une quasi-certitude. L'état fébrile grave s'est accompagné successivement de somnolence diurne, de diplopie, quinze jours après de fourmillements, puis d'algies cervico-scapulo-brachiales intenses, enfin un mois et demi après d'amyotrophie. D'ailleurs, il s'est agi au début d'un syndrome clinique insolite pour l'époque, puisque le diagnostic et le traitement à la période fébrile n'ont pas même été orientés

de façon précise et qu'on a pensé soit à une typhoïde, soit à du paludisme, puis qu'ensuite le malade a été envoyé en observation dans toute une série de services successifs.

2° Il est intéressant que la « névraxite » puisse donner lieu à un état myopathique, fait non signalé encore. Dans les cas d'amyotrophie jusqu'ici notés il s'est agi de phénomènes radiculaires ou périphériques (Sicard, Denéchau). Le cas actuel, au contraire, fait bien penser à une myopathie facio-scapulo-humérale, type Landouzy-Dejerine. La face présente des altérations minimes, soulignées d'ailleurs par les modifications électriques. Quant aux membres supérieurs, atrophie et pseudo-hypertrophie sont nettes, l'impotence considérable. Les réactions électriques montrent, comme dans les myopathies des atteintes non systématisées, mais capricieuses et respectant à droite ou à gauche certains muscles au milieu d'autres à même innervation, et prenant simultanément des muscles à innervation différente.

3° Enfin l'encéphalite causale est un des plus anciens cas à rapporter à l'épidémie actuelle et ce détail n'est pas indifférent pour juger si un phénomène pathologique secondaire entre dans la classe des formes prolongées ou dans celle des séquelles. C'est un point sur lequel il a été discuté ; dans les cas présentés jusqu'ici, il ne semble pas qu'on puisse écarter toujours l'idée d'une infection encore en évolution atténuée (Netter). Chez le malade, au contraire, la phase aiguë fébrile s'est accomplie il y a cinq ans ; son atrophie musculaire, d'abord progressive, puis régressive, est sans modifications depuis trois ans ; on peut donc, pour lui, prononcer légitimement le mot de séquelle.

E. F.

BOYD (William). *Les Séquelles de l'Encéphalite épidémique.* (American J. of. med. Sc., t. 162, n° 2, p. 248, août 1921.) — Parmi les nombreux cas de séquelles relatés ici se distinguent un cas d'hypo et un cas d'hyperthyroïdie.

D'HOLLANDER (Fern.). *Quelques cas d'Encéphalite épidémique.* (J. de Neurologie, n° 6, p. 101, 1921.)

GUERRICHIO (Antonio). *Contribution clinique à l'étude des Syndromes post-encéphalitiques.* (Policlinico, sez. prat., n° 38, p. 1266, 19 sept. 1921) —. Cas avec troubles du sommeil, dont la durée est fragmentée et le rythme inversé.

MESTREZAT (W.) et RODRIGUEZ (Belarmino). *Sur la composition et les propriétés du Liquide Céphalo-rachidien dans l'Encéphalite léthargique.* (Arch. de Neurobiologia, t. 1, n° 2, juin 1920.) — Les examens du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique donnent, pour ce qui concerne la teneur en albumine, chlorures, sucre, et la formule cytologique, des résultats suffisamment précis pour que cette recherche soit tenue pour un important moyen de diagnostic.

NEUSTAEDTER (M.), LARKIN (John H.) et BANZHAF (E. J.). *Contribution à l'étude de l'Encéphalite léthargique dans ses rapports avec la Poliomyélite.* (American. J. of. med. Sc., n° 5, p. 715, nov. 1921). — Travail expérimental ; cinq singes ont été complètement préservés de la poliomyélite par du sérum de convalescents de quatre cas avérés d'encéphalite léthargique et d'un cas douteux ; on n'eut pas obtenu mieux avec du sérum de convalescent de poliomyélite.

TANFANI (Gustavo) e MASCHIO (Vittorio). *Contribution à l'étude de l'Encéphalite épidémique.* (G. di Psich. clinica e Tecnica manicomiale, t. 49, n° 1-2, 1921). — Deux cas avec lésions apparemment localisées en divers foyers.

TRUELLE et BROUSSEAU. *Note sur un cas d'Encéphalite léthargique.* (Soc. méd. psychol., 26 janv. 1920. Annales méd.-psychol., p. 225, mai-juin 1920.) — Cas à symptomatologie assez chargée ayant évolué sans fièvre chez une jeune femme. A propos de cette observation, M. BRIAND rappelle l'existence de formes variées de l'affection, notamment de

formes délirantes à grand fracas, entrecoupées de torpeur ; il leur applique la dénomination de polio-encéphalite stuporeuse à forme délirante hallucinatoire, le terme de polio-encéphalite stuporeuse sans autre qualificatif étant réservé à la forme somnolente habituelle.

TURRETTINI et PIOTROWSKI. *Encéphalite épidémique à évolution très prolongée.* (Paris méd., t. 11, nº 18, p. 348, 30 avril 1921.) — Forme léthargique à évolution prolongée : peu de phénomènes oculaires ; au bout de 8 mois, la motilité et l'intelligence restent engourdies. On connait quelques cas de lente évolution et notamment celui d'Economo qui dura deux ans.

WILSON (George). *Simulation de l'Encéphalite épidémique par l'Intoxication médicamenteuse.* (New-York, med. J., p. 467, 19 oct. 1921) —. Deux cas de léthargie persistante, l'un après des prises répétées de luminal, l'autre après une dose exagérée d'alcool.

ZANNELLI (P.) et SANTANGELO. *Contribution à l'étiologie de l'Encéphalite épidémique.* (R. Accad. med. di Roma, 24 mai 1921, Policlinico, sez. prat., p. 1213, 5 sept. 1921.) — Expériences de transmission de l'infection aux lapins et cobayes ; il s'agit d'un virus filtrable. E. F.

Chorée de Sydenham guérie par le Cacodylate de Soude en Injections intraveineuses, par GHEORGHIAN, J. POPESCO. *Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Bucarest*, avril 1921.

Cas de chorée consécutif à l'encéphalite léthargique chez une femme de 24 ans. Outre les mouvements choréiques, on note l'exagération des réflexes et le clonus du pied. Le traitement qui a donné les meilleurs résultats fut celui en injections intraveineuses de cacodylate de soude, solution à 5 %. On commença par dix centigrammes et on augmenta journellement de 5 cgr. jusqu'à la dose de 65 cgr. qui détermina des vertiges, de l'anxiété avec sensation de vide épigastrique. On diminua alors la dose de 5 cgr. par jour.

Elle sortit du service presque complètement guérie. L'auteur conseille de ne pas injecter en général plus de 1 gr. 20 par jour.

Le diagnostic de chorée de Sydenham me semble dans ce cas mal choisi.

C.-J. PARHON.

Sur trois cas de Chorée chez des jeunes gens en rapport probable avec l'Encéphalite léthargique, par C.-J. PARHON. *Bull. et Mém. de le Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, nº 5-6, 1921.

Le premier cas concerne une jeune fille (20 ans) à mouvements choréiques surtout dans le membre inférieur gauche. On nota en outre une légère réduction de volume des éminences thénar et des deltoïdes, l'exagération des réflexes rotulien et achilléen, le clonus du pied, l'anisocorie, un état parétique des membres supérieurs, des douleurs à la pression des troncs nerveux et des muscles surtout aux membres supérieurs.

La symptomatologie n'est pas celle de la chorée de Sydenham, la prédominance des mouvements dans le membre inférieur suggéra pour eux l'idée d'une lésion en foyer. L'évolution fut (excepté un seul jour à ce qu'il semble), afébrile.

Dans deux autres cas, on retrouve la localisation des mouvements choréiques. L'auteur pense à l'encéphalite léthargique. Les cas ont été très rebelles au traitement. L'arsenic à haute dose n'a pas donné grand'chose. Les meilleurs résultats furent obtenus par l'antipyrine. A.

L'Encéphalite léthargique, par G. MARINESCO. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 21 janvier 1920.

Première observation en Roumanie. Au point de vue clinique, à retenir surtout l'immo-

bilité de la figure, les troubles de la motilité oculaire, la lenteur des mouvements, la catalepsie, la contraction persistante (quelques minutes) des orteils aprèss l'excitation plantaire. Il s'agit surtout des troubles du tonus musculaire.

Au point de vue anatomo-pathologique, lésions inflammatoires de la substance grise qui avoisine l'aqueduc de Sylvius, dans la substance grise de la protubérance et du bulbe, dans la région des noyaux des 10e et 11e paires, dans les pédoncules surtout au niveau du locus niger. On observe l'infiltration de la paroi des vaisseaux avec présence de cellules plasmatiques, des altérations cytolytiques des cellules nerveuses, la multiplication et l'hypertrophie des cellules névrogliques avec transformation fibreuse de ces cellules. C.-J. Parhon.

L'Encéphalite léthargique, par M. Campeano (en roumain). *Spitalul*, n° 6, 1920.

4 observations cliniques. L'auteur insiste sur le syndrome fièvre, hypersomnie, paralysie oculaire, phénomène myoclonique observé dans ses cas et il l'attribue avec raison, dans ses cas, à l'encéphalite léthargique. C.-J. Parhon.

Considérations sur le Hoquet persistant, par J.-Goïa (en roumain). *Spitalul*, n° 6, 1920.

L'auteur supporte brièvement l'observation de 7 malades de la clinique médicale de Cluj. Tous ces cas appartenaient au sexe masculin. Le hoquet, bien qu'atténué, persistait aussi pendant le sommeil. Dans plusieurs cas, il y avait aussi de la bradycardie. Les traitements essayés (sédatifs) ne calmaient pas beaucoup le hoquet, sauf la morphine et l'atropine qui eurent un certain effet.

L'auteur discute sans conclure les rapports de ces cas, avec la grippe et l'encéphalite léthargique et ceux de ces deux dernières maladies entre elles.

C.-J. Parhon.

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

TROUBLES PSYCHIQUES

Quelques particularités de l'Etat Mental dans le Syndrome Parkinsonien, par Henri Claude. *Paris Méd.*, t. 10, n° 40, p. 241 ; 2 octobre 1920.

Les troubles mentaux des encéphalitiques sont très variés. Mais si l'on considère l'état psychique des sujets ayant évolué vers le type parkinsonien, on y retrouve de nombreuses analogies avec celui qui appartient à la maladie de Parkinson.

Les troubles de l'humeur et du caractère sont constants chez ces malades. On observe chez eux notamment une asthénie persistante, avec lenteur de l'idéation et surtout difficulté dans la manifestation de la pensée par la parole, l'écriture ou même la mimique. La fatigabilité reste grande, l'attention est mal soutenue. Le sujet très lucide, las d'être privé de ses moyens d'action, devient grognon, irritable, exigeant, capricieux, égoïste. Plus tard, l'irritabilité s'exagère, en même temps que l'activité s'altère, des accès d'excitation alternent avec des accès de dépression avec pleurs, découragement, idées de déchéance, suspicion ou même persécution.

Un caractère très remarquable est *le passage très rapide chez le même sujet de l'état de la dépression à la gaîté et à l'excitation*, non sans une certaine verve sarcastique. Un rapprochement pourrait être fait, à cet égard, avec ce qui se passe au point de vue moteur. Tel Parkinsonien qui paraît figé dans son attitude, dont tous les mouvements sont d'une lenteur désespérante, sera capable de faire du pas gymnastique, en courant ou sur place, de s'élancer pour sauter sur son lit ou de se livrer à des exercices de

gymnastique (trapèze, barre fixe). On pourrait rappeler d'autre part que le passage du rire au pleurer spasmodique et réciproquement est un fait habituel chez les sujets atteints de syndrome pseudo-bulbaire, lequel a été comparé par quelques auteurs au syndrome parkinsonien.

L'auteur communique des exemples montrant d'une part l'analogie entre certains troubles psychiques des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques et du Parkinson primitif, et d'autre part la variabilité rapide des manifestations psychiques chez ces divers malades.

Il semble juste de penser que les troubles mentaux et les manifestations anormales de l'activité psychique relevés chez ces malades sont l'expression, d'une part des troubles fonctionnels de la corticalité cérébrale, et d'autre part de certaines lésions des centres régulateurs de l'activité motrice dans l'adaptation de la parole à la pensée. Il existe des altérations des centres régulateurs des mouvements, du tonus et de l'équilibre des fonctions musculaires agonistes et antagonistes dans les noyaux gris centraux ou dans le *locus niger* qui conditionnent la symptomatologie parkinsonienne. L'encéphalite épidémique, dans ses localisations électives dans ces régions, réaliserait le même syndrome moteur et psychique que les altérations vasculaires chroniques qui paraissent être à l'origine de la maladie de Parkinson. E. F.

Encéphalite léthargique avec Syndrome Mental simulant la Démence précoce, par F. Widal, Et. May et Chevalley. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an. 236, n° 23, p. 922, 25 juin 1920.

Observation d'un jeune homme de 20 ans qui présenta, au cours d'une encéphalite léthargique, un syndrome mental rappelant de très près la forme catatonique de la démence précoce. Ce syndrome était caractérisé par de la catatonie, des stéréotypies, un négativisme accentué, des actes bizarres, de l'indifférence affective et une intégrité presque complète des facultés intellectuelles. Une telle observation, jointe au fait que la catatonie est souvent un symptôme commun à l'encéphalite léthargique et à la démence précoce, pose la question des rapports de ces deux affections. Comme celles de la maladie de Parkinson, les lésions de la démence précoce doivent avoir un rapport de localisation avec celles de l'encéphalite léthargique. E. F.

La Psycho-encéphalite aiguë épidémique et les Troubles Psychiques de l'Encéphalite aiguë, dite léthargique, par Hesnard. *Encéphale*, t. 15, n° 7, p. 443, 10 juillet 1920.

L'épidémie actuelle d'encéphalite aiguë a permis aux auteurs anglo-américains, puis français, d'étudier fréquemment et avec quelques détails le syndrome psycho-ophtalmiplégio-narcoleptique, donc de constater l'extrême importance des symptômes psychopathiques dans cette maladie en apparence nouvelle.

Les formes psychiques de l'encéphalite aiguë épidémique peuvent être observées, soit pures, caractérisant alors l'évolution tout entière de la maladie, soit plus ou moins combinées dans le temps avec des formes banales : une forme stuporeuse ou délirante, par exemple, succédant à une forme ophtalmoplégo-somnolente classique ou précédant une hypersomnie prolongée. Elles paraissent survenir un peu plus fréquemment chez des sujets particulièrement surmenés ; il ne semble pas qu'elles obéissent à une étiologie occasionnelle bien particulière. Dans le cas de l'encéphalite comme dans celui de toutes les infections, le terrain constitutionnel de nature psychopatique se révèle davantage par des complications évolutives, secondaires ou éloignées, du syndrome psychique, que par la prédominance de tel ou tel symptôme, qu'il soit ou non d'ordre psychiatrique ou neurologique, dans le tableau de la maladie.

On distingue des formes psycho-somnolentes, des formes de stupeur catatonique

lucide, des formes délirantes aiguës, des formes confusionnelles proprement dites, des formes korsakoviennes.

Les séquelles psychopathiques de la psycho-encéphalite sont encore mal connues ; Hesnard signale la fréquence avec laquelle s'observent l'affaiblissement psychique, les troubles du caractère et de l'humeur ; il connaît des cas de délire de persécution mal systématisé, de pseudo-démence précoce consécutifs à la psycho-encéphalite.

E. F.

Hébéphréno-catatonie et Encéphalite Léthargique, par Laignel-Lavastine et Logre. *Soc. de Psych.*, 17 juin 1920. *Encéphale*, p. 473, juillet 1920.

Présentation d'un hébéphréno-catatonique qui fut récemment atteint d'encéphalite léthargique. Le cas pose la question des rapports qui peuvent exister entre le syndrome psychique de l'encéphalite, d'une part, et celui de l'hébéphrénie, d'autre part. Ici il n'y a pas lieu de se demander si l'hébéphrénie n'est pas la conséquence, la prolongation, ou la séquelle du processus infectieux de l'encéphalite léthargique.

Le problème se présente sous une autre face. Quand l'encéphalite léthargique survient, par hasard, chez un hébéphrénique, le diagnostic du syndrome psychique, dû à l'encéphalite, devient, de toute évidence, particulièrement délicat. Des deux phénomènes qui ont spécialement frappé le clinicien, la catalepsie n'a plus aucune valeur, car ce trouble est commun aux deux affections. Le second symptôme, la somnolence, est plus significatif ; il requiert cependant discussion, car l'inerte passivité de l'hébéphrénique, sa tendance à l'immobilité avec occlusion des yeux, son mutisme partiel sont bien de nature à induire en erreur. Ils peuvent faire prendre pour de la somnolence vraie un aspect somnolent, simplement relié à un certain degré de stupeur catatonique, et non à une variété authentique de sommeil. C'est pourquoi il faut appuyer, avant tout, son diagnostic d'encéphalite sur le syndrome neurologique ; il fut ici à la fois disséminé, fugace et parcellaire.

Conclusion : Les rapports séméiologiques unissant le syndrome psychique de l'encéphalite léthargique à celui de l'hébéphrénie sont assez étroits pour qu'il soit très difficile d'asseoir un diagnostic d'encéphalite léthargique d'après les signes mentaux, lorsque cette affection survient chez un hébéphrénique avéré. Et l'obstacle au diagnostic ne tient pas seulement à ce fait, vague et général, que ces affections présentent, l'une et l'autre, des symptômes psychiques ; il tient encore et surtout à cette notion précise que le syndrome psychique de l'encéphalite léthargique et celui de l'hébéphrénie offrent un certain nombre de troubles mentaux communs, ou, du moins, très malaisés à distinguer les uns des autres (aspect somnolent, stupeur, catalepsie, stéréotypies, impulsivité et agressivité, etc.). E. F.

Deux cas d'Encéphalite léthargique avec Syndrome Psychique ressemblant au Syndrome Hébéphréno-catatonique, par M. Logre. *Soc. de Psych.*, 17 juin 1920. *Encéphale*, p. 476, juillet 1920.

Il s'agit de deux cas d'encéphalite léthargique avérée ayant présenté (sauf la fièvre) tous les symptômes cardinaux de la maladie : somnolence, signes oculaires, stigmates neurologiques disséminés, variables et parcellaires, troubles de la formule céphalo-rachidienne, sans glycolyse. Or dans ces deux cas, l'état psychique de malade a présenté, pendant une certaine période, une ressemblance assez étroite avec le syndrome hébéphréno-catatonique pour justifier une sérieuse hésitation, soit sur le diagnostic, soit sur le prognostic.

Il était difficile de savoir : 1° si le premier malade n'était pas tout simplement un hébéphrénique, au moment de son examen initial ; 2° si le second malade, encéphali-

lique avéré, n'était pas en même temps un hébéphrénique de plus ou moins ancienne date, comme dans l'observation de Laignel-Lavastine ; 3° si ces deux malades, en admettant que leur état mental fût entièrement dû à l'encéphalite léthargique, n'étaient pas voués à une démence précoce postinfectieuse, par persistance ou aggravation du syndrome psychique observé au cours de l'encéphalite léthargique.

En fait, ces deux malades, malgré l'aspect alarmant du tableau mental, ont paru évoluer vers une guérison complète, physique et psychique. Mais des réserves sont à faire ; les atteintes d'encéphalite léthargique peuvent laisser à leur suite des troubles nerveux multiples, en particulier des états de raideur, avec syndrome catatonique analogue à celui qu'on observe chez certains déments.

L'intérêt principal de ces faits se résume en ceci que l'encéphalite léthargique peut non seulement reproduire la catalepsie, mais encore imiter, avec une singulière exactitude, et à s'y méprendre, les éléments du syndrome catatonique tout entier.

C'est pourquoi, en présence d'un syndrome hébéphréno catatonique brusquement éclos, on ne saurait désormais s'abstenir de songer à l'encéphalite léthargique, et d'en rechercher les autres symptômes. E. F.

Les Troubles Mentaux dans l'Encéphalite léthargique, par M. Briand. *Soc. de Psychiat.*, 17 juin 1920. *Encéphale*, p. 481, juillet 1920.

L'auteur a observé, dans l'encéphalite léthargique, des cas de délire hallucinatoire à grand fracas.

Les malades, tantôt anxieux et demi-conscients, tantôt confus, inconscients et très agités, avec des intervalles de torpeur intellectuelle, étaient, à certains moments, si violents qu'ils constituaient, par leurs réactions de défense, un danger pour l'entourage. Ils ressemblaient par leurs hallucinations zoopsiques et leur onirisme ambulatoire aux alcooliques suraigus, pendant que la brutalité de leurs impulsions rappelait l'état confusionnel post-comitial des épileptiques, ou du délire rabique, et que la suractivité de leur délire faisait penser au tableau offert par certains délires aigus. La plupart des malades succombèrent après quelques jours d'excitation.

M. Briand communique un cas nouveau caractérisé par l'activité du délire hallucinatoire et l'intensité des réactions de frayeur. E. F.

Troubles Mentaux dans l'Encéphalite épidémique, par Roger Dupouy. *Soc. de Psychiat.*, 17 juin 1920. *Encéphale*, p. 485, juil. 1920.

Deux cas d'encéphalite épidémique avec troubles mentaux. Dans ce premier cas, ceux-ci ont marqué le début de l'affection. En effet, après deux ou trois jours de douleurs extrêmement vives, survenues brusquement dans le membre inférieur droit et suivies presque immédiatement de contractures et de secousses myocloniques, une excitation psychique bruyante s'est développée, le malade parlant et gesticulant sur son lit ; il devient irritable comme un maniaque, puis tombe dans des rêvasseries professionnelles qui ne tardent pas à aboutir à une confusion mentale caractéristique avec hallucinations visuelles et auditives, visions de personnages avec lesquels il s'entretient, d'animaux courant dans la chambre, audition de bruits divers, de conversations téléphoniques, d'appels nominaux, de propos variés. Ce n'est qu'après cette phase de confusion mentale initiale compliquant un syndrome myoclonique et choréique que se sont déclarés de l'assoupissement, puis de la somnolence ; enfin un état franchement léthargique

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un état dépressif évidemment motivé, mais s'accompagnant de tendances mélancoliques, de préoccupations obsédantes, de tics d'origine mentale se différenciant nettement des mouvements choréo athétosiques, séquelles fréquentes de l encéphalite, enfin d'une attitude vicieuse résultant de la représentation

mentale de la contracture organique dont était atteint un de ses oncles et qui paraît être une complication de nature pithiatique greffée sur une hémiparésie légère organique avec raideurs musculaires de type pseudo-parkinsonien. L'hérédité spéciale de cette malade se charge d'ailleurs d'expliquer cette association organo-psychopathique.

E. F.

Formes Mentales de l'Encéphalite épidémique, par Bremer. *Soc. de Psychiat.*, 17 juin 1920. *Encéphale*, p. 517, août 1920.

1° Dans un premier cas, chez un homme de trente-quatre ans, entré le 1er février 1920 à la Salpêtrière, le tableau clinique était le suivant : délire hallucinatoire avec agitation motrice et verbale extrême, insomnie, fièvre élevée (39°5) ; il n'en persiste d'ailleurs pas de traces ;

2° Chez une femme de quarante-sept ans employée des postes, surmenée, la maladie débute assez brusquement, par des hallucinations terrifiantes, de l'absurdité desquelles il était possible de la convaincre, et dont elle a gardé le souvenir singulièrement précis. Au bout de quelques jours, ce délire de rêve devient continu, délire professionnel surtout, très animé et assez cohérent. Vers le dixième jour, apparition d'une diplopie, et de secousses myocloniques dans la moitié gauche de l'abdomen. Fièvre et délire décrurent lentement ;

3° Un homme de vingt-six ans est entré le 19 mars 1920 à la Salpêtrière en état de stupeur confusionnelle. Passé pathologique chargé. Depuis plusieurs semaines, il se plaignait d'insomnie et de diplopie ;

4° Chez un enfant de neuf ans, entré en février dernier et qui présentait alors une forme oculo-léthargique typique, on vit se succéder par transitions insensibles les phases suivantes : somnolence profonde avec hémichorée légère, qui dure environ deux mois, phase de somnolence diurne et insomnie nocturne (un mois), enfin phase d'insomnie constante et d'excitation maniaque, surtout nocturne, qui dure encore. Les accès de manie gaie ou furieuse sont devenus tellement tapageurs qu'il a fallu interner l'enfant à Sainte-Anne.

E. F.

Rapports entre certains Etats Pithiatiques ou Anorganiques et l'Encéphalite épidémique, par Briand et Rouquier. *Soc. de Psychiat.*, 17 juin 1920. *Encéphale*, p. 520, août 1920.

Les auteurs ont observé un certain nombre de malades chez lesquels, en dehors de toute suggestion directe ou indirecte, se sont constitués, après une courte période, des symptômes parétiques, choréiformes, pseudo-athétosiques, revêtant les caractères autrefois attribués aux états que l'on qualifiait de pithiatiques ou d'anorganiques. Ces malades sont tous, au point de vue intellectuel, des débiles, et l'influence du psychisme, modifiant, transformant ou fixant ultérieurement leur symptomatologie est, chez eux, secondaire comme elle est incontestable. Il y a lieu de demander si, à la base de certains troubles moteurs survenus sans cause apparente chez des sujets présentant des signes constitutionnels du tempérament hystérique, il n'y aurait pas un élément infectieux, avec localisation corticale du virus de Harvier plus ou moins atténué.

E. F.

Discussion sur l'Encéphalite léthargique, par M. Klippel. *Soc. de Psychiat.*, 15 juillet 1920. *Encéphale*, p. 545, septembre 1920.

Pour introduire l'ordre et la clarté nécessaires dans cette discussion, il est utile d'envisager successivement l'*étiologie*, les *formes cliniques*, les *séquelles* de l'encéphalite léthargique.

Au sujet de l'étiologie, il semble que l'encéphalite léthargique survient, de préférence, chez des sujets présentant, au préalable, des tares névro-psychopathiques.

M. Briand. Ces antécédents névro-psychopathiques sont assez fréquents, mais nullement constants. Ce qu'on observe dans un très grand nombre de cas, c'est l'existence d'un état grippal, ayant précédé de peu l'apparition de la maladie. Est-ce une coïncidence simple ? ou identité de virus ? ou bien encore le microbe de l'encéphalite provoque-t-il d'abord une infection rhino-pharyngée ayant les apparences d'une grippe, d'ailleurs mal caractérisée ?

M. Vurpas. On ne peut qu'être frappé de la corrélation relevée entre la récente épidémie de grippe et l'apparition de l'encéphalite léthargique, qu'il s'agisse d'un seul et même microbe, ou de microbes ayant en quelque sorte les mêmes mœurs et susceptibles de se développer dans des conditions analogues de climat et de terrain.

M. Meige. Mais d'abord, qu'est-ce que la grippe ? Ce terme très vague sert à désigner souvent, faute de mieux, des infections innominées. Et, souvent aussi, des symptômes, très atténués, qui ont fait prononcer le mot grippe, ne sauraient entraîner la conviction et n'ont sans doute rien de grippal.

M. Klippel. En ce qui concerne l'étude des formes cliniques, le mieux, semble-t-il, est de continuer à réunir des documents. E. F.

Troubles Mentaux dans l'Encéphalite épidémique, par Henri Claude. *Soc. de Psuchia'.*, 15 juillet 1920. *Encéphale*, p. 546, septembre 1920.

Des troubles mentaux bien caractérisés s'observent dans la moitié des cas d'encéphalite épidémique. On peut les classer en quatre groupes ; *a*) troubles psychiques de la période du début ; *b*) troubles psychiques survenus à la période d'état et persistant d'une façon plus ou moins caractérisée ; *c*) troubles psychiques de la période de convalescence, séquelles tardives ; *d*) troubles psychiques ayant constitué en quelque sorte toute la maladie et que le milieu épidémique permet de rapporter à l'affection régnante.

L'auteur donne une série d'observations démonstratives de ces éventualités.

En dehors de ces cas dans lesquels on assiste à l'évolution de troubles mentaux bien caractérisés revêtant toutefois les formes cliniques assez différentes, on peut observer chez la plupart des sujets convalescents de l'encéphalite des séquelles dont la durée est difficilement limitée. Il s'agit, indépendamment de tout trouble de l'intelligence et de la mémoire, d'une asthénie psychique qui s'oppose à un travail intellectuel continu, de modifications de l'activité de l'humeur et du caractère. La rédaction d'une lettre, la conversation un peu prolongée, une promenade en voiture sont une cause de fatigue, de dépression. On note des modifications dans la physionomie, une déformation de l'écriture et parfois une légère dysarthrie. Ces troubles sont encore plus accusés chez les malades qui présentent à un degré plus ou moins marqué les attributs de syndrome parkinsonien. De sorte qu'on peut dire que, dans cette étrange maladie, qui frappe électivement les centres considérés comme en rapport avec le tonus (noyau lenticulaire, locus niger), il semble qu'en dehors des manifestations psychiques du type délirant qui relèvent d'une atteinte de la corticalité, les autres troubles de l'activité psychique sont sous la dépendance plutôt d'une perturbation soit du tonus musculaire, soit du tonus psychique, et que, de même qu'à la période d'état la somnolence annihile les fonctions intellectuelles, dans la convalescence et par la suite, le sujet conserve longtemps un engourdissement cérébral, un ralentissement dans les processus d'idéation, une fatigabilité dans la capacité d'attention et une paresse dans l'expression des sentiments qui sont vraiment caractéristiques.

M. Briand. Les faits le plus souvent observés sont les suivants : délire violent, du

type du *délire aigu*, avec mort rapide ; dans d'autres cas *troubles confusionnels*, moins intenses et d'allure polymorphe ; dans d'autres mouvements choréo-athétosiques, en particulier tableau complet de la *chorée* classique, cette ressemblance si étroite apporte une donnée étiologique très intéressante et conduit à faire une part à l'intervention éventuelle de l'encéphalite léthargique dans l'éclosion de la chorée typique.

M. Kahn rappelle deux cas d'encéphalite léthargique.

Dans la première des observations, la maladie s est déroulée en plusieurs périodes : 1° troubles psychiques confusionnels, ; 2° algies, avec douleurs fulgurantes dans les membres ; 3° danse de Saint-Guy, nettement caractérisée, chorée aiguë fébrile, avec température d'ailleurs peu élevée ; 4° myoclonies ; 5° léthargie, avec persistance de mouvements nerveux.

Dans la seconde observation le tableau du début, avec sa torpeur et ses attitudes cataleptiques, son négativisme, fit penser à la démence précoce à forme catatonique ; le malade fut interné avec ce diagnostic d'attente. L'hypothèse d'encéphalite léthargique, rétrospectivement très probable en raison de la somnolence, de signes céphalo-rachidiens et de l'état subfébrile, avait été envisagée, mais elle n'avait pas été retenue, en l'absence des stigmates occulaires, qui semblaient alors indispensables pour étayer le diagnostic. E. F.

Deux observations de Syndromes Psychiques consécutifs à une Encéphalite léthargique, par P. Kahn. *Soc. de Psychiat.*, 19 mai 1921 ; *J. de Psychol.*, n° 7, p. 597, 15 juillet 1921.

Les syndromes psychiques à rapporter à l'encéphalite léthargique se classent en trois catégories : 1° Phénomènes de psychose toxi-infectieuse banale qu'on observe au cours de l'encéphalite comme au cours de n'importe quelle infection ou intoxication (pneumonie, typhoïde, méningite, urémie, alcoolisme, etc.) ; 2° A côté de ces troubles psychiques qui n'ont rien que de classique au cours d'une encéphalite infectieuse, il en est d'autres qui par leur caractère spécial peuvent imprimer à la maladie elle-même un aspect spécial ; les uns peuvent faire croire à une paralysie générale (Mouriquand et Sameret), les autres à un syndrome catatonique (Verger et Hesnard, Logre) ; 3° Enfin au décours de l'encéphalite léthargique, sans qu'il soit facile de dire s'il s'agit d'un stade d'une maladie à évolution particulièrement lente (Netter) ou d'une séquelle de cette maladie, on a signalé (Laignel-Lavastine et Logre) un syndrome psychique semblable à celui de l'hébéphrénocatatonie.

C'est à cette troisième catégorie qu'appartiennent les observations actuelles. Elles concernent deux femmes qui sont tombées malades en décembre 1920. L'une a fait un syndrome léthargique avec troubles oculaires, l'autre un syndrome myoclonique. Toutes les deux présentent actuellement un syndrome psychique : l'une se présente avec du puérilisme, de la stéréotypie d'attitudes, des hallucinations auditives, des impulsions violentes, de l'indifférence ; l'autre offre l'aspect complet d'une psychose hallucinatoire accompagnée d'illusions, d'interprétations et de dépression mélancolique.

De ces deux observations, il est à retenir que l'on se trouve en présence de deux malades rappelant deux syndromes qu'on serait tenté d'étiqueter démence précoce paranoïde. Même dépression mélancolique, mêmes hallucinations pénibles, même délire d'influence. Prédominance de puérilisme, et de stéréotypies du langage chez l'une, prédominance d'idées de persécution chez l'autre.

Or chez ces deux malades, encéphalite léthargique en décembre dernier. Y a-t-il un rapport de cause à effet ? S'agit-il seulement d'une phase évolutive d'une encéphalite erratique hier myoclonique ou léthargique, aujourd'hui catatonique ou psychique ? N'a-t-on pas rangé dans le cadre polymorphe de la démence précoce et des catatonies

des cas d'encéphalite aiguë ? La démence précoce de la jeunesse, l'hébéphrénie de Hecker, n'est-elle pas elle-même une encéphalite aiguë et que les rémissions et même les guérisons publiées déjà interdiraient de ranger dans le cadre des démences définitives ?

Quoi qu'il en soit, les deux observations rapportées paraissent surtout avoir la valeur de documents à verser au dossier des rapports des encéphalites aiguës, léthargiques ou myocloniques, avec les syndromes à forme démence précoce. E. F.

Forme Mentale prolongée oscillante, rémittente et intermittente de l'Encéphalite épidémique, par GEORGES PETIT. *Soc. de Psychiat.*, 19 mai 1921. *J. de Psychol.*, p. 571, 15 juillet 1921.

L'observation a trait à une forme mentale dont l'évolution oscillante, entrecoupée de rémissions et même de véritables intermissions, se prolonge depuis plus de 15 mois. Chez la malade, jeune femme héréditairement tarée au point de vue mental, l'encéphalite épidémique s'est caractérisée par une symptomatologie extrêmement diverse et variable. Syndromes choréiques, myocloniques, pseudo-parkinsoniens, paralytiques d'une part, syndromes anxieux, délirants, oniriques ou confusionnels d'autre part, se combinèrent, s'associèrent ou se succédèrent, accompagnés d'ailleurs de multiples autres troubles psycho-organiques.

Si les signes de la série organique ont affecté le polymorphisme qu'il est habituel de voir signalé dans l'encéphalite épidémique, les symptômes psychiques se sont manifestés également avec une grande variété. Et de même que les troubles organiques ont présenté ces caractères d'extrême mutabilité et de dissociation parcellaire signalés par nombre d'auteurs, de même les symptômes psychiques ont offert chez la malade des modalités assez irrégulières en durée et en intensité, avec des variations brusques, des réveils subits ou des reprises soudaines qui traduisaient, par leur caractère oscillant, serpigineux ou ondulant, des fluctuations de l'état mental aussi irrégulières que celles de l'état organique.

Polymorphisme et variabilité incessante des symptômes paraissent donc constituer, dans ces formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique, les attributs essentiels et communs des signes organiques et des troubles psychiques. Souvent, l'évolution de ces deux séries de phénomènes se poursuit selon un rythme presque semblable. E. F.

Encéphalite léthargique et Délire aigu (remarques cliniques sur neuf cas de Délire aigu à Symptômes Mésocéphaliques) par Georges PETIT. *Soc. méd. psychol.*, 28 juin 1920. *Annales Méd.-Psychol.*, p. 462, septembre-octobre 1920.

A l'asile de Bourges, l'auteur a relevé neuf observations de syndromes toxi-infectieux fébriles, à prédominance symptomatique neuro-psychique, d'allure et d'évolution en général très grave (7 décès sur 9 observations), où le tableau clinique du délire aigu, avec tous ses éléments caractéristiques, fut observé concurremment avec des symptômes nerveux de localisations mésocéphalitiques ou méningées qu'il est habituel de trouver décrits actuellement parmi les nombreuses formes cliniques étudiées sous la dénomination générique d'encéphalite léthargique.

Divers auteurs ont publié des cas analogues, soit sous la dénomination de délire aigu, soit sous celle d'encéphalite léthargique. Cette dualité d'appellation semble correspondre à des différences plutôt nominales que cliniques et même nosologiques, la bactériologie, la pathogénie et l'étiologie de l'encéphalite léthargique et du délire aigu demeurant également mystérieuses et obscures.

Il y aurait lieu, à l'aide de documents nouveaux, de rechercher jusqu'à quel point le délire aigu est assimilable à l'encéphalite léthargique ou de préciser la fréquence relative d'une encéphalite léthargique à forme de délire aigu. E. F.

Syndrome Dépressif grave, séquelle d'Encéphalite épidémique, par A. Rouquier. *Soc. méd. psychol.*, 25 oct. 1920, p. 535 *Annales méd.-psychol.*, nov.-déc. 1920.

Il s'agit d'un malade qui présente, à la suite d'une encéphalite stuporeuse grave, un syndrome de type dépressif avec quelques éléments pseudo-parkinsoniens, sans tremblement, ni troubles vaso-moteurs. On sait depuis la thèse de Trétiakoff que la paralysie agitante est conditionnée par une lésion du locus niger de Sommering. L'aspect figé de la face, la mimique inexpressive chez le malade, comme chez ceux qui ont présenté des séquelles de type pseudo-parkinsoniens, doivent relever d'une localisation nerveuse analogue. De la lenteur des mouvements involontaires, de la raideur, de l'attitude soudée à la catatonie, il n'y a qu'un pas. Ne semble-t-il pas que celle-ci doive être provoquée par une lésion des noyaux gris centraux ? Il est permis de le supposer, de même que les troubles mentaux doivent être provoqués par une localisation corticale quelconque. E. F

Les Prodromes Psychopathiques de l'Encéphalite épidémique, dans leurs rapports avec l'Expertise Médico-légale, par Paul Chavigny et Eugène Gelma. *Bull. de l'Académie de méd.*, t. 85, nº 30, p. 113, 26 juillet 1921.

On connaît, depuis les travaux de Netter, d'Achard, de Logre, de Bremer, la fréquence, la variété et la précocité des troubles psychiques à la période prodromique de l'encéphalite épidémique. Ces troubles, caractérisés surtout par la confusion mentale, l'onirisme et les réactions impulsives (fugues, agressions, etc..) sont parfois passagers et suivis d'amnésie lacunaire, post-confusionnelle, avant le début des symptômes caractéristiques de l'encéphalite épidémique. Cette notion comporte un intérêt médico-légal sur lequel il convient d'insister. En effet, si le malade commet, au cours de cette période prodromique, un acte à caractère délictueux, il peut être arrêté, et, si peu de temps après l'arrestation, au cours de l'information judiciaire, les troubles confusionnels ont disparu, on peut, en face d'un inculpé qui paraît normal, méconnaître la nature morbide des réactions délictueuses et même croire, chez le sujet, à la simulation de l'amnésie, de l'égarement et à la feinte calculée de l'ignorance de l'acte qu'il a commis. Une telle éventualité peut se présenter avec ses regrettables conséquences dans l'ordre judiciaire, dans les formes ambulatoires, à symptomatologie fruste de la maladie méconnue du sujet lui-même et de son entourage.

En pareil cas, l'apparition ultérieure et généralement prochaine des symptômes révélateurs de l'encéphalite épidémique éclaire la situation et permet de rapporter à leur véritable cause les actes qui ont motivé l'inculpation.

Les auteurs donnent une fort intéressante observation concernant un homme qui vola une bicyclette et tenta de corrompre l'agent qui l'arrêtait, l'avant-veille de son entrée à l'hôpital avec des signes nets d'encéphalite.

Cette observation est la première en date où les troubles psychiques prodromiques de l'encéphalite épidémique aient provoqué chez le malade une réaction délictueuse et nécessité une expertise médico-légale. E. F.

Les Formes Mentales de l'Encéphalite épidémique, par P. Combemale, R. Vullien et P. Assoignon. *Echo méd. du Nord*, t. 25, nº 30, p. 289, 30 juillet 1921.

Les troubles psychiques se présentent sous deux aspects tout à fait différents, selon qu'ils apparaissent à la phase aiguë de la maladie, ou au contraire à une période plus tardive. Quand l'infection est en pleine évolution, c'est le syndrome *confusion mentale* que l'on est habitué à rencontrer, réalisant parfois l'aspect démentiel précoce. Plus tardivement les troubles mentaux sont autres : c'est une psychose qui semble apparaître, soit la *manie*, soit la *mélancolie*.

Les auteurs font l'étude de la confusion mentale rencontrée dans l'encéphalite épidémique, et ils examinent les psychoses signalées comme relevant de cette maladie. Pour terminer, ils rapportent un cas complexe dans lequel l'état maniaque fit penser à une paralysie générale au début, puis fit place au tableau clinique caractéristique de l'encéphalite.

De cette étude des troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique, il ressort que la confusion mentale onirique, hallucinatoire ou non, est particulièrement fréquente au cours de la période de début de la maladie, même dans ses modalités atténuées ; un nombre considérable de cas en ont déjà été signalés. Par contre, la rareté des formes démentielle, maniaque ou mélancolique est à noter, et il n'est pas indifférent de savoir que ces divers syndromes mentaux peuvent apparaître au début de l'encéphalite épidémique et faire errer le diagnostic.

Devant un syndrome hébéphréno-catatonique à début subit, présentant une symptomatologie anormale, on ne pourra se retenir de penser à l'encéphalite épidémique, et si le soupçon se confirme, le pronostic sera meilleur, car des chances de guérison pourront être espérées.

De même l'hypomanie apparaissant chez un enfant à un âge où on est peu habitué à voir survenir semblable psychose, attirera l'attention du côté d'un processus infectieux. La question de savoir si ces états sont purement symptomatiques ou marquent au contraire la première manifestation d'une psychose périodique dont il faudra ultérieurement redouter l'apparition de nouveaux accès, ne peut encore être résolue.

Enfin, il apparaît que la vulnérabilité du système nerveux conditionne l'apparition de troubles mentaux et la règle générale formulée par Jean Lépine trouve ici son application. On doit donc être réservé dans son appréciation sur l'évolution de l'encéphalite épidémique, quand celle-ci survient chez un prédisposé au cortex fragile. E. F.

Les Troubles Mentaux de l'Encéphalite épidémique au point de vue médico-légal, par Marcel Briand. *Bull. de l'Académie de méd.*, t. 86, n. 38, p. 286, 22 novembre 1921.

On sait combien sont fréquentes les formes de l'encéphalite épidémique qui donnent une symptomatologie mentale primitive ou secondaire. Même quand elle doit offrir ultérieurement de très gros signes d'ordre neurologique, l'affection peut débuter par une période de simples troubles du caractère. Les formes frustes en sont fréquentes, aussi bien les formes mentales que les formes neurologiques. Les unes ou les autres peuvent entraîner des réactions d'ordre médico-légal. Leur étude est d'autant plus importante que la symptomatologie de tout ordre est elle-même moins accusée.

C'est d'abord dans la forme mentale primitive de l'encéphalite que le sujet peut être amené à commettre des actes répréhensibles ou délictueux inconscients ou demi-inconscients, avant que le diagnostic symptomatique ait été fait. Cette forme clinique s'accompagne, en effet, très fréquemment, d'onirisme, d'illusions, d'hallucinations souvent terrifiantes, d'anxiété, avec, comme conséquences, des fugues, et de diverses autres réactions.

Les observations de M. Briand sont convaincantes. Les faits qu'il rassemble sont de nature à attirer l'attention du médecin expert sur le côté médico-légal de certaines formes d'encéphalite épidémique.

Fugues, vols, tentatives de suicide, dénonciations calomnieuses, violences vis-à-vis de l'entourage, sont des faits qui mettent suffisamment en évidence les réactions médico-légales que l'on peut observer au début et au cours d'une encéphalite épidémique.

Les séquelles psychopathiques en sont tenaces et semblent susceptibles d'être interrompues par de longues périodes de rémission. Elles sont également capables de provoquer des réactions d'ordre médico-légal aussi importantes que les précédentes. E. F.

Belloni (G.). *Contribution à l'étude des Séquelles neuro-psychiques de ladite Encéphalite léthargique.* (Riv. ital. di Neuropat., Psichiat. Elettr., t. 14, n° 2, p. 94, mars-avril 1921.) — Etude du parkinsonisme postencéphalitique et des modifications psychiques consécutives à l'encéphalite léthargique d'après une série de cas personnels.

Delater et Rouquier. *Un cas d'Encéphalite épidémique aiguë à localisation corticale ; Forme Mentale pure avec Narcolepsie.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris ; t. 37, n° 32, p. 1483, 11 novembre 1921.) — L'observation est d'un double intérêt : l'hypersomnie s'y est associée aux troubles mentaux ; aucun signe d'ordre neurologique ; à l'autopsie il n'a été décelé de lésion qu'au niveau de l'écorce et des méninges molles.

Euzière (J.). *Les Troubles Psychiques de l'Encéphalite épidémique.* (Gazette des Hôp. n° 102, p. 1632, 2 décembre 1920.) — Description des formes délirantes, agitées, confuses, hallucinées, asthéniques de la période d'état maniaques et dépressives de la convalescence.

Francioni (Carlo). *Sur un Syndrome Mental particulier consécutif à l'Encéphalite épidémique.* (Policlinico, sez. prat., n° 17, p. 575, 25 avril 1921.)— Il s'agit d'un syndrome qui s'observe communément, à un degré variable d'intensité, chez des enfants qui ont été atteints d'encéphalite épidémique ; il consiste surtout en agitation psycho-motrice nocturne et accessoirement en troubles du caractère et de l'affectivité ; les facultés intellectuelles ne sont pas sensiblement altérées.

Lagriffe (Lucien) *Syndrome Confusionnel au cours de l'Encéphalite léthargique.* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. Mentale, t. 15, n° 1, p. 7, janvier 1922.) — Les phénomènes confusionnels ont dominé la scène et ont eu la longue durée de sept mois.

Laignel-Lavastine. *Les troubles Psychiques de l'Encéphalite épidémique.* (Gazette des Hôpitaux, n° 25 et 26, p. 389 et 405, 26 et 6 mars 1921.) — Ce travail fait ressortir l'extrême fréquence des troubles psychiques de l'encéphalite épidémique ; ces troubles peuvent être graves et persistants ; en présence d'un syndrome psychiatrique apparu après une infection indéterminée il faut penser à l'encéphalite comme cause étiologique ; avec l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose, l'encéphalite épidémique s'annonce comme une pourvoyeuse de la psychiatrie. D'ailleurs rien de spécifique ou de caractéristique dans les troubles déclanchés ; en psychiatrie, il n'y a pas de maladies mentales, mais seulement des syndromes mentaux provoqués avec plus ou moins d'élection, selon les sujets, par les infections ou les intoxications.

Leahy (Sylvester R.) et Sands (Irving J.). *Troubles Mentaux chez les Enfants à la suite de l'Encéphalite épidémique* (J. of the American med. Association, n° 6, p. 373, 5 février 1921.) – Observations d'enfants de 5 à 14 ans, 4 garçons et deux filles, guéris de leur encéphalite mais présentant des troubles mentaux (irritabilité, impulsivité, perte de l'attention, distraction, réactions émotionnelles inadéquates, insomnie et dans deux cas érotisme) ; les lésions de l'encéphale semblent conditionner ces troubles mentaux contre lesquels une thérapeutique par les agents physiques est seule indiquée.

Livet (Louis). *Contribution à l'étude des Formes Psychiques de la Poliomésencéphalite épidémique* (Soc. Méd.-Psychol., 27 décembre 1920. Annales méd.-psychol., n° 1, p. 39, janvier 1921.) – Les troubles le plus fréquemment observés consistent surtout en confusion, somnolence, onirisme, délire de rêve, somnambulisme et agitation anxieuse et même raptus panophobique. Livet communique deux observations nouvelles. Le premier malade a vu les symptômes psychiques évoluer sous forme d'une bouffée hypomaniaque ; le second malade a présenté une forme névritique où les phénomènes dépressifs et narcoleptiques ont été très marqués.

LOJACONO (Vito). *Sur un cas de Psychose post-encéphalitique.* (Riforma med., t. 37, nº 19, p. 441, 7 mai 1921.) — Il s'agit d'une véritable psychose qui par ses caractères (rires et pleurs sans motifs, apathie, indifférence, troubles psycho-sensoriels, impulsions, perte du sens moral, fait penser à l'hébéphrénie chez un débile de 15 ans. Le sujet est interné depuis plus de six mois, et il est curieux de constater, à un an du début de l'encéphalite, la persistance de la somnolence diurne et de l'agitation nocturne.

MAILLARD (G.) et CODET. *Diagnostic rétrospectif d'Encéphalite épidémique avec Séquelles Psychiques.* (Soc. de Psychiat., 17 février 1921. J. de Psychol., p. 341, avril 1921.). — Cas ayant débuté par un syndrome infectieux, de nature inconnue, en 1917 ; ayant atteint d'une façon diffuse l'axe cérébro-spinal, sans méningite ; séquelles psychiques importantes. En présence d'un tel fait. il y avait lieu de se demander s'il ne s'agissait pas d'un cas sporadique, isolé, d'encéphalite épidémique, et avant-coureur de l'épidémie actuelle. Ce diagnostic rétrospectif d'encéphalite épidémique a été en quelque sorte étayé par un autre cas des auteurs, fort analogue au malade précédent, mais avec cette différence que, l'affection s'étart déclarée en février 1920, le diagnostic d'encéphalite épidémique avait pu être porté. Chez ces deux sujets, on assista, après l'épisode aigu de l'atteinte encéphalitique, à une modification complète de l'habitus extérieur et du caractère. L'un travailleur intellectuel, l'autre travailleur manuel, tous deux actifs et robustes, habitués aux durs efforts, le premier par son entraînement sportif, le second du fait de son métier, ils sont devenus tous deux inertes, désintéressés, apathiques. Il faut les pousser pour leur faire accomplir le moindre effort et ils s'arrêtent sans raison. Devenus un peu comme des automates, il faut les diriger, les inciter. La note particulière du premier est l'amnésie, le second est plus parkinsonien d'aspect ; mais à part ces différences secondaires, ces deux cas sont superposables.

MARIE (Aug.) et PARANT (Louis). *Séquelles de l'Encéphalite léthargique.* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. Mentale, t. 15, nº 1, p. 3, janvier 1922.) — Présentation de deux post-encéphalitiques, l'un guéri de ses bouffées délirantes, l'autre se hâtant vers un état démentiel.

MODENA (Gustavo). *Les Manifestations Psychiques de l'Encéphalite infectieuse.* (Riv. sper. di Freniatria, t. 44, nºs 1-2, p. 394, juillet 1920.)

PETIT (Georges). *Les Formes Mentales prolongées de l'Encéphalite épidémique.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, nº 13, p. 550, 22 avril 1920.) — Il y a des formes mentales prolongées d'encéphalite épidémique ; G. P. en a vu évoluer pendant plus d'une année soit de façon continue. soit avec des rémissions ou même de véritables intermissions affectant une allure périodique. Ces formes mentales peuvent être d'un diagnostic étiologique fort malaisé, les signes somatiques de l'encéphalite demeurant latents pendant plusieurs mois alors que le syndrome psychopathique constitue à lui seul le tableau clinique.

PETIT (Georges). *Encéphalite épidémique et Divorce. Contribution à l'étude médico-légale des Formes Mentales de l'Encéphalite Epidémique.* (Soc. Méd.-Psychol., 25 avril 1921. Ann. Méd.-Psychol., nº 5, p. 437, mai 1921.) — Histoire d'un divorce dont la procédure est basée tout entière sur les réactions psycho-motrices déterminées par l'évolution d'une encéphalite épidémique à forme mentale. Le mariage s'était fait alors que l'encéphalite épidémique se marquait par un sentiment permanent d'angoisse et d'indignité, de l'insomnie, des troubles cénesthésiques accompagnés de diplopie, de mouvements involontaires. Le jour même de son mariage, la malade s'enfuit demi-nue. Depuis lors, depuis 1 an 1/2, elle est à l'asile de Bourges et son encéphalite de forme mentale poursuit son évolution. La procédure judiciaire suit parallèlement son cours et un mandataire a été nommé pour soutenir les intérêts de cette malheureuse, victime en cette

circonstance de l'inconscience et de la cupidité de sa famille autant que de l'incompréhension plus ou moins égoïste du mari.

Petit (Georges). *Dissociation Psycho-organiqu , Intermittences et périodicité au cours de l'Evolution des Formes Mentales prolongées de l'Encéphalite épidémique.* (Soc. Méd.-Psychol., 25 juillet 1921. Ann. Méd.-Psychol., n° 3, p. 247, octobre 1921.) — Deux observations de formes mentales prolongées d'encéphalite épidémique. On y voit la maladie évoluer par périodes et dans certaines de ces phases (au début dans la seconde observation) la symptomatologie être purement mentale, sans association du plus petit signe somatique.

Petit (Georges). *Forme Psycho-organique intermittente ou à éclipses de l'Encéphalite épidémique.* (Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale, n° 9, décembre 1921.) — Chez la malade, le processus toxi-infectieux de l'encéphalite s'est manifesté durant 14 mois, non point d'une manière continue et progressive, mais d'une façon intermittente. Les signes psychiques et organiques caractéristiques de l'infection sont apparus à trois reprises différentes en trois périodes ou accès distincts qui ont semblé chaque fois, guérir complètement. Cependant au bout d'un mois, après le premier accès, au bout de 7 mois, après le deuxième accès, de nouveaux symptômes psycho-organiques réapparaissent, témoignant d'un réchauffement soudain du virus de l'encéphalite, demeuré latent pendant des semaines et des mois. Il y avait eu, non point guérison du processus pathologique, mais seulement éclipse passagère des signes psycho-organiques de cette infection, toujours prête à manifester sa virulence sous l'influence de causes périodiques inconnues. Ces poussées successives, ces réchauffements subits d'un processus torpide, flambées soudaines d'un feu qui continue longtemps à couver sous la cendre, témoignent de l'extraordinaire ténacité sur les centres nerveux du virus de l'encéphalite, et de l'extrême difficulté que semble éprouver l'organisme à éliminer ce poison.

Roger (Henri) (de Marseille). *De la valeur médico-légale du Syndrome Parkinsonien chez les jeunes pour le Diagnostic rétrospectif d'une Encéphalomyélite épidémique méconnue.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 8, p. 409, 3 mars 1922.) — Les quatre cas résumés ici posent la question de la valeur médico-légale qu'on doit attacher chez les jeunes au syndrome parkinsonien pour le diagnostic rétrospectif d'une encéphalite épidémique méconnue. Ils apportent la démonstration qu'une rigidité parkinsonienne peut être la signature révélatrice tardive qui permettra de rapporter à un état pathologique des actes anormaux, parfois même des délits, commis quelques mois auparavant au cours de phases purement mentales de névraxites épidémiques méconnues.

Stedman (H. R.). *Aspects Psychiatriques de l'Encéphalite épidémique.* (Boston med. and surg. J., p. 295, 8 septembre 1921.) E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.

N° 11 Novembre 1922

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

LÉSIONS CAVITAIRES DE LA BASE DU CERVEAU ET MÉNINGO-ENCÉPHALITE SUBAIGUË DANS UN CAS DE DÉLIRE HALLUCINATOIRE AVEC DÉMENCE COMPLÈTE D'EMBLÉE.

PAR

MM. VURPAS, TRÉTIAKOFF ET IORGOULESCO

Nous rapportons l'histoire d'un cas de délire hallucinatoire suivi rapidement d'une démence d'emblée où l'examen des centres nerveux permit de constater : 1° une méningo-encéphalite diffuse ; 2° des lésions cavitaires situées à la base du cerveau.

L'étude de ces lésions cavitaires étant, à notre avis, le point le plus intéressant de ce cas retiendra tout particulièrement notre attention (1)

***

Observation. — Notre malade est un homme de 49 ans, entré à l'hospice de Bicêtre avec tous les signes d'un délire alcoolique. Les accidents débutèrent par une crise hallucinatoire avec agitation violente : le sujet voyait des ombres, des fantômes dans sa chambre, des têtes sans corps sur les murs ; des individus se dissimulaient dans les rideaux ; il les entendait, leurs voix l'insultaient et le menaçaient. Il éprouvait des démangeaisons sur le corps, avait la sensation d'insectes qui lui couraient sur les membres et le tronc, il ressentait des secousses électriques, il voulait fuir, se défendait contre des ennemis imaginaires, frappait ceux qui entraient dans sa chambre et se montrait très violent. On eut le plus grand mal à se rendre maître de lui et à le conduire à l'hospice de Bicêtre où il entra directement.

(1) Nous remercions très vivement M. le Professeur Pierre Marie de l'amabilité avec laquelle il nous a accueilli dans son laboratoire, ce qui nous a permis de faire ce travail.

A l'arrivée il donnait le spectacle d'un délire hallucinatoire avec agitation violente. Le visage et le corps étaient couverts d'ecchymoses et présentaient de nombreuses égratignures. Les yeux étaient excavés, l'amaigrissement prononcé. On constatait des hallucinations de la vue, de l'ouïe, de la sensibilité générale, ainsi que les illusions sensorielles indiquées.

Le sujet ne répondait pas immédiatement et semblait ordinairement distrait et parfois absent : il fallait repéter à plusieurs reprises les mêmes questions pour obtenir de lui une parole, parfois il répondait comme pour se débarrasser et ses propos ne concordaient pas toujours avec ceux de la minute passée. La parole courante était normale, il n'y avait pas d'achoppement dans la conversation ordinaire, mais seulement de la difficulté à prononcer les mots compliqués et les mots d'épreuve. Les pupilles étaient égales, quoique légèrement irrégulières, et réagissaient à la lumière. L'arc sénile était accusé.

Les réflexes tendineux étaient forts des deux côtés, un peu plus vifs à gauche. En somme, le malade présentait le tableau de l'alcoolisme chronique avec accidents subaigus, c'est-à-dire de délire onirique avec illusions et hallucinations multiples, obtusion intellectuelle, agitation violente et insomnie.

Les jours suivants la température s'éleva, atteignit 40° le matin, 40°5 le soir ; la langue était rôtie, les lèvres fuligineuses, le teint plombé, l'amaigrissement très marqué, signature des grands délires infectieux. Cet état dura cinq jours environ, puis la fièvre tomba progressivement. La langue s'humidifia, les différentes fonctions se rétablirent et la guérison parut devoir être escomptée. Mais si l'état physique s'améliorait, l'état mental ne progressait pas en proportion ; les hallucinations et l'agitation diminuaient, mais la confusion dans les idées allait en s'accentuant : les propos étaient incohérents, les phrases décousues, le malade ne reconnaissait pas les personnes qui l'entouraient, il allait au hasard dans la cour et répondait aux questions d'une façon inexacte ; mais il n'avait pas de délire particulier, d'idée délirante dominante et surtout n'ébauchait pas la moindre systématisation. Il était indifférent, ne s'intéressait à rien et était gâteux, l'agitation qui s'était atténuée relativement au début persistait cependant et sous son influence le sujet cherchait querelle à tout le monde et était une source de désordre et de difficultés dans le service telle que son alitement devint nécessaire. Depuis le 20 septembre il ne quitta plus le lit où il dut être maintenu de force. Le teint demeurait plombé, l'amaigrissement continuait et le malade se cachectisait peu à peu, bien que la température oscillât autour de 37° et même au-dessous. Jamais on ne constata de sucre ni d'albumine dans l'urine. L'affaiblissement intellectuel était de plus en plus marqué et vers la fin la démence était profonde.

Très affaibli et cachectique, le sujet succomba le 20 novembre 1921, trois mois et demi après son entrée à l'hôpital.

D'intelligence médiocre, sans hérédité bien spéciale, le malade avait contracté le paludisme aux colonies, à l'occasion de son service militaire, et était alcoolique de vieille date. Il niait la syphilis, mais ses troubles mentaux ne permettent d'accepter ses dires qu'avec les plus extrêmes réserves. En résumé, nous constations un délire onirique ou, si l'on veut, une confusion mentale hallucinatoire avec illusions, hallucinations multiples, obtusion intellectuelle, agitation violente, fièvre élevée, réalisant le tableau des délires infectieux graves. Ces troubles du début firent bientôt place à une amélioration de l'état général qui contrasta avec l'état mental. Tandis que les illusions et les hallucinations semblaient se dissiper, la confusion augmentait, s'installait et se chronifiait pour ainsi dire sur place, créant d'emblée un type de démence complète.

⁂

Autopsie : L'autopsie donna les résultats suivants : A l'ouverture du thorax on voit de légères adhérences pleurales surtout à gauche et, après l'extraction des poumons, on constate un vaste foyer de gangrène à la base du poumon gauche. Le tissu

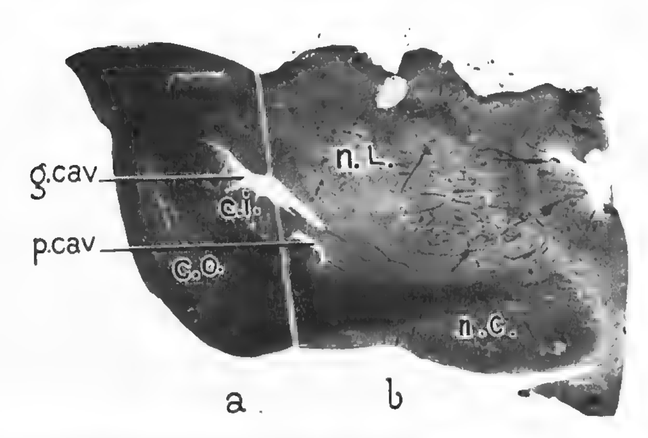


Fig. 1. — (Garr...) *Coupe horizontale des noyaux opto-striés.* Reconstitution approximative par rapprochement des fragments. — *G. cav.*, cavité principale, placée à cheval sur le bord interne du noyau lenticulaire N. L. et le bord externe de la capsule interne C. I. — *P. cav.*, autre cavité plus petite. — *C. O.*, couche optique. — *N. C.*, noyau caudé (colorat. par le crésyl-violet).

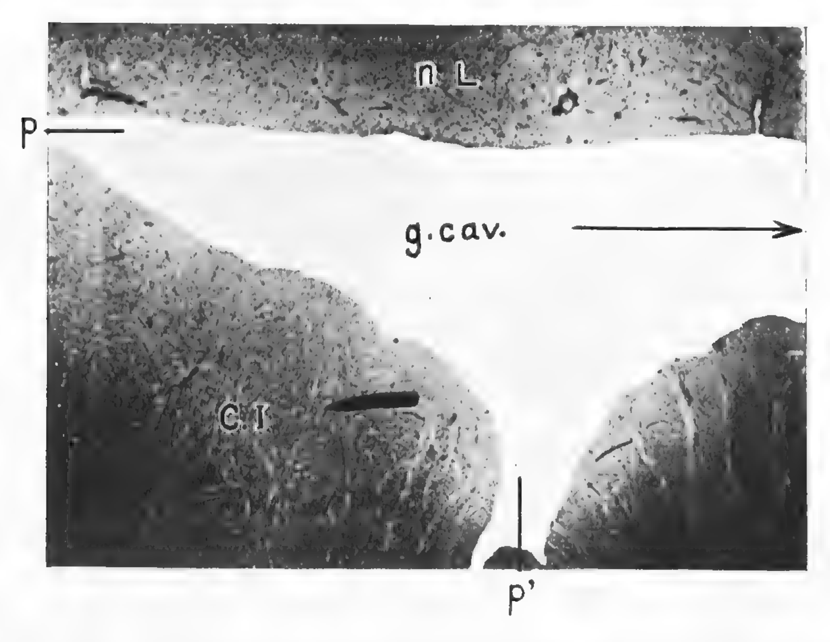


Fig. 2. — (Garr...). *Partie postérieure de la cavité principale représenté sur la figure précédente.* p et p', deux prolongements latéraux de la cavité, dont le grand axe est indiqué par la flèche ; *c. i.*, capsule interne ; *N. L.*, noyau lenticulaire. — Les bords de la cavité sont réguliers et bien délimités, mais sans être doublés d'aucune structure névroglique. Au voisinage de la cavité les tissus sont pâles et raréfiés sur une assez grande profondeur.

pulmonaire, désagrégé et méconnaissable, est imbibé par un liquide noirâtre et fétide. Du côté des autres viscères aucune particularité n'attire l'attention, à l'exception de l'encéphale. A son niveau, les méninges sont légèrement œdématiées et congestionnées. Le cerveau est également congestionné ; les circonvolutions ne semblent pas atrophiées.

L'examen histologique (1) montre deux ordres de faits :d'une part, une grosse *méningo-encéphalite infiltrative diffuse* ; d'autre part, l'existence de *cavités*, disséminées le long des parois du 4ᵉ ventricule, de l'aqueduc de Sylvius et dans la région opto-striée.

1° Les lésions de la *première catégorie* sont surtout marquées par une infiltration périvasculaire avec épaississement des tuniques, raréfaction des tissus périvasculaires, parfois groupement des vaisseaux en forme de bouquets.

Les cellules nerveuses sont en voie de disparition et d'atrophie. La réaction névroglique est faible et les méninges ne sont pas épaissies. En somme : processus inflammatoire méningo-cortical d'allure plutôt subaiguë que chronique.

2° Plus intéressantes pour nous, *les lésions de la deuxième catégorie* feront l'objet principal de notre description.

Déjà, à l'œil nu, nous avons remarqué un état gélatineux particulier des parois du 4ᵉ ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, ainsi qu'une sorte d'éraillure au niveau de l'aile grise gauche du plancher du 4ᵉ ventricule.

Au microscope, cette dernière lésion se présente sous forme d'une fente à bords anfractueux, décollant l'épendyme et pénétrant jusqu'au raphé médian du bulbe. (Voir fig. 1.)

On n'y distingue pas de parois propres, cest-à-dire qu'aucun tissu conjonctif ou névroglique ne vient doubler le tissu nerveux qui constitue les bords et qui est simplement condensé, comme tassé, plus spécialement à la pointe de la cavité. (Voir fig. 2.) De plus, les tissus voisins ne sont pas sclérosés. Ainsi, de prime abord, on a l'impression d'une cavité artificielle, dont nous verrons ce qu'il y a lieu de penser.

Au niveau du plancher du 4ᵉ ventricule on constate un décollement de l'épendyme aboutissant à la formation d'une cavité sous-épendymaire longue et étroite, sans paroi propre névroglique. Par ailleurs on note également à ce niveau un certain degré d'épendymite chronique. (Voir fig. 3).

Au niveau de l'extrémité antérieure de l'aqueduc de Sylvius, où l'aspect gélatinuex des parois atteint son maximum, on voit sur les coupes histologiques un certain degré de raréfaction atteignant la zone sous-épendymaire et des lésions d'œdème. Par places cette raréfaction aboutit à la formation de véritables petites cavités, largement ouvertes dans le ventricule ; leurs parois ne sont pas plus organisées que celles de la cavité décrite plus haut, et les tissus qui forment ces parois sont raréfiés et en voie de désagrégation.

La cavité la plus volumineuse se présente sur nos coupes sous la forme d'une fente longue de plus de 2 centimètres et large de 2 à 3 millimètres, siégeant à la fois dans le globus pallidus et la capsule interne, intéressant tout le segment postérieur de la capsule sur son côté externe. Elle s'approche en avant du genou de la capsule interne et donne des prolongements latéraux pénétrant profondément dans cette capsule.

Une autre cavité, plus petite, mesurant 6 millimètres environ, est située en avant et en dedans de la grande cavité. (Voir fig. 1.)

Ces lésions cavitaires n'ont pas de paroi propre, mais leur pourtour est constitué par un bord continu, légèrement ondulé par places, en dehors duquel il y a une zone de raréfaction du tissu. Cette zone raréfiée et pauvre en fibrilles et en éléments cellulaires, a une coloration plus pâle qui, contrastant avec la coloration des tissus de la profondeur, donne aux cavités l'aspect d'un double contour. Le fait est assez net sur les coupes à l'œil nu ; au microscope la transition du bord de la cavité aux tissus plus profonds se fait insensiblement et graduellement à travers la zone pâle.

(1) Nous sommes heureux de remercier ici M. le Docteur Tinel de la grande amabilité avec laquelle il nous a permis d'user de sa belle installation mise par lui à notre disposition.

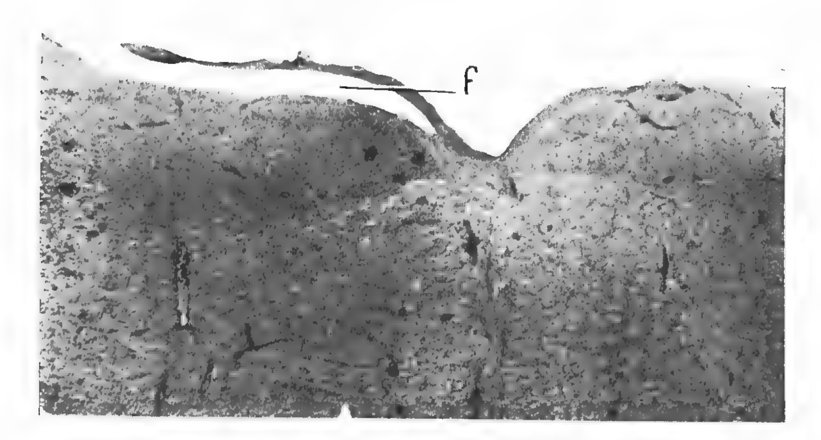


Fig. 3. — (Gar...). *Plancher du 4e ventricule.* Effraction et décollement de l'épendyme avec formation d'une cavité sous-épendymaire F. longue et étroite, mais sans paroi propre névroglique. (Colorat. à l'hématéine-éosine.)

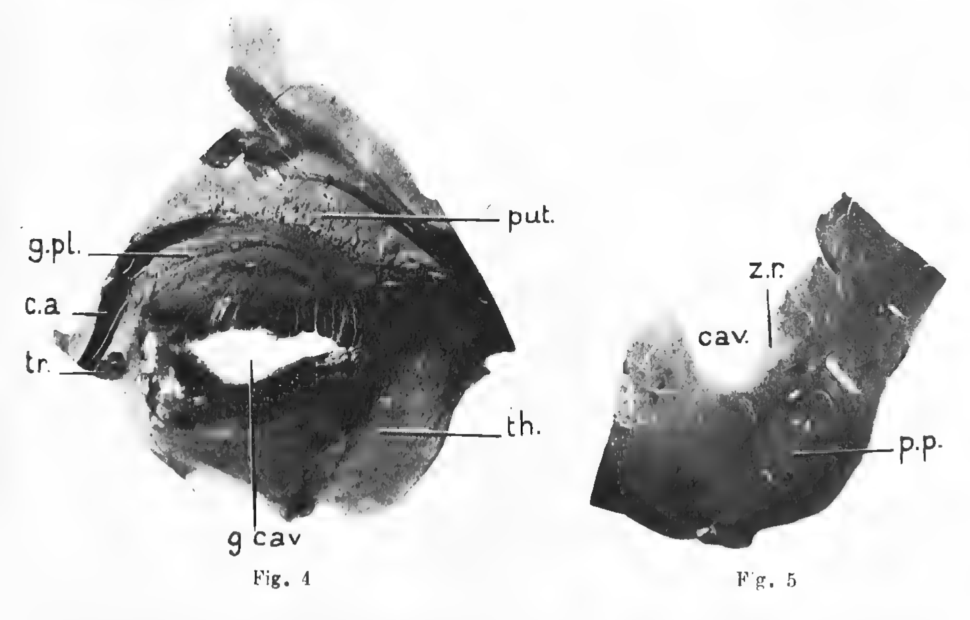


Fig. 4 Fig. 5

Fig. 4. — *Démence précoce catatonique.* Coupe horizontale des noyaux opto-striés. *G. cav.*, vaste cavité rapellant par son aspect et sa situation celle de la fig. 1, mais celle-ci est plus large et se trouve placée sur le bord interne de la capsule int., empiétant largement sur la couche optique. Le double contour de cette cavité résulte également de la raréfaction des tissus nerveux qui l'entourent, et ses parois ne sont pas plus organisées que celles de la première cavité. Dans la proximité des extrémités antérieure et postérieure on voit des zones de raréfaction périvasculaire du tissu nerveux sous forme de taches claires aux contours irréguliers. *th.*, couche optique ; *put.*, putamen ; *g. pl.*, globus pallidus ; *C. A.*, commissure antérieure ; *tr.*, pilier ant. du trigone. (Colorat. de Weigert-Pal.)

Fig. 5. — *Démence précoce catatonique.* Protubérance. *cav.*, vaste cavité au niveau de la calotte protubérantielle, entourée d'une zone de raréfaction des tissus, *z. r.* L'échancrure largement ouverte dans le 4e ventricule représente la partie moyenne d'une large cavité traversant la partie centrale du pédoncule cérébral droit et dont la cavité de la fig. 4. est l'extrémité supérieure, de même que l' « échancrure » de la fig. 6 est l'extrémité inférieure. *P. P.* pied de la protubérance. (Color. hematéine-éosine.)

A une certaine distance de ces zones raréfiées on remarque quelquefois une réaction sous forme d'augmentation du nombre des noyaux névrogliques, qui se disposent alors en bordure, marquant en quelque sorte la limite profonde des zones pâles.

Le long de ces parois, soit dans la cavité même, soit dans les tissus nerveux environnants, on trouve des *vaisseaux altérés*. Ces altérations nous paraissent devoir attirer l'attention. Les tuniques vasculaires sont irrégulièrement épaissies et plissées, donnant un aspect gaufré particulier, et aboutissant dans certains cas à une oblitération presque complète. A un plus fort grossissement, les tuniques vasculaires apparaissent en voie d'hyalinisation plus ou moins prononcée : la plupart des noyaux sont picnotiques et incolores et les fibres conjonctives et musculaires apparaissent homogènes et brillantes. Ces lésions sont particulièrement fréquentes dans les noyaux opto-striés et la capsule interne.

En somme, il existe au niveau de la région opto-striée, le long des parois du 4e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, de multiples cavités d'aspect particulier, allant depuis une vaste fente à bords nets jusqu'à de simples zones de raréfaction de tissus aboutissant à de petites cavités à bords anfractueux et comme dilacérés.

Que penser de ces cavités ? S'agit-il de simples déchirures artificielles ? Cette première impression s'impose à tel point qu'une première fois, en présence de semblables faits, nous avons hésité à leur reconnaître une origine organique. Nous retrouvons aujourd'hui les mêmes altérations et nous sommes frappés par leur ressemblance avec les lésions rapportées récemment avec M. Laignel-Lavastine dans deux cas de démence catatonique, où l'on relevait l'existence de grosses cavités thalamiques (voir fig. 1) et pédonculo-protubérantielles (voir fig. 5) et de plus petites dans les hémisphères cérébelleux (voir fig. 6 et 7) (1). Remarquons d'abord qu'elles affectent la même topographie (région thalamo-pédonculaire et ponto-cérébelleuse, c'est-à-dire mésencéphalique, territoire électif, soit dit en passant, de la sclérose en plaques et des lacunes de désintégration). D'autre part, en ce qui concerne les manipulations des pièces, le cerveau ayant été fixé en totalité, les coupes n'en furent pratiquées qu'une semaine après. Le 4e ventricule fut ouvert avec les plus grandes précautions et la petite fente située au niveau de l'aile grise gauche attira immédiatement notre attention, sans qu'aucun tiraillement ait été exercé à son niveau. La situation profonde de la plupart des cavités et en particulier celle de la fente située dans la couche optique, aurait évidemment dû la protéger contre une dilacération artificielle. Nulle part enfin, à l'examen de toutes nos pièces, nous n'avons constaté la présence des microbes de la putréfaction, si nombreux habituellement dans les cerveaux « en fromage de gruyère ». Nous ne croyons pas que l'absence de parois de la cavité soit une raison pour la considérer comme une lésion artificielle.

Sans doute la plupart des cavités pathologiques que l'on observe dans la profondeur des centres nerveux (syringomyélie, lacunes, paren-

(1) Laignel-Lavastine, C. Trétiakoff et Nic. Iorgoulesco. Lésions du corps strié, « plaques cyto-graisseuses » et altérations vasculaires dans trois cas de démence précoce hébéphréno-catatonique. *L'encéphale*, mars 1922.

céphalie, kystes divers) possèdent une paroi conjonctivo-névroglique plus ou moins épaisse. Mais le fait n'est pas constant et les bords d'une



Fig. 6. — *Démence précoce catatonique.* Bulbe et cervelet. Nous retrouvons au niveau de la calotte bulbaire l'extrémité inférieure *éch.* de l'échancrure de la fig. 5. Elle est flanquée d'une cavité plus petite, située de l'autre côté du raphé médian *p. cav.* Enfin en *g. cav.* on voit encore une lésion cavitaire, beaucoup plus vaste, en pleine substance blanche du cervelet, indépendante des deux autrees. *O. cl.*, olive cérébelleuse. (Color. hématéine-éosine.)

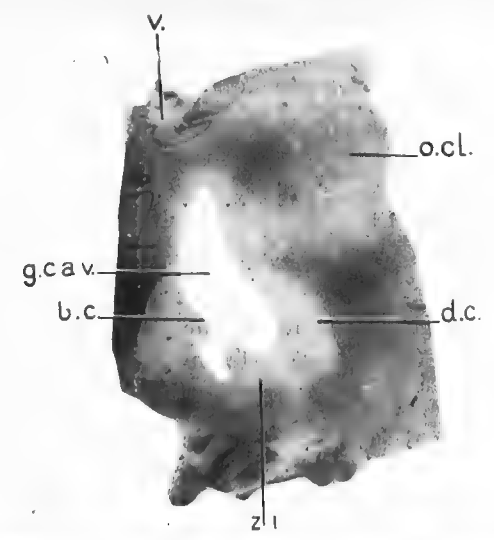


Fig. 7. — *Démence précoce catatonique.* Volumineuse cavité *g. cav.*, très analogue à celle de la fig. 6 et située comme celle-ci dans la substance blanche d'un hémisphère cérébelleux ; même zone de raréfaction péricavitaire *z. i.*, *v.* vermis supérieur. (Color. crésyl. violet.)

cavité syringomyélique, par exemple, ne sont pas toujours tapissés d'une membrane névroglique, ainsi qu'en témoigne la photographie (fig. 8).

Enfin certaines zones apparaissent plus pâles sur les préparations, le tissu semble raréfié à leur niveau, comme en voie de désintégration, pourrait-on dire, ou de disparition. Ne serait-ce pas là un acheminement à la lésion cavitaire, un état de passage du parenchyme normal à la cavité ?

Ces lésions semblent en rapport avec les modications vasculaires et péri-vasculaires importantes que nous avons signalées. On peut se



Fig. 8. — *Cavité bulbaire dans un cas de syringomyélie typique.* On voit que les bords de cette cavité, de nature incontestablement organique, ne sont revêtues d'aucune structure névroglique et les tissus nerveux altérés (substance grise des cornes et fibres des cordons médullaires) sont baignés directement par le liquide céphalo-rachidien. (Méth. de Weigert-Pal.)

demander si ces cavités ne devraient pas être rapprochées des lacunes de désintégration de M. Pierre Marie ou bien des lésions cavitaires décrites par certains auteurs comme d'ordre syphilitique ? Nous ne le pensons pas.

Ces lésions diffèrent nettement en effet des lacunes par leur manque d'élément scléreux. D'autre part, elles ne nous semblent pas relever de la spécificité, car nous les avons trouvées en dehors de toute syphilis, semblables tant par leur aspect que par leur localisation dans deux cas de démence précoce rapportés avec M. Laignel-Lavastine et qui offrent avec les lésions que nous montrons ici tant d'analogie que nous avons cru devoir en donner les photographies pour faciliter la comparaison. Nous remercions M. Laignel-Lavastine de vouloir bien nous permettre de disposer de ses préparations et d'en reproduire les planches dans ce travail.

* * *

En somme, nous voyons dans ce cas :

1° Au point de vue clinique, un délire hallucinatoire à type infectieux suivi sans transition d'une démence complète d'emblée différant de la paralysie générale ;

2° Au point de vue anatomique : *a*) une méningo-encéphalite diffuse à type infiltratif ; *b*) une encéphalite dégénérative aboutissant à la formation de lésions cavitaires.

En présence de ces deux processus histologiques différents, on peut se demander quels sont leurs rapports réciproques. S'agit-il de deux formes d'un seul processus pathologique ou bien les lésions relèvent-elles de deux processus concomittants ? Nous ne saurions le dire, pas plus que nous ne pouvons déterminer le rôle qu'ont pu jouer dans l'évolution de ces manifestations les nombreuses causes toxi-infectieuses relevées chez notre sujet : alcoolisme, paludisme, syphilis probable, gangrène pulmonaire déjà ancienne.

En tout cas, l'existence des *lésions cavitaires* que nous relevons ici, comme dans deux autres cas de démence catatonique, nous paraît constituer un ensemble de faits suffisant pour considérer ces lésions comme un fait anatomo-pathologique nouveau, méritant droit de cité.

Jusqu'ici l'anatomie pathologique des démences, considérées comme vésaniques, a consisté le plus souvent dans la description de lésions d'histologie fine, souvent plus ou moins discutées.

Nous montrons aujourd'hui des lésions grosses, macroscopiques, localisées principalement dans le mésencéphale.

Cette localisation mésencéphalique est à première vue un peu déroutante. Nous sommes habitués en effet à chercher l'origine des troubles de l'esprit dans des altérations des régions corticales, sans nous préoccuper autrement des altérations pouvant siéger plus bas dans des régions plus ou moins attribuées à l'automatisme. Nous ne tenons pas suffisamment compte, dans l'appréciation des désordres mentaux, du rôle que joue toute cette vie automatique et d'autre part des réactions que peuvent provoquer les altérations des zones sous-jacentes sur les zones du cortex dont on a fait le siège de l'intelligence.

Au cas où de nouvelles constatations viendraient ultérieurement vérifier nos données et concorder avec nos résultats, l'anatomie pathologique des démences vésaniques reposerait sur une base plus solide et semblables lésions ne sauraient plus, à l'avenir, faire de doute.

II

UN CAS DE SURDITÉ VERBALE PURE

PAR

S. KOPECZYNSKI ET Mme N. ZYLBERLAST-ZAND

Laboratoire neurobiologique de la Société Scientifique de Varsovie. Directeur Docteur Flatan

La surdité verbale pure est assez rare en clinique. La conception théorique de cette forme appartient à Lichtheim, qui en 1885 la nomma « aphasie sensorielle sous-corticale ». Il la détermina comme il suit : impossibilité de comprendre le langage parlé avec conservation de l'ouïe, de la parole spontanée et du langage intérieur. Comme cause anatomique de cette forme il reconnaissait la destruction des fibres nerveuses se rendant au centre auditif de la parole (centre des images verbales).

En 1898 Liepmann a décrit un cas de surdité verbale pure unique (cas Gorstelle), qui présenta après la mort un foyer de ramollissement dans la circonvolution temporale gauche, mais à côté de cela, il existait une dégénérescence des fibres nerveuses du corps calleux allant jusqu'au tapetum du côté opposé.

Peu à peu l'on vit apparaître dans la littérature des cas nouveaux (de Pick, de Veraguth, de V. Gehuchten et Goris, de Dejerine et Sérieux, etc.) où l'examen *post mortem* décela une trouvaille inattendue, précisément la lésion temporale bilatérale.

Notre cas appartient à cette catégorie :

Le malade, âgé de 29 ans le 11 septembre 1909, a remarqué subitement ne plus comprendre ce qu'on lui dit. Effrayé et anxieux, il voulut parler lui-même ; sa parole était incompréhensible. Examiné quelques jours après, il présentait une légère parésie du nerf facial droit (branche inférieure). Pas d'autres troubles nerveux. Sa vue était normale ; pas d'hémianopsie. L'ouïe, examinée d'une manière sommaire, était conservée : le malade entend bien le tic-tac de la montre d'une distance de quelques

mètres, de même que les bruits, les sons, etc., et il dit « j'entends ». *Mais, il ne comprend pas du tout ce qu'on lui dit.* Il affirme qu'il entend les paroles, mais il lui est impossible de reconnaître le sens des mots.

(« J'entends que M. le docteur, mais faible, alors il m'est difficile » ; il emploie un mot paraphasique). *Il ne répète jamais ce qu'on lui dit.* Les mélodies populaires ne sont pas reconnues. Pourtant il est assez facile de se faire comprendre par lui par des gestes et par la mimique.

La parole spontanée est assez bien conservée. Il y a une certaine logorrhée, parfois des phrases entières sont prononcées sans faute, parfois il y a une paraphasie verbale ou littérale.

Les objets sont nommés d'une manière juste.

La lecture se fait sans faute, *mais sans compréhension.*

On lui écrit : « levez la main gauche », l'ordre n'est pas exécuté. Rarement il comprend un mot isolé après l'avoir relu quelquefois.

L'écriture est possible, mais des fautes paragraphiques sont commises assez souvent. De temps en temps le malade comprend un mot écrit par lui-même. Il reconnaît bien les chiffres écrits ou imprimés. Il copie le texte du livre comme il faut. Les quatre règles d'arithmétique sont bien accomplies.

L'écriture sous la dictée : abolie.

L'intelligence du malade est sans défauts appréciables ; il se fait comprendre par la parole et les gestes ; il va dans la ville faire les commissions, se sert des tramways toujours appropriés, etc. L'impossibilité de comprendre la parole des autres lui est pénible.

Cet état dura jusqu'à la mort, qui est venue bientôt après, d'une manière subite. Au point de vue somatique on constatait un souffle systolique au sommet du cœur et le pouls arythmique.

L'examen *post mortem* décela des lésions dans les deux hémisphères cérébraux. Du côté gauche il y avait un enfoncement du tissu nerveux dans la région de la troisième circonvolution frontale (partie postérieure), de la première temporale (partie médio-postérieure), de la deuxième temporale (partie postérieure) et du pli courbe (partie antérieure).

Lorsqu'on écartait les deux lèvres de l'insula on voyait ses circonvolutions également lésées. Dans l'hémisphère droit les lésions étaient moins prononcées : elles siégeaient dans toute la circonvolution temporale première, dans le pli courbe et dans la partie postérieure de la temporale deuxième. Les circonvolutions de l'insula étaient presque libres, à l'exception de leur partie postérieure.

Tout le cerveau fut examiné au point de vue histologique à l'aide des méthodes de Weigert-Pal (grandes coupes à travers les deux hémisphères), de Nissl, de V. Giesou, à l'hématoxyline-éosine.

Le pôle antérieur du cerveau fut reconnu normal jusqu'à la distance de 43-45 mm. en arrière (coupe correspondant à la fig. 280-281 de Dejerine). Ici on voit *la troisième circonvolution frontale gauche* lésée. La lésion consiste en *dégénérescence des cellules nerveuses*, en *une légère infiltration*

du tissu, en disparition des couches normales des cellules nerveuses, en épaississement des parois vasculaires et de la pie-mère. L'hémisphère droit est encore intact.

La coupe frontale, un peu plus loin en arrière (niveau de la fig. 282 de Dejerine), démontre que la *fasciculus uncinatus* du côté gauche est légèrement lésé : ses fibres se colorent mal, sont peu nombreuses, ne présentent pas leur disposition régulière en éventail lors de leur pénétration dans la zone corticale. Les circonvolutions de l'insula (l'écorce) sont ici lésées, comme l'écorce de la IIIe frontale mentionnée plus haut.

Du côté droit, il n'y a que la *première temporale* qui soit lésée (nature de lésion semblable à celle du côté gauche).

Sur la coupe éloignée de 80 mm. du pôle antérieur (correspondant à la fig. 286 de Dejerine) on voit la lésion des *premières temporales gauche et droite.* La deuxième temporale est restée intacte de deux côtés.

La coupe éloignée de 95 mm. du pôle antérieur (correspondant à la fig. 288 de Dejerine) démontre une hémorragie sous-pie-mérienne dans la région *du pli courbe et de la deuxième temporale* dans les deux hémisphères. Outre cela, les vaisseaux du sillon temporal premier sont en partie thrombosés, en partie à parois épaissies ou enfin rompues.

En résumé, il s'agit d'un homme âgé de 29 ans qui subitement perd la possibilité de comprendre la parole humaine, aussi bien parlée qu'écrite, quoique la lecture soit conservée. La parole spontanée et l'écriture spontanée sont passables ; toutefois, il y a un élément paraphasique et paragraphique. Point de lésions somatiques, excepté une parésie passagère du nerf facial droit. L'ouïe, examinée d'une manière sommaire, est conservée. La malade peut très bien évoluer dans la société, grâce à ce qu'il exprime ses propres pensées par la parole et les gestes, et qu'il comprend celles des autres lorsqu'on les exprime par les gestes. L'état du malade resta stationnaire pendant tout le temps, jusqu'à la mort.

Ce cas fut qualifié d'*aphasie sensorielle.* L'analyse un peu approfondie nous laisse reconnaître qu'il ne concorde pas avec la forme habituelle de l'aphasie sensorielle corticale, puisque le langage intérieur était trop bien conservé, l'écriture et la parole spontanée n'étant modifiées que très peu, l'orientation dans le temps et l'espace étant intacte, la possibilité de prendre part à la vie quotidienne non limitée, la capacité de répéter les mots étant perdue complètement. L'examen *post mortem* a décelé des lésions bilatérales dans des régions symétriques et précisément dans les parties postérieures des circonvolutions temporales, dans les plis courbes, et dans l'insula du côté gauche.

Notre cas trouve son analogue dans celui décrit par Pick en 1896 : une femme âgée de 68 ans (nommée Pele) a subi un ictus apoplectique, avec perte de la compréhension du langage, la parole spontanée restant assez

bonne; son excitabilité auditive était tellement baissée qu'il fallait l'éveiller plusieurs fois avant qu'on parvînt à attirer son attention : *la malade faisait l'impression d'une sourde sans l'être en effet*. L'examen *post mortem* a décelé des lésions bilatérales des lobes temporaux allant jusqu'aux lobes occipitaux. Il faut insister sur ce point que chez cette malade aussi bien que chez le nôtre on nota un seul ictus. Il arrive assez souvent qu'un ictus donne des lésions multiples, mais il faut se rappeler aussi qu'un ictus peut passer inaperçu.

Pick, en se basant sur son cas et en récapitulant les autres cas de surdité verbale avec lésions bilatérales des lobes temporaux, émet la thèse suivante : *l'aphasie sensorielle nommée sous-corticale dépend de la lésion bilatérale des circonvolutions temporales*. Il base cette conception sur les données théoriques ; pour lui la surdité verbale du type sous-cortical n'est pas autre chose qu'une surdité corticale incomplète et comme cette dernière n'apparaît que lorsque les lésions des lobes temporaux sont bilatérales, la surdité verbale sous-corticale également dépend des lésions temporales bilatérales.

La corrélation qui existe entre la surdité générale et la surdité verbale fut soulignée déjà par Freund en 1891. Il soutenait que « la surdité générale d'origine centrale et même périphérique n'est pas sans influence sur la surdité verbale ».

En 1895 Freund, dans son travail sur la surdité labyrinthique et la surdité verbale, tend à prouver que la surdité verbale du type sous-cortical dépend des lésions labyrinthiques; il va si loin qu'il admet que la surdité verbale peut aussi bien provenir de lésions cérébrales que périphériques dans le nerf acoustique et même dans le labyrinthe et l'oreille moyenne. Puisque la perception de la parole humaine exige que la gamme entre *b'* et *g'* soit bien conservée, de même que la durée d'impression auditive soit assez prolongée, il faut examiner, d'après Freund, chaque cas de surdité verbale à l'aide de la gamme continue de Bezold. Bonvicini en 1905 s'est soumis à ces exigences ; il a décrit un malade âgé de 63 ans aphasique et hémiparétique du côté droit qui, après un second ictus apoplectique, suivi d'une hémiplégie du côté gauche, est devenu sourd à la parole humaine. Il entendait qu'on lui parlait, mais ne comprenait pas ce qu'on lui disait («j'entends, mais ne comprends pas»). L'examen de ce malade à l'aide de la gamme continue de Bezold n'a décelé aucun trouble de l'ouïe. Pourtant ce malade présentait la même inexcitabilité auditive que Liechtheim a démontrée dans ses cas de surdité verbale. L'analyse détaillée de ce cas permit à Bonvicini de dire qu'il avait affaire à un cas de surdité verbale pure du type Lichtheim-Wernicke avec lésions temporales bilatérales. Quoique l'examen clinique le plus minutieux n'ait pas pu déceler de trouble de l'ouïe, néanmoins l'auteur croit que les lésions des lobes temporaux sont présentes, mais n'étant pas assez prononcées pour pouvoir abolir l'ouïe dans sa fonction simple (telle que perception de bruit, sons et autres), elles suffisent pour troubler la compréhension du langage qui est la fonction la plus subtile de l'ouïe. Malheureusement

le cas de Bonvicini ne fut pas examiné anatomiquement. Pour l'auteur ce cas doit être rangé parmi les autres de *surdité verbale pure* et doit être différencié des cas de *pseudo-surdité verbale* qui sont caractérisés par les troubles cliniques de l'ouïe. Ziehl tâche de distinguer les uns des autres par le fait que les malades avec surdité verbale pure ne comprennent pas un seul mot, tandis que ceux avec pseudo-surdité verbale comprennent toujours des mots séparés. Ce point de distinction ne nous semble pas être sûr, puisque le malade de Bonvicini aussi bien que le nôtre comprenait de temps en temps un mot. Pourtant, il était facile de les distinguer des malades avec surdité générale : la paraphasie, la paragraphie, l'alexie partielle accompagnent la surdité verbale, mais jamais la surdité commune. L'opinion des auteurs qui veulent identifier la surdité verbale avec la surdité générale commune (Freund, Ziehl, Urbantschitsh, Gellé) nous paraît exagérée.

Il faut toutfois avouer que les troubles de l'appareil réceptif périphérique de l'ouïe, joints à la lésion centrale de la région du langage, mènent plus rapidement à l'abolition complète de la compréhension de la parole humaine que la lésion centrale exclusive. Des cas de cette catégorie ont été publiés par Ziehl, Wyllie, etc. Wyllie, croyait que la surdité périphérique dans son cas n'était qu'un détail accessoire, sans rapport causal avec la surdité verbale, mais il nous semble que la conception moderne qui paraît juste pencherait vers une opinion contraire.

La conservation de la lecture sans compréhension est un détail intéressant qui doit attirer notre attention. C'est l'alexie partielle, notée surtout chez les malades atteints d'aphasie sensorielle transcorticale. Le centre de la lecture n'est pas unanimement admis. D'après Monakow, cette fonction exige que les lobes occipitaux soient intacts. La compréhension de la lecture est liée le plus probablement avec un bon fonctionnement des centres auditifs du langage (la partie postérieure de deux premières circonvolutions temporales du côté gauche du pli courbe de ce côté), ce qui veut dire qu'en même temps qu'on lit on entend le symbole verbal correspondant. Si les choses se passent en réalité comme il a été dit, les lésions chez notre malade répondent complètement à ces conditions.

Il faut souligner encore le fait que notre malade, atteint d'une lésion du centre de Wernicke, présentait fort peu de troubles propres à l'aphasie sensorielle corticale : la parole spontanée était bonne, la langage intérieur bien conservé. Ce fait confirme la thèse de Monakow que les différents types d'aphasies dépendent plutôt de la lésion des fibres unissant les différents centres que de lésions des centres mêmes, ce qui arrive d'autant plus facilement que le tissu nerveux est plus touché (artériosclérose, foyers de ramollissement dispersés, etc.). Le tissu nerveux de notre malade, jeune et assez bien portant, a donné peu de symptômes cliniques, étant lésé dans des régions bien circonscrites.

En ce qui concerne la perception de la parole humaine comme telle, notre malade l'avait conservée ; par là il différait du type décrit par

Lichtheim, pour lequel le langage n'était qu'un bruit sans signification. De même, pour Zeihl. Les observations de Henneberg, Goldstein, Heilbronner et la nôtre ne concordent pas avec l'opinion de Lichtheim-Ziehl. Les cas de surdité verbale pure sont assez rares. Jusqu'à l'an 1901 Dejerine n'en pouvait réunir que 7 examinés anatomiquement : celui de Lichtheim (1885), de Pick (1892 et 1988), Sérieux (1893), Ziehl (1896), Liepmann (1898), Veraguth (1900). Dans 5 de ces cas il y avait des lésions bilatérales des lobes temporaux, soit dans l'écorce, soit dans la substance blanche. Dans un cas (Liepmann) il y avait un foyer sous-cortical dans le lobe temporal gauche ; mais étant assez grand, il détruisait le corps calleux et séparait complètement l'hémisphère gauche du droit. Dans le second cas de Pick (malade Heudschel), il y avait un grand foyer dans le lobe temporal gauche et à côté de cela une dégénérescence du labyrinthe droit. C'était donc une lésion mixte On notait des troubles pareils dans les cas de V. Gehuchten et Gorris, de même que dans celui de Freund. Cette lésion de l'organe réceptif de l'ouïe, jointe à une lésion centrale du lobe temporal donne plus vite les troubles de la parole qu'un foyer cérébral exclusif.

Dans la littérature moderne nous trouvons le cas de Barrett (1910), où la surdité verbale pure s'accompagnait d'une bonne ouïe et d'une légère paraphasie. A l'examen anatomique on trouva la lésion temporale bilatérale envahissant la première et la deuxième circonvolution.

En somme, il nous est possible de compter 12 cas publiés de surdité verbale pure examinés anatomiquement. Parmi eux 10 présentaient des lésions temporales bilatérales. En se basant sur ces données il y a lieu de regarder cette forme d'aphasie comme provenant de l'affection des régions auditives dans les deux hémisphères. Ces malades pourtant ne sont point sourds : ils entendent toute une série de sons et même (comme c'était le cas chez le malade de Bonvicini) ils ne présentent point de troubles de l'ouïe. Donc la région auditive doit être considérée comme constituée d'un centre auditif général et d'un centre de perception et d'association d'impressions bien précises et subtiles, celles de la parole humaine. Le premier de ces centres siège dans les circonvolutions transverses de Hischl (Flechsig et Blosen) et dans la partie postérieure de la première temporale. La destruction de cette région bilatéralement provoque une surdité corticale, opinion soutenue par Monakow et basée sur 6 cas autoptiques. Dans notre cas cette région du côté droit était bien conservée ; par conséquent, les conditions nécessaires pour obtenir la surdité complète n'ont pas été réalisées. Mais il y avait lésion temporale bilatérale, ce qui, d'après Quensel, doit nécessairement produire la surdité verbale.

La substance blanche dans notre cas était restée presque intacte, donc nous avons la preuve que la dénomination de la maladie instituée par Lichtheim et Wernicke de « l'aphasie sensorielle sous-corticale est impropre » et que celle donnée par Dejerine de « la surdité verbale pure » est plus appropriée.

Ce type de l'affection doit être considéré comme une surdité incomplète produite par : 1° la lésion des circonvolutions temporales des deux hémisphères, ou 2° par l'isolement du centre auditif du langage (dans l'hémisphère gauche) de la périphérie (par suite d'une lésion de la substance blanche) et de l'hémisphère contralatéral (par suite d'une lésion du corps calleux, cas de Liepmann) ; ou enfin 3° par la lésion du centre auditif du langage jointe à la lésion de l'appareil auditif périphérique.

III

GLIOME KYSTIQUE DU NERF CUBITAL TRAITÉ PAR LA RÉSECTION ET LA GREFFE NERVEUSE.

PAR

IVAN BERTRAND et JEAN CHARRIER

Ayant eu l'occasion d'intervenir dans le service de notre maître le Professeur Gosset pour une tumeur du nerf cubital, chez une femme présentant un syndrome névritique, l'examen de cette pièce nous permit de reconnaître qu'il s'agissait d'un gliome kystique, tumeur assez rare pour que nous ayons jugé utile d'en rapporter ici l'étude anatome-clinique.

Voici brièvement résumée l'observation de notre opérée.

Observation. Mme G..., 57 ans, souffre depuis 3 ans de douleurs de plus en plus violentes dans le domaine du nerf cubital gauche. Ces douleurs rendant tout repos impossible, la malade vint à la Salpêtrière pour demander un soulagement. L'examen du bras gauche montra dans la région sus-épitrochléenne une petite tumeur allongée en noyau de date dure, douloureuse, mobile d'avant en arrière et répondant manifestement au trajet du nerf cubital. Cette tumeur, qui a grossi rapidement dans les derniers mois, présente le volume d'une petite noix. Dans le domaine du nerf, la malade ne présente pas de troubles moteurs, simplement des crampes douloureuses, surtout localisées au niveau de l'éminence hypothénar et du 5e doigt. La sensibilité à la piqûre est diminuée sur ce doigt. La peau est là, lisse et amincie.

Les phénomènes douloureux sont si aigus que la malade bien prévenue préfère courir le risque d'une paralysie cubitale que de conserver sa lésion.

Opération le 12 septembre 1921 par le Dr Charrier, avec l'assistance de Mr le docteur Monod, chirurgien des hôpitaux. Sous anesthésie générale on découvre le nerf cubital au bras et on tombe sur une tumeur allongée, renflant en olive le tronc du nerf et n'adhérant pas aux tissus voisins. On repère l'axe longitudinal du nerf au-dessus et au-dessous de la tumeur et on sectionne le nerf par des incisions successives pour dépasser les limites de la lésion. Le sacrifice atteint 10 centimètres. Après s'être rendu compte que même la transposition du nerf en avant de l'épitrochlée ne permettrait pas la suture, on se résout à pratiquer une greffe. On s'adresse à l'hétérogreffe en prélevant un fragment de sciatique sur un chien (le docteur Soupault a bien voulu effectuer ce prélèvement) (1). Le greffon de bon volume est suturé aux deux extrémités du cubital par trois points névrilemmatiques à la soie.

Suture cutanée. Durée de l'intervention, 30 minutes.

Suites simples. Les résultats fonctionnels de la greffe, fait intéressant, seront précisés dans un travail ultérieur, le docteur Bourguignon ayant bien voulu pour cela nous prêter son concours.

(1) A. Gosset et J. Charrier. Résultats éloignés fournis par la greffe nerveuse dans la Chirurgie des plaies des nerfs. *Journal de Chirurgie*, 1922, no 1, page 1.

La pièce prélevée a été immédiatement portée au laboratoire de Monsieur le professeur P. Marie et examinée par l'un de nous.

Description macroscopique. — Masse ovoïde mesurant 7 centimètres 1/2 de longueur sur 3 cm. de diamètre, pesant 30 grammes ; la surface en est blanche et dure, se continuant avec le périnèvre du bout proximal. La masse est nettement fluctuante et au niveau du pôle proximal transparaît à travers la capsule fibreuse une coloration rose. La pièce est plongée dans une solution de formol à 10 0/0. Après une fixation d'une semaine, on la sectionne suivant le grand axe. A la coupe on constate que la plus grande partie de la tumeur est constituée par deux volumineux kystes du volume d'une cerise

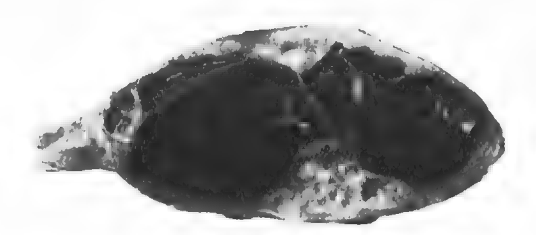


Fig. 1. — Coupe macroscopique passant par l'axe du nerf et de la tumeur (réduction 4/5). — On distingue à gauche le bout proximal du cubital, et dans l'épaisseur de la tumeur les divers vaisseaux aux parois sombres et infiltrées de pigment sanguin.

(fig. 1). Il existe en outre d'autres kystes moins volumineux et des micropolykystes disséminés dans la paroi.

La paroi des gros kystes est brunâtre, infiltrée d'hématoïdine ; le liquide qui les remplit est roussâtre et séro-hématique. Une inclusion à la celloïdine portant sur la totalité de la coupe renseigne sur la topographie générale des lésions. D'autres fragments sont prélévés et traités à la congélation et à la paraffine.

Description microscopique. Notre étude a porté :

1° Sur la masse néoplasique elle-même ; 2° sur l'extrémité proximale du tronc cubital réséqué.

1° *Etude de la tumeur.* — *a*) Au niveau des *portions dépourvues d'éléments kystiques* le néoplasme est formé par des éléments de Schwann en prolifération constituant des plages en tourbillons parsemées de noyaux arrondis et surtout fusiformes. Il est assez difficile *a priori* de distinguer ces éléments du tissu conjonctif, mais, au fort grossissement et dans le voisinage des kystes, on voit des éléments de Schwann devenir vacuolaires et se différencier aisément des fibroblastes mésodermiques.

La transformation kystique est facile à suivre au voisinage de la paroi des grands kystes. Les éléments de Schwann deviennent en certains points vésiculaires ; leur protoplasma se gonfle, devient plus clair, moins éosinophile. Le noyau se ratatine et, pycnotique, est refoulé à la périphérie de la cellule.

Un degré de plus et un certain nombre de cellules voisines s'isolent les unes des autres, se fragmentent, tandis que le produit de leur destruction refoule les éléments voisins et constitue une petite cavité kystique.

b) Les *vaisseaux*, très altérés, présentant un épaisissement considérable de leurs parois, avec dégénérescence hyaline, se rompent souvent, soit dans le kyste le plus voisin, soit dans le stroma environnant, contribuant à la désintégration plus active du néoplasme. Ces hémorragies nombreuses remontent à une date souvent éloignée. Il n'est pas rare de trouver dans les parois du kyste des cristaux caractéristiques d'hématoïdine.

Les lésions vasculaires sont parfois assez marquées pour aboutir à une thrombose presque complète (1).

(1) A ce sujet voir I. Bertrand et Medakovitch. Les processus de gliomatose cérébrale. *Annales de médecine*, juillet 1922.

c) Au niveau des grands kystes, la pression du liquide est assez forte pour tasser les cellules périphériques limitant la cavité et devenir ainsi un véritable aspect *pseudo-épithélial* que certains auteurs ont décrit au niveau des gliomes cérébraux.

Mais ce qui distingue ce gliome kystique du cubital, des tumeurs homologues d'origine centrale, c'est l'absence de toute fibre nerveuse dans l'épaisseur du néoplasme. Dans les gliomes centraux, au contraire, il est facile d'en suivre un grand nombre glissant entre les cellules et les fibres névrogliques en métaplasie monstrueuse.

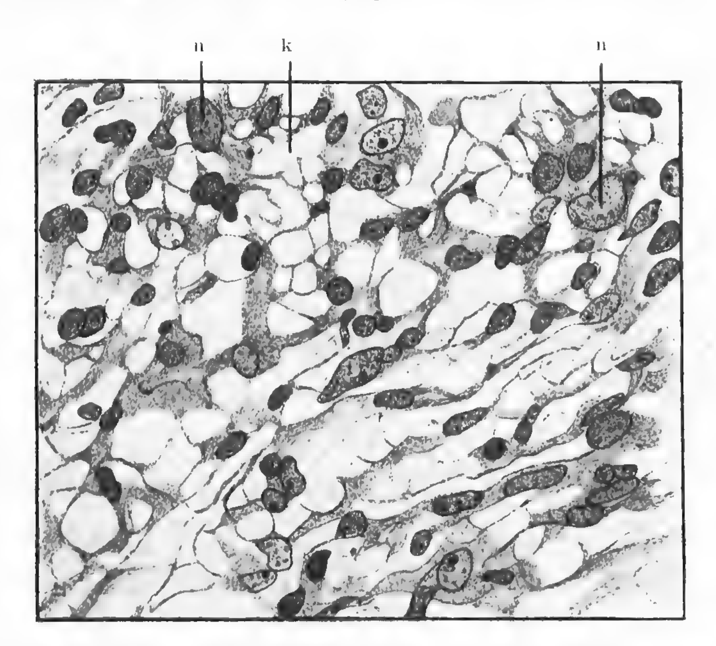


Fig. 2. — Un point de la tumeur dans la paroi d'un des kystes. — Réseau schwannique subissant la dégénérescence vacuolaire. *n* : noyaux de Schwann hypertrophiés. *k* : dégénérescence vacuolaire du réseau.

En résumé. — Tumeur d'origine ectodermique développée aux dépens des éléments de la gaine de Schwann. Gliome typique, ou atypique, selon l'endroit, ayant subi l'évolution kystique. Les hémorragies interstitielles, la transformation kystique avec bordure pseudo-épithéliale rendent frappante l'analogie avec les tumeurs centrales d'origine névroglique.

2° *Etude du bout proximal du nerf au-dessus de la tumeur.* — Une coupe longitudinale à la congélation et colorée par la méthode de Nageotte, est pratiquée au niveau de la jonction du nerf et de la tumeur ; elle montre d'une manière fort nette l'origine des éléments néoplasiques.

Le *périnèvre*, très épaissi, se continue avec la capsule conjonctive de la tumeur. Il est constitué par des éléments conjonctifs tassés les uns contre les autres.

L'*endonèvre* du tronc du cubital est infiltré par un liquide d'œdème important et rappelle par plus d'un point certains aspects de la névrite familiale hypertrophique. Dans ce tissu conjonctif peu dense sont disséminées de nombreuses cellules fixes et errantes, notamment de nombreux plasmocytes.

Dans la masse néoplasique elle-même, l'endonèvre se limite presque exclusivement à la périphérie, au contact immédiat de la capsule conjonctive. Néanmoins l'élément conjonctif ne disparaît pas selon nous complètement de la masse néoplasique. C'est

lui qui forme en quelque sorte la trame de la tumeur. On le retrouve en certains points autour des vaisseaux sous forme de plages claires.

Les *fibres nerveuses*, avec leur gaine de Schwann, sont très clairsemées. Elles montrent toutes une raréfaction extrême de la myéline tassée au niveau des incisures de Schmitt-Lautermann. Certaines gaines de myéline donnent également des figures caractéristiques de dégénérescence avec vacuolisation, aspect moniliforme. D'autres enfin subissent une atrophie extrême et la fibre nerveuse se trouve à peu près exclusivement réduite à la gaine de Schwann. Au moment où les fibres nerveuses abordent l'ellip-



Fig. 3. — Micropolykystes rappelant la structure de certains gliomes cérébraux. Trois kystes sont ici visibles, avec dans l'un présence de macrophages ; *s* : stroma schwannique ; *m* : amas de corps granuleux macrophagiques dans l'intérieur d'un kyste. *k* : micropolykyste.

soïde néoplasique, elles se tassent, se pelotonnent sur elles-mêmes et finalement s'engagent entre la tumeur et le périnèvre périphérique. Mais après un très court trajet de 3 à 4 mm. dans cet espace, elles se fragmentent en boules plus ou moins volumineuses. Peut-être d'ailleurs certaines de ces boules représentent-elles des masses de régénération telles que les a bien décrites Nageotte.

On se trouve donc devant un aspect assez analogue, au point de vue histologique, à un névrome d'amputation, avec cette différence importante que les fibres nerveuses se hasardent seulement dans la partie toute périphérique du réseau schwannique.

Il est possible de reconnaître au niveau du pôle proximal une continuité évidente entre certaines gaines de Schwann et les éléments néoplasiques.

Cette étude des rapports entre le tronc nerveux et le néoplasme est d'une importance extrême, car seule elle identifie les éléments si complexes de la tumeur nerveuse. La méhode de Nageotte nous a été particulièrement précieuse dans cette recherche; elle permet de suivre avec la plus grande facilité les dégénérescences et le trajet des gaines myéliniques.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 9 novembre 1922

Présidence de M. J.-A. SICARD, Président

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Luxation de l'épaule consécutive à des crises de Contractions musculaires violentes au cours d'une vieille Hémiathétose. Guérison par la Section des Tendons du grand pectoral et du grand dorsal, par MM. SOUQUES et WALTER.

Nous présentons une malade de 51 ans, qui, depuis l'âge de 4 ans, était atteinte d'une hémiathétose banale. Il y a quelques mois, sont survenus, dans l'épaule du côté malade, des paroxysmes douloureux et moteurs qui ont déterminé une luxation scapulo-humérale. Cette

luxation récidivante, d'abord réductible, puis irréductible, paraissait occasionnée par les contractions des muscles du grand pectoral et du grand dorsal. La preuve qu'il en était bien ainsi, c'est que la ténotomie des tendons de ces deux muscles a amené, *ipso facto*, la cessation des paroxysmes convulsifs et la rentrée de la tête humérale dans la cavité glénoïde, d'où elle n'est plus ressortie depuis lors.

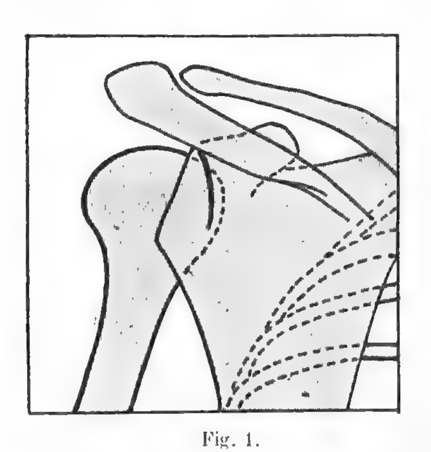


Fig. 1.

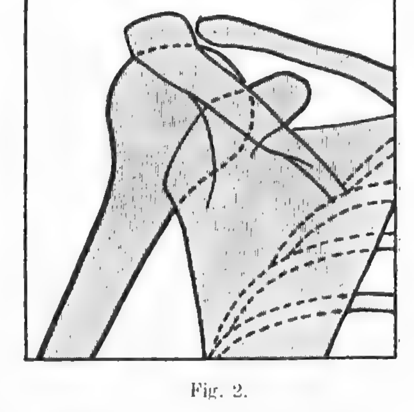


Fig. 2.

Fig. 1. — Avant intervention : période de calme : subluxation.
Fig. 2. — Avant intervention : période de contractions : luxation.

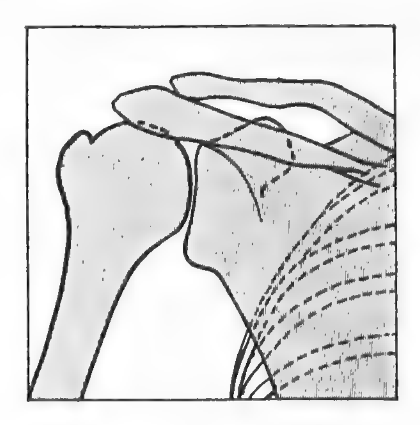


Fig. 3.

Fig. 3. — Après intervention : Les rapports osseux sont redevenus normaux.
(Ces dessins sont faits d'après des épreuves radiographiques.)

Justine C..., 51 ans, aurait eu, à l'âge de 4 ans, une fièvre typhoïde compliquée, au neuvième jour, d'accidents cérébraux (convulsions, hémiplégie gauche accompagnée bientôt de mouvements athétosiques dans le côté paralysé). Cette hémiathétose n'aurait pas entravé notablement l'existence de la malade qui a eu sept grossesses et a pu toujours vaquer aux travaux du ménage. Il y a trois ans, à la suite de la mort de son mari, elle est entrée à la Salpêtrière, où elle a été employée à la lingerie.

A cette époque, on constate, chez elle, une hémiparésie gauche et des mouvements choréo-athétosiques de moyenne intensité dans le côté paralysé. Ces mouvements

se passent surtout au niveau des orteils et des doigts, où ils sont assez étendus. Encore assez marqués au niveau du poignet, ils sont peu accentués au niveau du coude et de l'épaule. Ils ne sont aucunement douloureux.

Fin février 1922 surviennent, sans raison connue, des crises de contractions musculaires violentes et douloureuses au niveau des muscles de la ceinture scapulaire gauche. Ces crises sont courtes mais se répètent plusieurs fois dans la journée ou dans la nuit, tous les jours, pendant plusieurs mois, à tel point que la malade doit interrompre son métier de lingère. Au commencement du mois de juillet, la malade s'aperçoit qu'à la suite d'une de ces crises, elle ne peut plus remuer son bras gauche. L'examen fait constater la présence d'une luxation antéro-interne de la tête humérale. La réduction complète s'opère facilement, mais elle ne peut être maintenue, l'action du grand pectoral, ramenant la tête hors de la cavité glénoïde. On assiste, en effet, à la sortie et à l'ascension de la tête qui quitte la cavité et reste luxée tant que dure la contraction des muscles antérieurs de l'épaule et qui revient à sa position normale dès que cette contraction cesse. Au bout de quelques jours, la tête ne rentre plus complètement dans la cavité et reste subluxée. Des radiographies, faites à cette époque, montrent la situation de la tête pendant la période interparoxystique (Fig. 1) et pendant la période de crise (Fig. 2). Pendant la première, la tête reste subluxée ; pendant la seconde, elle s'élève et se luxe fortement en avant et en dedans.

Devant la fréquence de ces crises, qui survenaient nuit et jour, et devant la violence des douleurs, nous fîmes pratiquer, il y a deux mois environ, la section complète des tendons du grand pectoral et du grand dorsal, à leur insertion sur la gouttière humérale. Dès que cette ténotomie fut faite, la luxation se réduisit d'elle-même. Depuis lors, elle ne s'est pas reproduite, les contractions des muscles grand pectoral ayant disparu. Les douleurs se sont très atténuées, et la malade est revenue presque dans l'état où elle se trouvait avant l'apparition des paroxysmes ci-dessus signalés. La figure 3, dessinée d'après une radiographie faite ces jours derniers, montre que la tête humérale a repris sa place normale dans la cavité glénoïde.

Cette observation nous a paru mériter d'être présentée à la Société de Neurologie pour les motifs suivants :

1° Apparition, au cours d'une hémiathétose ancienne, banale de paroxysmes convulsifs dans certains muscles de l'épaule ;

2° Luxation récidivante de l'épaule déterminée par les contractions de ces muscles ;

3° Guérison de la luxation par la section des tendons du grand pectoral et du grand dorsal.

II. — **Myofasciculations réflexes dans un cas de Syringomyélie,** par M. ANDRÉ-THOMAS.

Sans être exclusivement spéciales aux atrophies musculaires myélopathiques à évolution chronique ou subaiguë (Maladie d'Aran Duchenne, syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique), les contractions fibrillaires et fasciculaires s'y rencontrent beaucoup plus souvent que dans toute autre affection. Elles sont sujettes à d'assez grandes variations d'intensité et de fréquence d'un malade à l'autre, d'un examen à l'autre chez le même malade, ou bien encore au cours d'un seul examen. Il est possible de les raviver ou même de les faire apparaître au moyen de quelques manœuvres telles que mouvements volontaires, excitation électrique, compression, percussion, pincement du muscle. La présentation

suivante a pour but de montrer que les contractions fasciculaires peuvent être obtenues dans des conditions qui les rapprochent des réflexes.

Cette malade, âgée de 63 ans, est atteinte de syringomyélie. L'affection a débuté il y a 3 ou 4 ans par des picotements dans les doigts de la main droite, puis par des douleurs aiguës dans toutes les articulations du même membre. Presque en même temps la faiblesse apparaissait dans les doigts et la malade éprouvait la plus grande difficulté à serrer une aiguille ou même à la saisir. Depuis un an, les doigts se fléchissent progressivement et à plusieurs reprises elle s'est brûlée sans s'en rendre compte.

Dans ses antécédents on relève encore un lupus qui n'est pas complètement éteint et un zona thoracobrachial.

Etat actuel : Paralysie des petits muscles de la main droite, faiblesse des extenseurs et des fléchisseurs des doigts. Les extenseurs sont très affaiblis. Les muscles radiaux le sont moins, les fléchisseurs du poignet se comportent bien. Le long supinateur, le deltoïde, le grand dentelé, le grand pectoral sont également plus faibles du côté droit.

Atrophie des éminences thénar et hypothénar, des interosseux, du groupe cubital de l'avant-bras à droite. Main de prédicateur. Amaigrissement léger du membre supérieur droit.

Léger état parétique des membres inférieurs, davantage de la jambe droite.

Tous les réflexes tendineux et périostés sont abolis au membre supérieur droit. Il en est de même à gauche ; la percussion des extrémités inférieures des os de l'avant-bras y produit la flexion des doigts.

Réflexes exagérés aux membres inférieurs ; pas d'extension de l'orteil. Absence des réflexes cutanés abdominaux.

Abolition ou diminution considérable de la sensibilité à la piqûre et à la température (chaud et froid) sur les membres supérieurs, sauf le bord interne du bras gauche ; diminution sur le cou, sur la face, dans la zone du plexus cervical, sur les deux oreilles et la moitié droite du crâne, moins marquée sur le thorax. Les troubles de la sensibilité reparaissent sur l'abdomen et la racine des membres inférieurs depuis DII jusqu'à LIII. L'anesthésie est plus marquée à droite qu'à gauche.

Le tact paraît mieux perçu, surtout s'il s'accompagne d'une légère pression. Aucun trouble des sensibilités profondes.

Main droite généralement plus pâle et plus froide.

Le réflexe pilomoteur est obtenu difficilement, sans doute à cause des troubles de la sensibilité : cependant le chatouillement ou la malaxation du flanc gauche, plus sensible, produit un réflexe plus fort que la même excitation appliquée à droite.

Mictions fréquentes : ni incontinence, ni rétention.

Douleurs dans le bas ventre, que la malade localise à la vessie et qui n'augmentent pas pendant la miction. Les pupilles réagissent faiblement à la lumière, se contractent à la convergence.

La pointe de la langue est légèrement déviée à gauche.

Les contractions fibrillaires et fasciculaires sont presque exclusivement localisées dans le long extenseur commun des doigts du côté droit ; par intermittences on en aperçoit dans l'interosseux droit et dans le long extenseur commun gauche.

Dans l'extenseur commun droit, ces contractions prédominent habituellement sur les faisceaux de l'annulaire et de l'auriculaire. Elles donnent lieu à un soulèvement assez brusque de ses faisceaux et à une ébauche d'extension de la première phalange des deux derniers doigts. Elles se prolongent parfois sous forme d'ondes d'intensité et de durée variables et s'accompagnent alors de contractions du même ordre ou

de fibrillations dans les autres faisceaux du même muscle ou des muscles voisins (radiaux, long supinateur).

Les mouvements volontaires d'extension, qui sont relativement moins forts pour le pouce et l'index que pour les trois derniers doigts, ne les augmentent pas sensiblement, il en est de même de la percussion, de la pression, de la friction des mêmes muscles. Les contractions fasciculaires ne ressemblent nullement aux contractions volontaires.

Lorsque le membre supérieur droit est saisi et agité pour procéder à un examen, les contractions fasciculaires et fibrillaires se voient nettement et sont absolument typiques, elles ont pour principal siège les 3e et 4e faisceaux de l'extenseur ; mais si la malade est couchée, les deux bras étendus le long de corps, les contractions deviennent extrêmement rares et des minutes se passent sans qu'on en aperçoive une seule.

Il en est tout autrement lorsque l'on procède à l'examen de la sensibilité, la malade couchée et les membres à l'état de repos absolu. On remarque alors que les contractions fasciculaires sont déclenchées par des excitations diverses, un simple contact, la piqûre, l'application d'un tube chaud ou froid, la percussion du marteau à réflexes, etc.

La zone réflexogène est extrêmement vaste, puisqu'on peut les obtenir en appliquant ces diverses excitations soit sur le même côté, soit sur le côté opposé, sur les membres supérieurs ou inférieurs, sur le cou, sur la tête, sur l'oreille. L'excitation la plus minime peut être réflexogène ; le moindre souffle, le moindre courant d'air produit par le déplacement d'une feuille de papier suffit pour les provoquer. Bien plus, le bruit du pouce que l'on fait claquer, le moindre choc du lit ou de la chaise sur laquelle repose la malade sont efficaces, ainsi que la passage d'un flacon d'acide acétique sous le nez ou la projection d'une lumière assez intense sur le globe oculaire.

Le temps perdu, d'après l'enregistrement myographique, est de cinq à six centièmes de seconde. La contraction est d'autant plus forte que l'excitation est elle-même plus intense et appliquée sur une zone plus sensible ; c'est pourquoi les excitations appliquées sur le côté gauche sont ordinairement plus efficaces que les excitations appliquées sur le côté droit.

Comme les contractions spontanées d'apparence, la contraction provoquée est suivie de quelques fibrillations ou de véritables secousses fibrillaires dans les muscles voisins.

Si l'excitation est renouvelée plusieurs fois de suite au même point, la contraction apparaît plusieurs fois, cependant elle s'émousse assez vite et cesse même de se produire, la troisième ou la quatrième excitation reste souvent sans réponse ; mais l'épuisement n'est pas d'ordre moteur, parce que avec le déplacement de l'excitation dans une autre région la contraction réapparaît aussitôt.

L'influence des états émotifs m'a paru tout d'abord nulle dans les quelques expériences que j'ai faites à ce sujet : l'approche de l'aiguille, la menace de la piqûre est restée généralement sans effet. Il est vrai

qu'elles n'impressionnent guère la malade et ne lui inspirent aucune crainte. Peut-être un saisissement réussirait-il mieux, mais il serait difficile de dégager la part qui revient à l'émotion et celle qui revient aux diverses sensations ou aux mouvements qui accompagnent l'état émotif. La malade signale que le membre supérieur droit tressaute beaucoup plus que le gauche, au bruit d'une porte qui se ferme violemment et plusieurs malades atteintes de syringomyélie m'ont communiqué des faits analogues : le membre le plus malade tressaute davantage. J'ai constaté le fait moi-même plusieurs fois.

Ce phénomène si particulier se présente avec tous les caractères d'un réflexe, mais il s'agit d'un réflexe qui n'est guère comparable aux autres réflexes qui sont étudiés couramment en clinique neurologique.

Il se fait remarquer par la vaste étendue de la zone réflexogène, par la multiplicité des excitations (sensitives et sensorielles) par la limitation très étroite des faisceaux qui répondent à l'excitation. Le premier interosseux répond parfois, mais d'une manière inconstante par quelques fibrillations.

C'est un réflexe dont le mécanisme paraît au premier abord assez complexe, si l'on envisage les voies suivies par les excitations depuis la périphérie jusqu'aux centres spinaux, surtout lorsqu'elles sont appliquées sur le côté opposé et loin du segment spinal en cause, lorsqu'elles ne produisent aucun ébranlement, ou bien encore lorsque par leurs propriétés (acoustiques, visuelles), elles imposent une étape bulbaire ou cérébrale.

Chez cette malade les syncinésies du membre supérieur droit sont très prononcées, que les mouvements volontaires soient exécutés par le membre supérieur gauche ou par les membres inférieurs. Le membre supérieur droit se comporte comme celui d'un hémiplégique et l'état parétique, sauf en ce qui concerne quelques-uns des petits muscles de la main, paraît indépendant de l'atrophie musculaire. L'excitabilité électrique n'est pas diminuée dans l'extenseur commun, siège des fasciculations, au contraire elle y est exaltée nettement, comparativement avec le muscle homologue du côté opposé ; la même hyperexcitabilité existe dans les autres muscles de l'avant-bras. La secousse électrique n'est pas lente, la formule n est pas inversée.

Sans exclure de la physiologie pathologique le dentoneurone moteur, la parésie du membre supérieur droit est donc surtout d'origine pyramidale. L'importance des mouvements associés vient à l'appui de cette opinion et la facilité avec laquelle on y provoque des mouvements involontaires, comparables à des mouvements de défense par des excitations diverses homo ou contralatérales, par des excitations appliquées en un point quelconque du corps depuis le pied jusqu'à la face, plaide encore dans le même sens. Le fait n'est pas exceptionnel dans la syringomyélie.

J'insiste sur les mouvements de défense, parce que la première idée qui vient à l'esprit est que les contractions fasciculaires de l'extenseur commun pourraient être rangées dans ce groupe. Toutefois lorsque les

excitations sont assez fortes pour provoquer des réactions de défense de tout le membre supérieur, les fasciculations de l'extenseur diffèrent des contractions des autres muscles par leur forme, par leur apparition plus précoce, plus régulière, par leur moins longue durée. En outre, il y a des excitations qui provoquent des mouvements de défense et qui ne provoquent pas la contraction si spéciale de l'extenseur : par exemple, les excitations prolongées telles que des pressions ou des pincements progressivement renforcés donnent lieu à des mouvements de défense de la main qui ne se localisent pas électivement dans l'extenseur et qui n'ont pas le caractère d'instantanéité des fasciculations. Rien n'est plus démonstratif à cet égard que la comparaison de la réponse obtenue en percutant le tendon rotulien et la réponse obtenue en excitant la plante du pied assez vigoureusement.

Quelle que soit la nature de cette contraction réflexe spéciale, qu'on la range parmi les contractions fasciculaires et fibrillaires couramment rencontrées au cours des affections qui s'attaquent aux cellules des cornes antérieures, et morphologiquement elle n'en diffère pas, qu'on la range parmi les réactions de défense dont elle semble différer au contraire par quelques caractères, elle témoigne d'une réactivité spéciale de certains neurones vis-à-vis d'excitations très diverses par leur qualité, leur intensité, le lieu de l'application.

Les fasciculations réflexes observées dans ce cas n'appartiennent pas d'autre part en propre aux affections myélopathiques ; je les ai observées dans les blessures des nerfs, sur divers muscles atrophiés, à la période de restauration, mais habituellement à la suite d'excitations douloureuses de sièges très divers.

Sans mettre en cause le système sympathique, que les théories contemporaines font intervenir si souvent et peut-être même trop souvent, tandis qu'il a été si longtemps méconnu, ce réflexe rappelle quelques réflexes sympathiques, tels que le réflexe pilomoteur, par son épuisement et par la répercussivité si spéciale du muscle qui répond à l'excitation.

Ces contractions fasciculaires peuvent encore être rapprochées des mouvements spontanés athétoïdes qui étaient si nets chez un syringomyélique que j'ai présenté à la Société de neurologie (1921) et qui s'exacerbaient sous l'influence d'excitations douloureuses.

Il semble que sous l'influence de divers processus pathologiques, les centres nerveux endommagés acquièrent une irritabilité et une réactivité plus grande vis-à-vis d'excitations de divers ordres, et cette conception ne s'applique pas seulement à la moelle mais à d'autres centres plus élevés. Ainsi se créent de nouveaux réflexes dont la forme diffère suivant la localisation du processus morbide. J'ai déjà montré dans un travail antérieur (*Presse médicale*, 11 janvier 1922) que certaines kinésies pathologiques, les mouvements choréiques par exemple, peuvent être reproduits à la manière de véritables réflexes sous certaines influences, excitations périphériques, agitation psychique...

Le phénomène qui fait le sujet de cette communication comporte donc un intérêt plus grand que celui d'un cas particulier et il est d'ailleurs vraisemblable qu'il n'est pas un fait isolé dans la pathologie des affections de la substance grise de la moelle épinière.

II. — Inefficacité du Traitement des Syndromes Parkinsoniens postencéphalitiques par les injections intraveineuses de Liquide Céphalo-rachidien du malade, par MM. Souques et Mouquin.

On sait qu'on a récemment préconisé en Autriche (Piticariu. *Wiener klinische Wochenschrift*, n° 19, 1922) une méthode de traitement des séquelles d'encéphalite léthargique par injections intraveineuses du propre liquide céphalo-rachidien du malade, méthode basée sur l'hypothèse de l'existence d'anticorps dans ce liquide. L'auteur recommande de pratiquer, à des intervalles de cinq à sept jours, des injections intraveineuses de 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien : quatre injections suffisent dans les cas légers, sept seraient nécessaires dans les cas sérieux. La statistique de Piticariu est, à la vérité, insuffisamment démonstrative, car elle porte sur trois cas de myoclonie et un seul cas de syndrome parkinsonien. Celui-ci, qui semble avoir été d'une grande netteté clinique, aurait été très amélioré : « disparition complète de la perte des mouvements pendulaires, du tremblement, et de la pro- et rétro-pulsion, et diminution très appréciable de la rigidité », écrit Piticariu.

Les espérances qu'avait fait naître cette publication, au sujet d'une affection devant laquelle nous sommes si peu armés, ne se sont malheureusement pas réalisées. Notre expérience prouve que ce traitement n'a aucune efficacité réelle.

Nous l'avons expérimenté sur une série de dix malades atteints de syndrome parkinsonien postencéphalitique : ce nombre important nous autorise, pensons-nous, à porter un jugement sur la méthode.

L. Emile, 5 *ans*. — Encéphalite léthargique en mars 1920. Contracture généralisée particulièrement marquée à la nuque ; strabisme supérieur ; tremblement des deux membres supérieurs, salivation intense ; impossibilité de se tenir debout, et mutisme à peu près complet. 9 injections intraveineuses de liquide céphalo-rachidien en juin-juillet 1922. La contracture paraît un peu moindre, l'enfant est plus éveillé ; mais il n'y a par ailleurs aucune modification appréciable.

V. Jeanne, 9 *ans*. — Encéphalite léthargique en juin 1920. Syndrome parkinsonien typique : contracture généralisée et tremblements très marqués, salivation intense, propulsion ; pieds contracturés en équinisme et rotation interne. 9 injections de liquide céphalo-rachidien en juin-juillet 1922. Il semble y avoir, au début, une légère amélioration, mais elle ne persiste pas, et les symptômes sont plus accusés que jamais lors des dernières injections.

L. Louis, 12 *ans*. — Encéphalite léthargique en janvier 1920. Hémiparkinson droit, avec tremblement, contracture, perte des mouvements pendulaires. 9 injections de liquide céphalo-rachidien, en juin-juillet 1922. Aucune modification.

V., 20 *ans*. — Encéphalite léthargique en janvier 1920. Syndrome parkinsonien typique et extrêmement intense, avec mutisme complet. 9 injections de liquide céphalo-rachidien en juin-juillet 1922. Aucune modification.

Gui..., 29 *ans*. — Encéphalite léthargique en 1921. Facies figé, raideur très marquée de la nuque et des quatre membres ; léger tremblement des membres droits ; salivation intense ; perte des mouvements pendulaires. Myoclonies de la face à droite, 9 injections de liquide céphalo-rachidien. Aucune modification.

Veng..., 18 *ans*. — Encéphalite léthargique en janvier 1920. Contracture bilatérale extrêmement marquée, facies figé, tremblement des membres gauches ; salivation intense. 9 injections de liquide céphalo-rachidien en juin-juillet 1922. Aucune modification.

Dus..., 21 *ans*. — Encéphalite myoclonique en janvier 1920. Actuellement, n'a plus de myoclonies ; mais crises de dyspnée paroxystiques, et syndrome parkinsonien ; facies figé, contracture très marquée des quatre membres, perte des mouvements pendulaires, tremblement intermittent des membres inférieurs. Reçoit, en juin 1922, six injections de liquide céphalo-rachidien. Aucune modification.

S. Germaine, 29 *ans*. — Encéphalite léthargique en avril 1920. Attitude soudée. Contracture généralisée. Perte des mouvements pendulaires. Difficulté de la mastication avec luxations quotidiennes du maxillaire inférieur. Pas de tremblement. 9 injections de liquide céphalo-rachidien. Aucun résultat.

W. Marie, 27 *ans*. — Encéphalite léthargique en décembre 1919. Facies inexpressif, rigidité nette à la nuque et aux membres inférieurs ; le membre supérieur gauche est également un peu rigide. Perte des mouvements pendulaires ; sialorrhée abondante. Pas de tremblement spontané, mais tremblement provoqué, aux membres inférieurs, par la position sur la pointe des pieds.

8 injections de liquide céphalo-rachidien. Aucun résultat.

Une *dixième malade*, *Mlle C.*, enfin, présentant un tremblement parkinsonien du membre supérieur droit, avec perte des mouvements pendulaires, mais sans contracture, a reçu deux injections de liquide céphalo-rachidien sans aucun résultat.

Toutes ces injections ont été bien supportées par les malades, et n'ont donné aucune réaction générale. Mais leurs résultats peuvent être considérés comme constamment négatifs, bien que nous ayons pratiqué un nombre d'injections plus grand que celui indiqué par Piticariu.

A quoi faut-il attribuer cet échec ? Peut-être au fait que nous n'avons traité que des syndromes parkinsoniens déjà anciens ; il serait d'ailleurs surprenant que des injections de liquide céphalo-rachidien, puissent effacer les lésions histologiques étendues qu'on observe dans ces syndromes. Il est possible que ce traitement soit plus efficace dans les cas récents, où les lésions ne sont pas encore définitives, et où il y a lieu de lutter contre un virus encéphalitique encore en activité.

Mais peut-être aussi cet échec est-il dû simplement à la réelle inefficacité de cette méthode de traitement. On sait que ces syndromes parkinsoniens présentent souvent des phases d'amélioration spontanée : souvent, en particulier, quelques semaines après une encéphalite léthargique, on voit une rémission assez prolongée d'une contracture et d'un tremblement au début, jusqu'au jour où, quelques mois ou quelques années plus tard, le syndrome réapparaît plus intense et plus complet. Il est possible que l'unique cas de Piticariu (l'auteur ne nous dit pas à quand remontait l'encéphalite léthargique de son sujet) concerne un exemple de rémission spontanée.

Quoi qu'il en soit, il semble qu'il n'y ait rien à attendre de cette thérapeutique dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques déjà anciens.

Il nous a paru utile de signaler cette inefficacité, d'autant plus qu'il s'agit d'une méthode qui, soumettant le malade à une ponction lombaire par semaine pendant plusieurs semaines, ne laisse pas d'être pour lui quelque peu pénible.

M. SICARD. — J'ai eu l'occasion également de contrôler avec mon interne Lermoyez ce procédé roumain d'autorachithérapie. Dans deux cas de parkinsonisme classique post-encéphalitique, nous avons injecté deux fois par semaine, par voie veineuse, une vingtaine de centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien aussitôt après leur soustraction par ponction lombaire. La tentative a été poursuivie durant quinze séances chez l'un de nos malades, et durant douze séances chez l'autre, sans aucun résultat favorable, du reste. Ces observations viennent donc à l'appui des conclusions négatives de M. Souques.

Par contre, il nous a semblé, à mon interne Lermoyez et à moi, que l'on pouvait obtenir une amélioration de l'hypertonie du parkinsonisme névraxitique en soumettant les parkinsoniens de ce type à des anesthésies générales répétées à l'éther. Jusqu'ici deux malades ont été traités par cette méthode. L'un deux a été endormi une dizaine de fois, deux anesthésies par semaine, d'une durée de quinze à vingt minutes à peu près. L'autre n'a été éthéré qu'à deux reprises. Ces malades ont été améliorés nettement, leur raideur a diminué. Leur activité motrice s'est accrue.

Ce n'est, du reste, qu'incidemment que j'ai été amené à parler de ces faits dont l'étude n'a pas été suffisamment poursuivie pour pouvoir vous entretenir des résultats définitifs.

L'idée directrice de ce traitement a été d'agir à la fois sur le névraxe et la cellule nerveuse touchée par le virus encéphalitique et également peut-être de modifier la vitalité et la virulence du microbe filtrant névraxitique fixé sur les noyaux gris. On sait, en effet, que l'éther a une action lytique microbienne et que certains stoks-vaccins sont préparés à l'aide de l'éther.

M. JEAN CAMUS. — Indépendamment de l'hypothèse ingénieuse de M. Sicard, il est légitime de supposer que les inhalations d'éther agissent directement sur les centres nerveux eux-mêmes, l'affinité de cet anesthésique pour le système nerveux étant bien établie.

M. C. VINCENT. — On peut supposer que l'éther agit non à titre d'agent microbicide, mais à titre d'anesthésique. En effet, d'autres substances anesthésiques peuvent produire sur la raideur parkinsonienne une modification telle que pendant quelques heures certains malades se croient guéris. Il en est ainsi de la novocaïne, dont j'ai étudié l'action pendant plusieurs mois en 1921. J avais été conduit à utiliser ce médicament par les études que j'avais poursuivies sur les conditions de la persistance de la contraction de l'action musculaire chez les parkinsoniens en séparant un muscle tel que le trapèze, du système nerveux, au moyen de la cocaïne.

D'autre part, l'innocuité de la novocaïne m'avait été démontrée par le nombre considérable d'opérations chirurgicales effectuées chaque jour. Une dose de 17 centigrammes de novocaïne et de trois centigrammes de cocaïne redressait de six centimètres un parkinsonien dont la maladie avait débuté vingt ans auparavant et lui donnait une attitude et une liberté d'allure qu'il ne connaissait plus depuis longtemps.

Un sujet atteint de raideur parkinsonienne post-encéphalitique préalablement étudié quant aux fonctions hépatiques, rénales, cardiaques, reçut en l'espace de deux mois chaque jour des doses progressives de novocaïne. Le troisième mois on put lui injecter tous les jours cent centigrammes de ce médicament pendant plus d'un mois. Le sujet prenait en même temps de la viande crue et de l'huile de foie de morue. L'état général resta parfait durant tout le traitement ; le malade prit du poids et de la force ; son sommeil n'était pas troublé ; l'on put supprimer du jour au lendemain le médicament sans produire de trouble. Durant tout ce temps, le sujet se tenait droit, sa taille était presque normale, ses mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras étaient aussi rapides que ceux d'un sujet normal. Toutefois, un certain degré de raideur persistait au niveau des doigts. Le traitement fut poursuivi pendant plus d'un mois à la dose indiquée. Il fut suspendu quand il fut démontré que les résultats n'étaient ni complets, ni durables. Sans doute, durant ces trois mois, je n'ai observé aucun symptôme d'intoxication, j'y insiste ; mais j'ai pensé que l'on ne devait pas, pour un bénéfice transitoire, faire peut-être courir un risque au malade.

IV. — **Syndrome de la Calotte du Pédoncule cérébral. Les Troubles Psycho-sensoriels dans les lésions du mésocéphale,**

par M. J. Lhermitte.

La séміologie des altérations de la région pédonculaire est une des plus riches de la neurologie ; et l'on sait la variété des syndromes que le caprice des processus morbides est capable de produire. Si nous présentons aujourd'hui un nouveau cas de syndrome pédonculaire complexe, c'est moins en raison de ses particularités d'ordre « neurologique » que dans le but d'exposer le problème des troubles psychiques qu'est susceptible d'engendrer une lésion mésocéphalique.

Observation. — Mad. Blat..., âgée de 72 ans, est admise à l'hospice P. Brousse pour sénilité le 2 juin 1920. A l'examen d'entrée, on ne constate aucun symptôme d'ordre neurologique. Les réflexes tendineux sont égaux, un peu vifs, la marche est normale.

Le seul phénomène anormal observé à cette époque consiste dans un léger souffle systolique et un retentissement de 2e bruit à l'aorte.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel n'est à signaler.

Il y a environ un an (la date exacte n'a pu être précisée), au cours d'une promenade, la malade est brusquement prise de vertige, elle s'accroche à un réverbère et se sent invinciblement *entraînée par un mouvement de rotation*. Un conducteur d'automobile qui passait descend de son siège et interpelle la malade en ces termes : « Mais pourquoi donc tournez-vous ainsi autour du bec de gaz ? » « C'est que je ne peux pas

m'en empêcher », répond la malade. Celle-ci fut transportée aussitôt à l'hospice P. Brousse, où l'on jugea ses troubles insuffisamment prononcés pour faire appeler un médecin. Interrogée par nous, Mad. Blat... affirme que, à cette époque, elle ne présentait aucun trouble visuel.

Le 13 octobre 1922, au cours d'une visite dans le pavillon des hospitalisés solides, on signale que Mad. Blat... présente depuis une quinzaine de jours de la céphalée accompagnée de vomissements indépendants de l'ingestion des aliments et de la diplopie.

A l'examen, on constate, en effet, un strabisme covergent de l'œil gauche témoin d'une paralysie complète de la VI[e] paire gauche.

Les mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence sont normaux des deux côtés. Les pupilles sont égales et leur réflectivité est normale. Il n'existe aucune paralysie des membres, de la tête ou du tronc ; la marche s'effectue facilement sans titubation.

La réflectivité tendineuse est normale ; les réflexes sont parfaitement égaux, un peu vifs. Le réflexe plantaire s'effectue en flexion à gauche tandis que, à droite, l'orteil *tend* à s'étendre. La manœuvre d'Oppenheim ne provoque pas d'extension du gros orteil.

La sensibilité subjective et objective n'est pas troublée, sauf pour la pallesthésie au niveau de la jambe *droite*.

Pas de symptômes de la série cérébelleuse, sauf un tremblement à type intentionnel plus accusé au membre supérieur droit qu'au membre homologue gauche.

Dans les jours qui suivirent, l'état de la malade ne se modifia pas ; elle se plaignait d'une céphalée persistante mais modérée. Les vomissements avaient, dès l'entrée de la malade à l'infirmerie (le 12 août), complètement disparu.

La ponction lombaire pratiquée le 16 octobre 1922 montrait l'absence d'albuminose (o gr. 10 cgr.) et une lymphocytose subnormale (120 leucocytes pour 50 mc.).

La réaction de Wassermann était complètement négative.

Le 16 octobre 1922, à la visite du matin, nous constatons l'existence d'un ptosis absolu de la paupière supérieure gauche accompagnée d'une paralysie de tous les muscles extrinsèques du globe. Aucun mouvement de l'œil n'est possible, sauf une ébauche d'abaissement du bulbe oculaire.

L'examen ophtalmologique pratiqué par le D[r] Bollak permettait de relever : 1° une paralysie *complète* de la VI[e] paire et une paralysie dissociée de la III[e] paire gauches. En effet, à gauche la pupille un peu irrégulière, n'était pas dilatée et réagissait à la convergence et à la lumière. La sensibilité cornéenne demeurait normale. A droite, tous les mouvements du globe étaient normaux.

Quant au fond de l'œil, à droite comme à gauche, il existait des lésions de choroïdite atrophique. Le champ visuel, normal à droite était porteur d'un scotome central à gauche.

Cette ophtalmoplégie externe complète de l'œil gauche ne s'accompagnait d'aucune paralysie motrice, on remarquait seulement que les traits étaient très légèrement déviés vers la *gauche* et que la protraction de la langue s'accompagnait d'une déviation très pénible vers la droite.

La marche s'effectuait moins correctement que les jours précédents en raison d'une latéropulsion à gauche. On ne relevait aucune paralysie du voile du palais ni du pharynx ; l'articulation des mots s'effectuait avec une certaine scansion ; la déglutition était normale. La coordination des mouvements apparaissait légèrement troublée du côté droit, où une certaine dysmétrie pouvait être constatée dans les mouvements d'épreuve. Le *tremblement* d'action persistait aux membres supérieurs plus accusé à droite.

La recherche de la *passivité* montrait seulement une très légère augmentation des mouvements transmis dans le bras droit.

L'épreuve de la *résistance* (Stewart-Holmes) était négative. Au contraire, l'existence d'une *hypotonie* nette s'affirmait aux membres supérieur et inférieur droits.

Tous les réflexes tendineux demeuraient parfaitement égaux, mais le réflexe patellaire présentait très nettement le *caractère pendulaire du côté droit*.

La *diadococinésie* était normale des deux côtés. L'épreuve de la *préhension* (Thomas et Jumentié) donnait des résultats normaux ; celle du *renversement de la main*, au contraire, était positive à droite. Une très légère dysmétrie pouvait être relevée à la jambe droite.

Quant à la *sensibilité*, elle était normale à tous les modes d'excitation superficielle et profonde. Les réflexes *cutanés* abdominaux se montraient affaiblis du côté droit et le réflexe plantaire s'effectuait en extension franche à droite et en flexion à gauche

Nous ne relevions aucun trouble vaso-moteur, trophique ou sphinctérien.

Les urines n'étaient pas albumineuses mais contenaient une petite quantité de glucose.

Pour ce qui est du psychisme, celui-ci ne présentait qu'un léger affaiblissement de la mémoire ; les fonctions intellectuelles et affectives n'étaient pas troublées. La malade juge très correctement, calcule bien et est même capable d'effectuer rapidement des problèmes. Elle se rend parfaitement compte de son état et les fonctions du langage ne sont en rien perturbées.

Le 30 octobre 1922, la malade spontanément nous fait part que dans la journée et surtout à la tombée du jour, elle voit différents animaux se promener sur le parquet de la salle. Ce sont des chats, des poules d'aspect un peu étrange, leurs prunelles dilatées possèdent un éclat bizarre. Pour se rendre compte de la réalité de ces perceptions, la malade a essayé de toucher ces animaux et elle nous dit que leur contact ressemblait assez à celui d'animaux réels. Mais dès qu'elle les touchait, ceux-ci lentement disparaissaient à travers le parquet. Malgré l'association concordante de ses sensations visuelles et auditives, la malade ne pense pas qu'il s'agisse de perceptions véritables, puisque, interrogées, aucune de ses voisines ne les a éprouvées. Et elle demeure persuadée qu'elle est le jouet d'illusions. Ces visions qui, d'après la malade, se répètent chaque jour, ne s'accompagnent d'aucun bruit anormal.

Fait à relever, le sommeil semble fortement troublé et à l'insomnie nocturne s'associe une certaine somnolence durant l'après-midi.

Depuis cette époque, cet état hallucinatoire a persisté sans modification de ses caractères essentiels. Les visions ne sont plus toutes d'animaux mais d'êtres humains qui se présentent affublés d'oripeaux étranges et bizarres ou d'enfants qui jouent à la poupée. La malade les voit dans le lit de ses voisines.

Cependant, il semble que, depuis quelques jours (6 novembre 1922), la malade qui faisait la critique de ses fausses perceptions très correctement, soit disposée maintenant à admettre la réalité. Ces images sont si vivantes, nous dit-elle, qu'elles ne peuvent correspondre qu'à la réalité.

Aucune idée délirante ne se juxtapose à ces hallucinations visuelles.

De temps en temps ces visions se transforment et, par exemple, l'enfant qui lui paraît jouer sur un lit voisin se transforme insensiblement en une vieille femme.

Depuis cette époque, l'état de la malade ne s'est nullement modifié ; l'état hallucinatoire persiste mais n'entraîne aucune réaction motrice ni psychique.

En résumé, il s'agit d'une malade de 75 ans sans aucun passé pathologique, non syphilitique, chez laquelle se produisit au début d'octobre 1922 une paralysie de la VIe paire gauche accompagnée de céphalée, de vomissements de caractère cérébral et naturellement de diplopie. La ponction lombaire pratiquée à cette époque montra que le liquide céphalo-rachidien ne contenait ni albumine ni leucocytes en excès ; la réaction de Wassermann était négative. Les urines n'étaient pas albumineuses, mais contenaient une faible proportion de glycose. Les vomissements et la céphalée cessèrent assez rapidement.

Le 16 octobre, le matin, nous constatons l'apparition d'une paralysie extrinsèque complète de l'œil gauche sans modification pupillaire associée

à une très légère parésie faciale inférieure droite et à une déviation de la langue du même côté.

S'il n'existe pas de paralysie des membres, du moins on relève des perturbations de la coordination cinétique à droite avec latéropulsion gauche. Le membre supérieur droit est agité d'un tremblement d'action à type intentionnel et, du côté droit, l'hypotonie est manifeste. Le réflexe patellaire non exalté a pris le caractère pendulaire, bien que les mouvements passifs n'apparaissent que fort peu augmentés de ce côté.

L'adiadococinésie est normale, mais l'épreuve du renversement de la main droite donne des résultats positifs. Ajoutons que, toujours à droite, les réflexes abdominaux sont affaiblis et que le réflexe plantaire s'effectue en extension franche (signe de Babinski). La glycosurie persiste. A part quelques lacunes de la mémoire, les fonctions psychiques ne sont pas troublées.

Le 20 octobre 1922, la malade, spontanément, nous fait part des visions qui lui apparaissent dans la journée et de préférence le soir à la tombée du jour. Sur le parquet, devant elle, se promènent divers animaux, chats, oiseaux, poules, d'aspect un peu étrange : ces animaux ne font aucun bruit et fixent la malade avec des yeux bizarres aux prunelles largement dilatées. Ces visions ne provoquent aucun étonnement de la part de la malade ; une fois elle a essayé de les caresser et sa main a perçu une sensation assez analogue à celle qu'aurait produite la caresse d'animaux réels. Malgré cette concordance de ses sensations tactiles et visuelles, la malade n'admet pas la réalité de ces perceptions, elle les juge parfaitement absurdes et, par conséquent, erronées.

Dans les jours qui suivirent, ces hallucinations persistèrent et aujourd'hui encore elles gardent les caractères qu'elles présentaient au début de leur apparition. Si, actuellement, outre des animaux, des êtres humains revêtus de costumes et d'oripeaux étranges apparaissent, les perceptions que la malade en éprouve ne s'entourent d'aucun phénomène particulier et ne suscitent aucune réaction psychique ou motrice. Cependant, depuis quelque temps, la malade ne critique plus aussi sévèrement les phénomènes hallucinatoires dont elle est l'objet, elle tend de plus en plus à les incorporer à sa personnalité et à croire à leur réalité objective. Du stade d'hallucinose pure, la malade en est arrivée à la période d'état hallucinatoire vrai.

Ainsi que nous le disions au début de cet exposé, le syndrome que présente notre malade comporte un double intérêt : neurologique et surtout psychiatrique.

Pour ce qui est du syndrome proprement neurologique, il n'est guère discutable que celui-ci soit exclusivement conditionné par une lésion de nature vasculaire (foyer de nécrose par oblitération artérielle selon toute vraisemblance) limitée à la région de la calotte pédonculo-protubérantielle. La paralysie des IIIe, IVe et VIe paires gauches en est la preuve. Le foyer dont l'extension en hauteur ne semble pas très consi-

dérable intéresse, en outre, la voie pyramidale, le pédoncule cérébelleux supérieur et, peut-être, le noyau rouge. Toutefois, il nous paraît digne d'être remarqué que les centres et les faisceaux pédonculaires apparaissent ici beaucoup moins lésés que les noyaux oculo-moteurs, puisque les perturbations de la voie motrice se réduisent à une imperceptible parésie faciale croisée et que les troubles afférents à l'altération du pédoncule cérébelleux supérieur sont attestés seulement par l'hypertonie, une très légère dysmétrie et un tremblement cinétique de la main. Quant à la voie sensitive centrale, les perturbations que l'on peut attribuer à sa lésion se limitent à une anesthésie osseuse des segments inférieures du membre abdominal.

Le fait que nous rapportons est ainsi un nouvel exemple de la finesse de dissociation que peuvent réaliser des lésions du tronc encéphalique, même quand celles-ci sont d'origine vasculaire.

Le côté psychiatrique de notre observation nous paraît d'un plus vif intérêt. Les troubles psychiques que présente notre malade sont constitués exclusivement par des phénomènes hallucinatoires visuels. La légère déficience de la ponction mnésique est, en effet, d'une trop grande banalité dans l'âge avancé pour que l'on puisse la retenir.

Quelle est l'origine et la nature de cet état hallucinatoire et, en particulier, est-il légitime de la rattacher à la lésion pédonculaire ? Tel est le problème que nous voudrions, très brièvement, aborder.

Ainsi que le rappelait récemment, dans un intéressant article, M. J. Camus (1), il semble que « dès qu'il est question de phénomènes psychiques, le médecin tourne son regard de façon réflexe vers l'écorce cérébrale comme si le mot psychique était synonyme de corticalité ».

Et cependant, à considérer les choses de plus près et avec une plus large vision de leur ensemble, il est de toute évidence que la pensée exige, pour son fonctionnement normal, l'intégrité non seulement du manteau cérébral mais des centres sous-jacents. De très nombreux faits en témoignent clairement, ainsi que le note très justement M. J. Camus. Ce n'est donc point extravagance que de nous demander si les perturbations psychiques ne sont pas, chez notre malade, à rapporter à l'atteinte pédonculaire.

Nous avons précédemment trop insisté sur les caractères dont s'entourent ces perturbations pour y revenir à nouveau. Qu'il nous suffise de rappeler qu'il s'agit ici de phénomènes sensoriels presque exclusivement visuels dont la parenté avec l'état de rêve est saisissant. Tout de même que dans le rêve physiologique, le sujet assiste au déroulement d'images dont l'étrangeté et l'incohérence ne suscitent ni étonnement ni réaction.

Il nous est donc permis d'interpréter les perturbations psycho-sensuelles que nous avons en vue comme l'expression d'un état de rêve diurne ou nocturne, rêve qui ne se différencie du rêve physiologique que par

(1) J. Camus. La régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésion extra-corticale. *Paris médical,* 21 oct. 1922.

les traces plus durables qu'il laisse dans la conscience à demi et non complètement assoupie.

Mais qui dit rêve exprime par ce mot même un trouble de la fonction hypnique. Or, l'on sait que nombre de lésions du pédoncule cérébral et de la base du cerveau moyen se traduisent précisément par les perturbations considérables de la fonction protectrice du sommeil et que, aussi bien l'agrypnie que l'hypersomnie, le « rêve éveillé », les hallucinations à type hypnagogique ou mieux définies peuvent être comptées parmi les symptômes que ces lésions déterminent. Schuster, Fuchs, V. Frankl-Hochvvart ont déjà, comme nous-même (1), insisté sur ces faits. Chez un malade atteint du syndrome infundibulaire que nous avons observé avec M. Henri Claude (2), les crises narcoleptiques s'accompagnaient également à une phase tardive de l'affection par des manifestations psycho-sensorielles très analogues à celles que nous constatons chez notre malade. Dans ce fait, l'autopsie démontra l'existence d'une tumeur épithéliale de la région centrale du ventricule moyen comprimant en arrière les pédoncles cérébraux ; le cortex cérébral était intact.

Les très nombreux faits d'encéphalite léthargique plaident dans le même sens en montrant l'extrême fréquence des états d'hallucinose visuelle qui s'intriquent avec les crises de narcolepsie ou les remplacent. En dernière analyse, nous nous trouvons donc amenés à considérer que, chez notre malade, les troubles psycho-sensoriels ne sont rien d'autre que l'expression d'une perturbation de la fonction du sommeil et que, en d'autres termes, elles peuvent être regardées comme *l'équivalent de la narcolepsie*. Leur origine se rattache ainsi à la lésion mésocéphalique dont elles constituent l'expression psychiatrique.

M. JEAN CAMUS. — L'observation très instructive de M. Lhermitte et les symptômes constatés chez la malade qu'il vient de présenter permettent d'affirmer qu'il existe chez elle une lésion localisée de la base du cerveau. Cette malade par ailleurs est atteinte de troubles mentaux très particuliers, d'hypersomnie, etc., et il semble bien que tous les symptômes observés chez elle doivent être rattachés à la lésion de la base. Ainsi que le fait remarquer M. Lhermitte, cette observation est en faveur de l'origine extra-corticale de certains troubles mentaux, origine sur laquelle j'ai insisté récemment. Un deuxième point est à retenir, c'est que la malade est glycosurique et il est permis de penser que c'est aussi la même lésion qui a causé la glycosurie, celle-ci pouvant être réalisée expérimentalement par une lésion de la base du cerveau.

M. SICARD. — Puisque M. Lhermitte soulève la question des virus neurotropes et parle de la paralysie générale, j'ajouterai que, avec mes internes Paraf et Lermoyez, nous avons soumis également nos paralytiques généraux à l'anesthésie à l'éther dans le même but thérapeu-

(1) J. LHERMITTE. L'Encéphalite léthargique. *Annales de médecine*, 1919, p. 315-316.
(2) H. CLAUDE et J. LHERMITTE. Le syndrome infundibulaire dans les tumeurs de l'encéphale. *Presse médicale*, 1918.

tique. Mais, en plus, sous le sommeil anesthésique, nous injectons, à nos paralytiques généraux une haute dose de novoarsenicaux (0,75 cg. en moyenne). Le traitement poursuivi est chaque semaine pour une dose totale de 7 gr. environ de novoarsenic.

Nous tiendrons la Société au courant de ces nouvelles tentatives thérapeutiques dont nous avions déjà eu l'idée en 1917, dans la XV[e] Région, avec mes collaborateurs H. Roger (de Marseille) et P. Blum (de Strasbourg).

Un mot, encore pour signaler que le tonus para-pyramidal (tonus d'attitude du tendon extérieur du jambier antérieur) s'efface rapidement dès le début du sommeil anesthésique alors que persistent les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens.

V. — **Parkinsonisme vraisemblablement Postencéphalitique, apparu au cours d'une Syphilis évolutive**, par MM. H. Schaeffer et Boulanger-Pilet.

En dehors de l'encéphalite épidémique, l'étiologie de la maladie de Parkinson est restée jusqu'ici fort obscure. La syphilis en particulier ne paraît pas devoir être incriminée du fait : de sa rareté dans les antécédents des parkinsoniens, de l'intégrité habituelle du liquide céphalo-rachidien de ces malades, du caractère des lésions anatomiques de la paralysie agitante qui ne revêt pas le type des lésions spécifiques. Toutefois le doute peut s'imposer à l'esprit quand le syndrome parkinsonien s'est installé au cours d'une syphilis évolutive. C'est pouqroui nous rapportons cette observation.

M. R..., âgé de 41 ans, a toujours été bien portant jusqu'en avril 1920. Pas d'accidents pathologiques antérieurs notables, si ce n'est une syphilis contractée à l'âge de 18 ans, non soignée et jusque-là muettée. Toutefois le malade, marié en 1919, a une petite fille âgée de 2 ans, présentant des signes nets d'hérédo-spécificité : nez en lorgnette, incisives médianes supérieures convergentes, canines petites, retard de la marche (12 mois), de la parole (2 ans), Wassermann positif avec l'antigène de Desmoulières. Pas de signes de syphilis chez la mère, Wassermann négatif.

Depuis quelques jours la femme du malade constatait que son mari était plus nerveux, et que son œil gauche se portait en dedans, sans qu'il accusât d'ailleurs de diplopie. Le 1[er] avril 1920, en rentrant chez lui, le malade présentait un état délirant qui dura 36 heures environ, délire professionnel surtout, sans agitation ni onirisme hallucinatoire très marqués, sans tremblement ni fièvre, et qui fut considéré à cette époque par les médecins qui le soignèrent comme une crise de délirium tremens. Le malade prenait environ trois apéritifs par jour, sans vin ni alcool en excès. Cet épisode délirant fut suivi de diplopie qui dura environ 8 jours, et de douleurs dans le bras et l'épaule gauche qui persistèrent 5 jours environ.

Deux mois après, le malade très amélioré semblait en voie de guérison, lorsqu'en août 1920, à la suite de chocs moraux (pertes d'argent à la bourse, perte de sa situation), il fit une crise de dépression avec idées hypocondriaques, et idées de suicide suivies de tentatives multiples qui n'échouèrent que grâce à la surveillance dont il était entouré ; cet état de dépression dura six mois, et les idées de suicide n'ont disparu qu'il y a 8 à 10 mois. A la même époque réapparurent la diplopie qui dura

un mois environ, ainsi que des douleurs dans le membre inférieur gauche,occupant surtout la cuisse et la hanche ; douleurs très vives, fulgurantes, qualifiées à cette époque de sciatique. Le malade ayant un Wassermann positif à ce moment fut mis au traitement mercuriel et arsenical. Ces douleurs s'atténuèrent, mais néanmoins persistèrent jusqu'en août 1922.

Dans le courant de l'été 1921, le malade commença à présenter en outre des troubles de la parole, de l'insalivation, de la déglutition, et un aspect figé qui s'est accentué progressivement. Wassermann encore positif dans le sang à ce moment. Peu amélioré par des injections de scopolamine, le malade subit, en avril 1921, 8 injections de trépol, et 25 injections de sérum de Quéri. A la suite de ce traitement, amélioration des troubles de la déglutition et de l'insalivation. Wassermann négatif dans le sang en février 1922.

Le 10 août 1922. Le malade a l'aspect d'un parkinsonien classique. Complètement figé, quelle que soit la position, debout, couchée ou assise, il reste immobile, tel une statue ; l'akinésie spontanée est absolue. Catatonie très marquée. Debout, le malade se tient la tête penchée en avant, attitude exagérée par une cyphose cervico-dorsale récente, qui paraît s'exagérer peu à peu, le facies complètement inexpressif et amimique, le front lisse. La marche, qui est lente comme tous les mouvements spontanés, montre la disparition absolue des mouvements automatiques. Et cependant, il n'existe pas d'hypertonie notable, surtout aux membres supérieurs. La parole est brève, rapide, monotone ; de plus, il existe depuis peu de temps une palilalie qui paraît augmenter. Micrographie qui s'exagère quand le malade écrit. Relevons encore le phénomène de la kinésie paradoxale, surtout frappant aux membres supérieurs ; ce malade dont tous les mouvements sont si lents est susceptible de donner un coup de poing avec vigueur et vivacité, de faire du pas de gymnastique sur place. Signalons encore à la face l'existence de mouvements revêtant le caractère de clonies, constitués par une contraction de l'orbiculaire des lèvres du côté droit, qui peut envahir le côté gauche, et les muscles de la houppe du menton, et de la région supérieure de la face. Ces mouvements sont inconstants, au rythme de 60 par minute environ quand ils existent, exagérés par l'émotion, le fait de parler, etc. Pas de mouvements comparables de la langue, du voile du palais, du phraynx, ou du larynx. Pas de tremblement des membres supérieurs : au membre inférieur droit, mouvement de pédale typique.

Tous les réflexes tendineux sont vifs, surtout les rotuliens qui sont polycinétiques. Réflexes cutanés normaux. Flexion bilatérale des orteils.

Examen des yeux : légère inégalité pupillaire. Réflexes photo-moteurs existent. Convergence normale. Pas de diplopie. Pas de nystagmus. Fond d'œil normal.

Les troubles de l'insalivation, de la déglutition ont disparu. Intelligence intacte bien conservée, comme la mémoire. La dépression et les idées de suicide sont plutôt remplacées actuellement par une certaine euphorie.

Rien de spécial à l'examen des viscères. Leucoplasie commissurale et linguale ; langue fissurée et légèrement scléreuse. Rien à l'auscultation du foyer aortique qui soit anormal.

Le 10 octobre 1922. — Le malade a été sensiblement amélioré par les injections de scopolamine. Wassermann dans le sang partiellement positif. Ponction lombaire ; liquide céphalo-rachidien normal, sans albuminose ni pléiocytose ; Wassermann négatif ; hyperglycorachie légère, 0 gr. 66 de sucre.

En résumé, le tableau clinique que présente ce malade est celui d'un parkinsonien typique, sans hypertonie notable, ni tremblement des membres supérieurs. L'akinésie spontanée, la perte des mouvements automatiques, la kinésie paradoxale, la micrographie, la palilalie, en constituent les éléments. Le point intéressant est l'histoire de la maladie ellemême, qui ne se borne pas au seul syndrome parkinsonien. Les troubles délirants du début avec diplopie et algie du membre supérieur gauche transitoires, l'état de dépression consécutif et persistant, avec idées

hypocondriaques, tentatives répétées de suicide, diplopie passagère, et algie du membre inférieur gauche ayant duré 18 mois, dans les antécédents de cet état parkinsonien, éveillent indiscutablement l'idée d'accidents encéphalitiques. L'existence des mouvements cloniques de la face, l'absence de réaction albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, le Wassermann négatif et l'hyperglycorachie légère dans ce dernier, militent en faveur de cette hypothèse. Il n'en reste pas moins que toute l'histoire pathologique de ce malade s'est présentée au cours d'une syphilis évolutive chez un homme dont le Wassermann a été à plusieurs reprises trouvé positif dans le sang, et qui l'est encore partiellement malgré le traitement qu'il a subi. Ainsi donc, deux virus également neurotropes coexistent également chez ce malade ; et vouloir dissocier leur action peut paraître quelque peu osé.

Enfin cette observation est un exemple de plus des difficultés de diagnostic que peuvent poser la syphilis nerveuse et l'encéphalite épidémique.

M. Sicard. — J'ai pu suivre il y a quelque temps un sujet atteint de parkinsonisme post-encéphalitique ayant présenté un syndrome névraxitique net de délire confusionnel avec diplopie passagère, alternative de somnolence et d'insomnie, myoclonies transitoires, pendant une période évolutive de quelques semaines, puis rémission, enfin apparition du parkinsonisme. Or, ce malade avait contracté la syphilis quatre années auparavant, et il présentait à notre examen un signe d'Argyll bilatéral. Le contrôle du sang et du liquide céphalo-rachidien décelait une réaction de B. W positive. Le traitement antisyphilitique, pratiqué aussitôt intensivement, réduisit la réaction de B. W. dans les deux humeurs, mais n'eut aucune influence favorable sur le parkinsonisme qui poursuivit son évolution progressive. La syphilis nerveuse évolue pour son propre compte, au cas d'encéphalite épidémique surajoutée. Ces deux maladies n'ont pas de répercussion l'une sur l'autre. Elles surajoutent leurs effets réactionnels, sans qu'il y ait influence d'aggravation de l'une vis-à-vis de l'autre.

M. Souques. — Si j'en juge par mon expérience personnelle et par les diverses communications faites sur ce sujet, la syphilis n'est pas souvent la cause des syndromes parkinsoniens. Quand, chez un malade présentant un syndrome parkinsonien, on constate l'existence d'une syphilis plus ou moins ancienne, il y a des chances, vu la fréquence de la syphilis, pour qu'il s'agisse de simple coïncidence. On a, du reste, vu des parkinsoniens contracter la syphilis.

Le mot de *parkinsonisme* ne me paraît pas devoir convenir au cas intéressant présenté par M. Schaefer. C'est *syndrome parkinsonien* qu'il faudrait dire, à mon avis. Cette dernière dénomination a l'avantage d'être exacte, ici ; elle ne préjuge d'ailleurs en rien la nature de l'affection. On me fait observer que ce malade ne tremble pas. Mais le tremblement ne fait pas fatalement partie de la maladie de Parkinson, tout au moins

pendant une période plus ou moins longue. La chose est démontrée depuis cinquante ans par d'innombrables observations. Charcot, à qui nous devons cette notion, n'a cessé d'insister sur ce point. Il y a eu, pendant longtemps dans son service, un parkinsonien qui était extrêmement rigide et qui ne tremblait pas du tout. Il est resté au moins dix ans sans trembler. Puis le tremblement est apparu et est devenu tout à fait intense et typique. Si j'ai bonne mémoire, cet homme a été montré ici autrefois par MM. Pierre Marie et Roussy, à propos du traitement du tremblement parkinsonien par la scopolamine.

Le malade de M. Schaefer a eu une encéphalite léthargique et il est rationnel d'attribuer le syndrome qu'il présente à cette encéphalite. Si les lésions de l'encéphalite atteignent la région encore mal déterminée de la maladie de Parkinson, on comprend qu'un syndrome parkinsonien puisse s'en suivre. Mais les lésions de cette encéphalite sont diffuses ; il est par conséquent logique qu'au syndrome parkinsonien typique puissent se surajouter des symptômes qui ne lui appartiennent pas en propre.

M. Sicard. — Je me permettrai de ne pas être de l'avis de M. Souques sur l'inutilité du mot *Parkinsonime*. Si j'ai proposé ce terme de Parkinsonisme, c'est que, à mon avis, le syndrome parkinsonien post-encéphalitique est, dans la très grande majorité des cas, différent du syndrome de Parkinson *vrai*. Un des meilleurs signes de diagnostic différentiel consiste dans l'opposition très nette qui existe entre l'hypertonie des parkinsoniens post-névraxitiques, — hypertonie qui débute à la face, qui s'étend sur les épaules à la façon d'une pèlerine, et qui ne s'associe qu'à un minimum de tremblement, — et l'hypertonie des parkinsoniens *vrais*, moins profonde et qui s'associe à peu près toujours au tremblement.

De plus, les troubles respiratoires, les pendiculations, les bâillements, les fous rires, etc., sont beaucoup plus fréquents et d'une intensité toujours plus grande dans le parkinsonisme que dans le Parkinson.

Ces signes différentiels s'accusent surtout dans les premiers mois évolutifs du début du syndrome.

L'hypertonie du sujet atteint de Parkinsonisme poursuit son évolution aggravante et le tremblement, quand il en est atteint, subit au contraire une évolution régressive, tandis que chez le sujet atteint de Parkinson *vrai*, l'évolution morbide suit une marche parallèle, hypertonie et tremblement.

M. de Massary. — Depuis longtemps mon attention est attirée sur le rôle possible de la syphilis dans la genèse de la maladie de Parkinson. J'ai résumé ici même l'histoire d'un syphilitique que je soigne depuis de longues années, qui eut quelques symptômes tabétiques et qui évolua ensuite vers la maladie de Parkinson dans laquelle il végète depuis six ans. J'ajoute toutefois que depuis une dizaine d'années je recherche en

vain des signes de syphilis chez les autres parkinsoniens que j'ai observés. Le malade que nous présente M. Schœffer me fournit l'occasion de résumer un cas qui a, avec le sien, de nombreuses analogies. Une femme de 42 ans fut atteinte en janvier 1920, alors que sévissait la grippe, d'une affection fébrile, avec léthargie ; on lui aurait fait une ponction lombaire dont j'ignore les résultats ; elle resta à l'hôpital trois mois ; elle essaya en vain de reprendre son travail, des douleurs dans les bras, des envies de dormir, l'en empêchèrent ; une rechute avec fièvre survint en novembre 1920.

Elle entra dans mon service de Lariboisière en mai 1921. Le syndrome parkinsonien était au complet : facies, rigidité, tremblements, salivation, rien n'y manquait. Le cas était typique : syndrome parkinsonien post-encéphalitique. La cachexie fit des progrès rapides, due, pensions-nous, aux difficultés de l'alimentation. En novembre 1921, apparut, sur le dos du pied droit, une dermatose dont mon ami Sézary, qui eut la complaisance de venir voir la malade, affirma la nature syphilitique. Nous recherchâmes alors la réaction de B. W., qui fut positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Dès lors la discussion fut ouverte sur ce cas qui nous avait paru hors de contestation : s'agissait-il d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique, ou d'une maladie de Parkinson d'origine syphilitique ? Nous croyons plutôt à une véritable encéphalite léthargique, avec syndrome parkinsonien consécutif, évoluant chez une syphilitique ; mais la discussion reste ouverte. J'ajoute que sous l'influence du traitement les lésions cutanées rétrocédèrent, mais la mort survint en décembre. L'autopsie nous montra que le caractère si rapide et si spéciale de la maladie était du à une germination granulique, torpide, favorisée par les difficultés de l'alimentation. Les lésions encéphalitiques étaient minimes, très faibles réactions périvasculaires dans les noyaux centraux de l'encéphale.

Syndrome Parkinsonien fruste post-encéphalitique. Troubles respiratoires, par MM. J. Babinski et Al. Charpentier.

Plusieurs auteurs ont déjà attiré l'attention sur les troubles respiratoires constatés chez des malades atteints d'encéphalite léthargique et présentant aussi, pour la plupart, un syndrome Parkinsonien. Ce fut le sujet de la communication de M. J. Bériel à la séance annuelle de la Société de Neurologie en juin 1921 (1), de celle de MM. Pierre Marie, Binet et Mlle Lévy, à la Société Médicale des Hôpitaux (2) et aussi de la communication de MM. Clovis Vincent et Ch. Bernard à cette même société en juillet 1922 (3).

Nous avons observé deux malades rentrant dans cette catégorie.

(1) Troubles respiratoires dans les Etats Parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique par J. Bériel. *Société de Neurologie*, 3-4 juin 1921.
(2) *Société Médicale des Hôpitaux*, 7 juillet 1922.
(3) Troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique par MM. Clovis Vincent et Ch. Bernard. *Société Médicale des Hôpitaux*, 27 juillet 1922.

Cas I. — Voici une jeune femme de 27 ans atteinte, en mars 1919, d'une encéphalite léthargique. Lorsqu'au mois de mai de la même année, la malade reprit ses occupations de comptable, l'aspect Parkinsonien fit son apparition : raideur généralisée, lenteur des mouvements, fixité du regard. Pas de tremblement.

En même temps la malade éprouve une *gêne particulière de la respiration* survenant principalement le soir au lit. Après un accouchement normal en mai 1921, les troubles respiratoires ont augmenté de fréquence, d'intensité et de durée. C'est pour ces troubles que la malade est venue consulter à la Pitié en mars 1922. Ils se présentent sous forme d'accès se produisant fréquemment et ayant les caractères communs suivants : au moment de l'inspiration les narines se pincent et l'expiration est bruyante. Parfois les mouvements respiratoires sont un peu accélérés, mais le plus souvent ils sont ralentis et le nombre des inspirations peut descendre jusqu'à six par minute. En pareil cas, on observe à la fin de l'inspiration une sorte d'état spasmodique qui interrompt l'acte respiratoire, pendant quelques secondes. A cette phase d'apnée succède une expiration bruyante, soufflante comme si le sujet voulait éteindre une bougie par le nez.

La malade nous a dit spontanément qu'elle « *éprouvait comme le besoin de respirer de la sorte* »; elle a ajouté que « *par la volonté elle pouvait améliorer un peu son état pendant un laps de temps assez court* ». Son mari nous a dit que pendant le sommeil sa respiration est absolument normale.

Cas II. — Ce jeune homme de 18 ans aurait été atteint, en février 1920, d'une maladie fébrile avec délire qui lui aurait fait garder le lit pendant deux mois. Vers la fin de la même année il présente un enrouement qui d'ailleurs ne dure pas, mais pour lequel il quitte son école et rentre dans sa famille. Ses parents constatent qu'il a, le matin et le soir, une *respiration saccadée et bruyante*. « Il souffle par le nez. » En 1921, ce jeune homme est obligé de quitter son école une deuxième fois, parce que, en plus des troubles respiratoires qui ont empiré, *il s'endort à chaque instant*. En même temps le caractère aurait changé : lui qui, auparavant, était appliqué, méticuleux, devient insouciant. Toutefois son intelligence reste normale. Depuis lors, l'état du malade s'est peu modifié, sauf en ce qui concerne la somnolence qui a disparu après un séjour à la mer en août 1921. Le père l'a conduit à la Pitié en novembre 1922 et nous dit qu'il reste *inerte, soudé*, parlant peu. Ses mouvements sont lents et d'une manière intermittente, sous forme d'accès fréquents, *sa respiration devient irrégulière, parfois très rapide et soufflante*. La première fois que nous l'avons vu, il avait l'aspect figé habituel aux Parkinsoniens, mais ne tremblait pas. Le figement, sans être très marqué, était net, bien plus qu'il ne l'est aujourd'hui, ce qui tient sans doute à ce que, depuis trois jours, ce malade est soumis à l'action de la scopolamine.

Il y a tout lieu d'admettre que ces deux malades sont atteints d'un syndrome parkinsonien fruste consécutif à une encéphalite épidémique. Ce diagnostic, qui pourrait être discuté, aujourd'hui surtout, pour le deuxième de nos sujets, est incontestable pour le premier. Si, d'autre part, on prend en considération ce fait que les troubles respiratoires observés chez nos malades sont très analogues, pour ainsi dire identiques, à ceux qui ont été notés déjà par les auteurs que nous avons cités chez des individus ayant été également atteints d'encéphalite, on arrive à cette conclusion qu'il s'agit là très vraisemblablement de phénomènes liés à une perturbation organique du système nerveux, quelle que soit l'idée qu'on puisse se faire de leur mécanisme intime, question que nous n'avons pas l'intention de discuter.

Mais voici le point sur lequel nous désirons attirer l'attention : notre première malade (nous n'avons pas encore étudié à cet égard le deuxième sujet), nous a déclaré qu'elle a pu, en plusieurs circonstances, par un effort

de volonté, recouvrer pour quelque temps son mode habituel de respiration ; Bériel a rapporté des faits analogues. En outre, et c'est ce qui nous semble plus particulièrement intéressant, nous pouvons modifier ces troubles d'une manière très appréciable, par une action qui semble d'ordre purement psychique. Dès les premiers jours de l'entrée de la malade à l'hôpital, intervenant en pleine crise, quelques instants après avoir faradisé la région cervicale et voir affirmé qu'il s'agissait là d'un moyen thérapeutique efficace, nous avons constaté que la respiration était redevenue à peu près normale et elle s'est maintenue ainsi pendant une heure environ. Etait-ce là une simple coïncidence ? Assurément non, car depuis, à de nombreuses reprises, nous avons renouvelé l'épreuve, laquelle a été toujours suivie des mêmes effets, à cette différence près que la sédation a été de plus courte durée. L'accalmie constatée est-elle due à une action physique provoquée par l'électrisation ? Nous sommes à même de répondre par la négative, car les résultats sont semblables si l'on applique les tampons sans faire passer le courant ou si l'on se contente d'une simple injonction. On est donc amené à penser que la transformation a pour cause, comme nous l'avons dit précédemment, une action psychique consistant soit en un phénomène émotif, soit en un phénomène intellectuel, la malade devenant capable d'enrayer par un acte de volonté les troubles respiratoires ; cette dernière interprétation est d'autant plus vraisemblable que cette femme est en mesure par moments d'inhiber ce trouble, sans aucune intervention étrangère, de son propre gré.

La régression des crises à la suite immédiate de pratiques thérapeutiques analogues à celle qu'on emploie quand on a affaire à des accidents hystériques n'infirme-t-elle pas l'idée précédemment émise quant à leur nature et ne pourrait-elle pas conduire au diagnostic d'hystérie ou d'association hystéro-organique ? Rien n'autorise à s'arrêter à cette hypothèse, car la thérapeutique employée n'a exercé qu'une action transitoire sur les troubles respiratoires ; cette action, il est vrai, a été chaque fois très appréciable, impressionnante au point qu'un observateur insuffisamment averti eût pu s'y laisser prendre et croire que la guérison était imminente, mais ce n'était qu'une apparence ; les troubles, après avoir rétrocédé, ne tardent pas à se reproduire. Ils sont un peu moins accentués aujourd'hui qu'au début, il y a huit mois, mais il n'est pas démontré, tant s'en faut, que cette atténuation soit la conséquence des pratiques psychothérapiques; elle peut être simplement l'œuvre du temps; en effet, des phénomènes nerveux liés à l'encéphalite, tels que certaines clonies, bien que pouvant coïncider avec le syndrome parkinsonien, rétrocèdent parfois d'une manière progressive.

En résumé, en admettant comme établi que les effets obtenus dans le cas que nous venons de relater soient la conséquence de la persuasion, on n'est pas en droit de ranger le trouble en question dans la classe des manifestations hystériques, car il n'est pas du tout permis de conclure de nos observations qu'il soient susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion seule. Nous rappellerons à ce sujet que Charcot,

étudiant les mouvements anormaux caractérisant la maladie, de tics convulsifs, affection absolument indépendante de l'hystérie, faisait ressortir que « ces malades peuvent souvent, pour un temps, les arrêter par un effort de volonté ».

M. Souques. — J'ai observé plusieurs cas de troubles dyspnéiques consécutifs à l'encéphalite léthargique ; j'en ai encore actuellement un dans mon service. Le premier que j'ai vu remonte à trois ou quatre ans, et il rappelle sous beaucoup de rapports l'intéressante observation de MM. Babinski et Charpentier. Il concernait une jeune fille amenée à la consultation externe de la Salpêtrière par son père. L'avant-veille, elle avait été prise, à l'atelier, de divagations et de troubles respiratoires accompagnés de secousses de toux très bruyante. Son père, mandé en toute hâte, l'avait ramenée chez lui ; en route, dans la voiture, elle n'avait cessé « d'aboyer comme un chien ».

Un de mes internes, en l'examinant, constate chez elle une polypnée atteignant environ soixante mouvements respiratoires à la minute. Ne trouvant aucune cause capable d'expliquer cette dyspnée et pensant à l'hystérie, il donne énergiquement à la malade l'ordre de respirer normalement. La dyspnée s'arrêta instantanément. J'examinai à mon tour la malade et, en l'interrogeant, j'appris qu'elle avait de la diplopie. Sa température, prise séance tenante, monta à 38°5. Il s'agissait d'encéphalite léthargique. Du reste, la dyspnée reparut, je ne me rappelle plus au bout de combien de temps. Cette jeune fille fut admise dans le service ; le lendemain elle était prise de mouvements myocloniques très violents, de température très élevée, de délire. Son encéphalite évolua avec une gravité exceptionnelle.

On avait donc pu, dans ce cas, penser un moment à l'hystérie. La suggestion avait eu une influence inhibitrice très nette et assez durable, comme dans l'observation de MM. Babinski et Charpentier. Une influence analogue se voit parfois, pendant plus ou moins longtemps, sur certains mouvements involontaires de nature organique. Mais ici l'arrêt prolongé et total était très impressionnant et pouvait faire commettre une erreur de diagnostic.

M. C. Vincent. — Presque tous les sujets atteints de raideur musculaire post-encéphalitique et même beaucoup de Parkinsoniens présentent des troubles du rythme respiratoire. Ces troubles revêtent des types assez nombreux, mais il est certain qu'une des formes les plus frappantes est celle à type de polypnée paroxystique décrite par MM. Marie, Binet et Mlle Lévy en juillet dernier et dont les malades de MM. Babinski et Charpentier constituent deux remarquables exemples. Toutefois, nous ne croyons pas que ce soit là la forme la plus fréquente. Au mois de juillet dernier, devant la Société Médicale des Hôpitaux, avec mon interne M. Et. Bernard, nous avons appelé l'attention sur un autre trouble du rythme respiratoire qui, lui, est excessivement fréquent. Il est essentielle-

ment lié à une déformation de la base du thorax qui rappelle celle des emphysémateux et des asthmatiques en crise.

Chez les sujets auxquels nous faisons allusion, le thorax, au lieu de prendre à sa base la forme d'un tonnelet, tombe droit. Chez certains sujets même, d'un côté ou des deux côtés, le bord inférieur se renverse presque en dehors, de telle sorte que l'ouverture diaphragmatique, loin de se rétrécir, s'élargit. Cette augmentation des diamètres du thorax s'accompagne d'un élargissement considérable des espaces intercostaux, particulièrement les inférieurs ; ceux-ci sont élargis comme chez les emphysémateux arrivés à la dernière période de la maladie (1) et chez les asthmatiques en crise. Cette déformation du thorax semble intimement liée à une véritable fixation du thorax en inspiration forcée et à une véritable limitation de l'expiration. Un mètre souple posé sur la base du thorax rend objectif ces phénomènes. Chez les sujets normaux, le périmètre inspiratoire l'emporte sur le périmètre expiratoire de 5 à 6 centimètres environ. Chez nos malades, la différence entre les deux périmètres est seulement de 1 cm. 1/2 , 2 cm. au plus. Chez quelques sujets, la limitation de l'expansion thoracique n'apparaît pas d'une façon immédiate ; il faut demander au sujet de faire 6, 10, 15 inspirations profondes et rapides ; on la voit alors se faire progressivement, comme on peut voir l'angle de flexion de l'avant-bras sur le bras diminuer progressivement en se plaçant dans les mêmes conditions.

Chez ces sujets, d'ordinaire l'immobilisation relative du thorax tranche avec la mobilité de la paroi abdominale antérieure. A l'état normal, au cours de l'inspiration, paroi thoracique portion inférieure, et paroi abdominale antérieure se soulèvent en même temps. Ici, la paroi abdominale continue son jeu, alors que la paroi thoracique est quasi immobilisée.

La fixation du thorax en inspiration quasi forcée, la difficulté de l'expiration accompagnent une très forte diminution de la capacité thoracique. A l'état normal, l'air circulant est de 3 litres environ ; chez les sujets dont nous parlons il est de 1/2 litre ou 3/4 de litre ; il atteint rarement un litre. Cette diminution considérable de la ventilation pulmonaire oblige les malades à une utilisation plus grande de leur air de réserve. Nous y reviendrons.

Ce thorax ainsi maintenu dilaté par la contracture des muscles inspirateurs n'est cependant pas inerte ; même quand le sujet est au repos, on le voit se mouvoir à chaque respiration. Le rythme respiratoire est

(1) Un jeune hospitalisé dans notre service d'Ivry comme grand infirme à la suite d'une encéphalite, était presque muet en juillet 1921 ; il ne disait que quelques mots très bas et entrecoupés. A ce moment, l'examen aux rayons X montrait une quasi-immobilité du diaphragme, un élargissement marqué des espaces intercostaux et leur très faible variation (le thorax se mobilise, mais en masse, chaque espace intercostal gardant son excessive hauteur). Sa capacité respiratoire était de 3 /4 de litre et il y avait une différence de 1 cm. 1 /2 à 2 cm. entre le périmètre inspiratoire et le périmètre expiratoire maximum. Actuellement, il est capable de dire d'un seul trait et relativement haut, des phrases assez longues ; la différence entre les deux périmètres est passée à 4 cm. 1 /2 et sa capacité respiratoire est de 2 l. 1 /2. Comme on le voit, l'amélioration revêt un caractère général.

plus ou moins régulier suivant les malades; mais il n'en est guère qui de temps à autre ne fasse entendre un profond soupir. A l'analyse, de tels soupirs consistent en un brusque, profond et bruyant appel d'air dans le thorax, accompagné d'un véritable mouvement de translation des dernières côtes en dehors. Il est très facile de multiplier artificiellement le nombre de ces soupirs : il suffit d'empêcher le sujet de respirer pendant quelques secondes en lui pinçant le nez et en lui maintenant la bouche fermée ; on déclenche ainsi très vite un premier soupir qu'il est très facile de faire suivre d'une véritable série d'autres soupirs ; cette succession de soupirs donne à la respiration un caractère spasmodique et donne à ces malades une certaine ressemblance avec ceux qui ont été présentés par MM. Marie, Binet et M[lle] Lévy, puis par MM. Babinski et Charpentier. Un travail physique léger suffit encore à déclencher le soupir. De même la lecture de quelques phrases faite à haute voix.

Ces différents exemples indiquent assez bien le mécanisme du phénomène. La fixation du thorax en inspiration quasi forcée, leur faible capacité thoracique, obligent ces sujets à vivre sur leur air de réserve. L'activité physique les oblige enfin à un véritable appel d'air supplémentaire. Nous ne voulons point dire d'ailleurs que la polypnée paroxystique de MM. Marie, Binet et M[lle] Lévy reconnaisse un pareil mécanisme : elle est probablement due à une altération spéciale des centres nerveux.

On a, je crois, posé la question de l'importance des altérations des noyaux respiratoires dans l'encéphalite. Pour une part avec mon interne M. Et. Bernard, nous avons également traité cette question dans le travail auquel j'ai déjà fait allusion. Il est très fréquent que les noyaux d'origine du phrénique soient touchés dans l'encéphalite léthargique. Il est parfois facile de reconnaitre cette altération par la seule observation clinique : la paroi abdominale antérieure qui normalement est projetée en avant par l'abaissement du diaphragme (en même temps par conséquent que la paroi thoracique antérieure est elle-même soulevée), — cette paroi, dis-je, garde une immobilité relative quand le diaphragme cesse de s'abaisser. Parfois, le trouble que nous venons d'indiquer est unilatéral ; on peut s'en rendre compte déjà à la simple inspection ; mais le phénomène devient bien plus net à la palpation. L'une des mains étant appliquée sur l'hypogastre droit, l'autre sur l'hypogastre gauche, au moment de l'inspiration, quand la paroi thoracique se soulève, l'une des mains s'enfonce, tandis que l'autre s'élève. Il y a en pareil cas une véritable inertie de la moitié du diaphragme du côté où la main s'enfonce. Parfois, au cours de l'inspiration, tandis que la paroi thoracique antérieure se soulève légèrement, les deux mains appliquées sur l'abdomen s'enfoncent. On admet, depuis Duchenne de Boulogne, que cette succion de la paroi abdominale antérieure, correspondant à une élévation inspiratoire du diaphragme, du fait du vide thoracique réalisé par les autres muscles inspirateurs, traduit la paralysie, ou plutôt l'inertie

du diaphragme. L'un des malades qu'il nous a été donné d'observer présentait un pareil état d'inertie du diaphragme et la radioscopie décelait l'immobilité quasi complète de ce muscle. Nous disons « inertie » du diaphragme, car nous ne voulons point décider qu'il s'agit d'un état paralytique ou d'un état de contracture (1). Cependant, chez nos malades, nous aurions plus tendance à penser qu'il s'agit d'un état de contracture que d'un état de paralysie, étant donné l'état des autres muscles. Insistons en effet encore sur le point suivant, qui ne nous paraît pas avoir été mis en lumière : la partie juxta-thoracique des muscles abdominaux de ces sujets est contracturée ; il est facile de s'en rendre compte aux ventres que fait le muscle grand droit, à la dureté de ces ventres, à la dureté des muscles latéraux de l'abdomen dans leur partie thoracique, alors qu'ils sont souples et se dépriment facilement dans la partie qui s'insère au bassin.

D'autres parties du système compliqué de neurones et de fibres qui assure la bonne marche des fonctions respiratoires peuvent encore être lésées. Dans l'encéphalite, d'après notre expérience personnelle, une des causes les plus fréquentes de mort est l'œdème aigu actif du poumon. Cet œdème aigu actif exige finalement la mise en branle de l'appareil sympathique ; nos observations montrent que dans bien des cas il s'agit là d'un réflexe dont le point de départ est variable, mais qui sans doute peut être pulmonaire ou dépendre d'un des nerfs qui tiennent sous leur dépendance le poumon, le pneumo-gastrique par exemple.

M. Jean Camus. — Il n'est pas nécessaire d'invoquer l'hystérie pour expliquer chez cette malade les variations du rythme respiratoire. Celui-ci, on le sait, subit souvent, à l'état normal, l'influence de l'attention, de la volonté, des émotions, etc... Les centres respiratoires sont très sensibles à toutes les influences soit corticales, soit périphériques, et cette sensibilité est bien connue de tous ceux qui prennent des graphiques de la respiration chez les animaux de laboratoire. L'attention, les émotions, les excitations de la peau, etc., sont susceptibles de produire chez eux des phénomènes d'accélération, de ralentissement ou d'arrêt du rythme respiratoire. Quant au mécanisme des troubles respiratoires chez la malade présentée par MM. Babinski et A. Charpentier, il peut être compris de deux manières : 1° par un trouble périphérique dans le jeu du diaphragme et de la cage thoracique, c'est une explication qu'a proposée M. Vincent ; 2° par un trouble central, c'est-à-dire une atteinte des centres respiratoires eux-mêmes par le virus de l'encéphalite, soit que des centres respiratoires bulbaires aient été intéressés, soit que d'autres régions de la base du cerveau susceptibles de modifier la respiration aient été touchées. Au cours d'opérations sur l'hypophyse et la base du cerveau du chien, j'ai sou-

(1) Duchenne et Boulogne, après avoir pensé que l'immobilité, à plus forte raison l'abaissement de la paroi abdominale antérieure au cours de l'inspiration, dénotait une paralysie du diaphragme, ne s'est plus ensuite servi que du mot « inertie ».

vent observé une modification brusque du rythme respiratoire : accélération très vive, ou ralentissement, ou arrêt. La région sur laquelle j'opérais est souvent chez l'homme le siège de lésions encéphalitiques.

M. H. Bouttier. — La très intéressante communication de MM. Babinski et Charpentier nous autorise à rappeler les importants travaux de MM. Pierre Marie, Léon Binet et M[lle] Lévy sur cette question.

Ces auteurs, qui ont étudié, comme M. Charpentier vient de le signaler, les troubles respiratoires tardifs de l'encéphalite épidémique, distinguent parmi ceux-ci (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, n° 21, 14 juillet 1922, p. 1075-1080) :

a) Des troubles respiratoires proprement dits ;

b) Des phénomènes de toux spasmodique ;

c) Des manifestations à aspect de tics respiratoires.

La première catégorie de ces troubles comporte ou de la *polypnée*, fréquemment observée, ou de la *bradypnée*, plus rare. A ces manifestations pathologiques se surajoutent, dans des proportions variables, des phénomènes *d'apnée* et des *soupirs*.

Il n'est pas douteux que l'action suspensive de la volonté puisse s'exercer sur ces troubles respiratoires.

Les faits cliniques qui le prouvent sont nombreux ; nous rappellerons brièvement l'un d'eux, qui est assez démonstratif : il s'agissait d'un jeune homme de 15 ans, dont les troubles respiratoires, complexes, rentraient plutôt dans le groupe de la « polypnée ». Toutefois, l'état mental du sujet ne permettait pas d'éliminer à coup sûr l'existence d'un élément pithiatique surajouté. Cet enfant devant, avec sa famille, rejoindre son père, officier à l'Armée d'Orient, nous avons prié un électrologiste d'appliquer, en notre présence, un traitement électrothérapique pénible, du type fulguration. Notre malade le supporta courageusement, et pendant 48 heures, sa famille put le croire guéri. Mais, pendant la traversée, les troubles respiratoires, dont l'origine organique n'était pas douteuse, réapparurent et continuèrent d'évoluer. On ne pouvait évidemment pas conclure de l'amélioration considérable que la fulguration avait produite pendant 48 heures à la nature pithiatique et surtout à la nature exclusivement pithiatique des troubles respiratoires observés chez ce malade.

D'ailleurs, dans le Mémoire précité, MM. Pierre Marie, Léon Binet et M[lle] G. Lévy ont démontré, à l'aide de la méthode graphique, l'influence que la volonté, l'effort mental, l'attention soutenue exercent sur la suspension de la polypnée. Dans le cas particulier, pendant que leur malade écrivait ou brodait, la polypnée cessait, mais celle-ci réapparaissait, dès que la malade avait fini d'écrire ou de broder. (Loc. cit., fig. 1, p. 1076.)

La pathogénie de ces troubles respiratoires, étudiée en particulier dans une thèse récente de M. Hardouin, élève de M. Bériel, est sans doute fort complexe.

Mais en restant sur le terrain de l'observation clinique, tous les auteurs

sont, je crois, d'accord pour reconnaître, comme MM. Babinski et Charpentier viennent de le faire observer chez leurs malades, que ces troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique sont d'une interprétation complexe, et d'une analyse très délicate. Ce sont des faits sur lesquels MM. Pierre Marie et Mlle G. Lévy reviendront dans un prochain Mémoire. Les observations de MM. Babinski et Charpentier, en confirmant les recherches des auteurs précédents, montrent que l'action heureuse de certains traitements électriques ou l'influence suspensive de la volonté sur quelques-uns des troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique, ne permettent pas néanmoins de conclure à leur nature pithiatique.

M. Henry Meige. — Outre les troubles respiratoires décrits par M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy, n'a-t-on pas observé, à la suite de l'encéphalite épidémique, des troubles circulatoires, et notamment des crises de tachycardie ? On peut donc supposer que, parmi tant de localisations du virus encéphalitique, la région bulbaire peut être atteinte, et notamment le noyau du pneumogastrique.

M. H. Dufour. — Je puis donner des précisions en réponse à la question que pose M. Meige.

A côté des troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique, dont j'ai observé un cas suivi de mort par dyspnée à caractère bulbaire, j'ai soigné trois malades, dont un médecin, pour des accidents de tachycardie plus ou moins prolongée avec tendance syncopale chez le médecin. Ces trois cas, dont le dernier a duré plusieurs mois, les deux autres ayant eu une évolution très rapide, se sont terminés par la guérison.

M. Foix. — Il est à noter que même dans la maladie de Parkinson typique, nous avons observé, M. Nicolesco et moi, des altérations importantes des cellules riches en pigment du noyau dorsal du vague, comme s'il existait dans cette affection pour elles une affinité analogue à celle qui détermine les altérations des cellules à pigment du locus niger. Peut-être une affinité semblable intervient-elle dans la pathogénie des troubles respiratoires observés à la suite de l'encéphalite épidémique. On sait en effet les rapports étroits du vague avec la respiration, et la prédilection du virus encéphalitique pour le locus niger.

VII. — **Myoclonie traitée et guérie par le Luminal et la Scopolamine**, par MM. Clovis Vincent et Krebs

Mlle D..., 19 ans.

Antécédents : Née dans des conditions difficiles (forceps), c'était un bébé sans vigueur, paresseux pour téter, sans force pour crier. Elle a marché et parlé tard (à deux ans) et a toujours été un peu arriérée (défaut de jugement et d'intelligence). Actuellement encore, son attention est difficile à fixer. Elle se met dans de violentes colères accompagnées de cris stridents. Elle est bien réglée depuis l'âge de treize ans. Jusqu'en 1919, elle se servait normalement de ses deux membres supérieurs.

En novembre 1919, sans cause appréciable, sans fièvre, sans grippe, sa mère s'aperçut un jour à table que la main gauche portait le pain à la bouche avec une brusquerie inusitée. A la remarque qui lui en fut faite, la jeune fille répondit qu'elle ne pouvait faire autrement. Au bout de six jours, le membre tout entier était animé de mouvements involontaires brusques, incessants : la mère dit que « c'était un moulinet perpétuel ».

Ces mouvements étaient si fatigants qu'à quatorze heures on était obligé de coucher la jeune fille. On l'étendait au bord du lit, tout le membre supérieur gauche pendant, de telle façon que les mouvements puissent s'exécuter sans qu'elle se blessât. Plus tard, en calant les différents segments du membre de telle sorte que dans chacun d'eux le relâchement musculaire fût le plus complet possible, on arriva à suspendre ces mouvements, mais il ne fallait pas que la jeune fille vînt à changer de position.

Au bout de six mois, soit sous l'influence de la thérapeutique, soit spontanément, les mouvements se calmèrent en partie : ils restaient cependant incessants. Il en fut ainsi durant deux ans et demi.

Avril 1921. — *Examen.* La jeune fille est de taille moyenne, d'aspect adipeux, quasi myxœdémateux. Ses traits sont sans expression. Sa face est asymétrique.

Examinée de dos, on observe une cyphose de grand rayon intéressant toute la colone dorsale et une scoliose à convexité droite dans sa partie dorsale supérieure — une gibbosité costale droite lui correspond — à convexité gauche dans sa partie dorso-lombaire. L'épaule gauche est sensiblement abaissée et projetée en avant, le flanc droit est excavé et marqué de plis cutanés transversaux.

L'attitude du membre supérieur gauche au repos est difficile à préciser, car les moments de repos sont rares. Cependant, parfois on peut voir tout le membre hyper-étendu pendant le long du corps, la paume regardant en arrière et en dehors ; plus souvent, l'avant-bras est fléchi sur le bras et la main s'accroche au sein.

Les mouvements sont de différentes formes : toutefois, le plus souvent, ils consistent en des mouvements de torsion et de détorsion du membre supérieur gauche autour d'un axe supposé. Analysons-les et considérons la jeune fille dans l'attitude qu'elle adopte fréquemment pour obtenir un certain repos : bras appliqué au tronc, avant-bras fléchi, main prenant le sein. Parfois sans cause appréciable, parfois lors d'un changement de position volontaire, brusquement l'avant-bras s'étend, le bras s'écarte du corps en même temps qu'il exécute un mouvement de rotation interne et que l'avant-bras se met en pronation forcée ; la main semble aussi tordue autour d'un axe fictif, sa face palmaire regarde en dehors, les doigts sont en abduction ; dans le même temps, l'épaule est projetée en avant et le reste du membre en arrière. Dans cette attitude forcée s'exécutent deux ou trois mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras, puis la détorsion commence ; celle-ci terminée, le bras se rapproche du corps et de nouveau la main s'applique au sein (on dirait qu'il y a là une sorte de geste antagoniste efficace comme dans le torticolis mental). Le mouvement peut s'arrêter ainsi, mais fréquemment aussi il recommence immédiatement, et ainsi de suite pendant des heures.

D'autres fois, la main tenant le sein, des mouvements spasmodiques écartent et rapprochent alternativement le bras du corps. D'autres fois encore, le membre supérieur pendant est brusquement secoué de deux ou trois flexions successives de l'avant-bras sur le bras ; ces mouvements peuvent constituer toute la crise, ou bien ils peuvent être suivis de la torsion du membre supérieur en dedans ; alors se déroule le cycle que nous avons déjà décrit.

Les mouvements des autres membres, les efforts n'ont aucune action sur ces spasmes ; l'émotion n'a pas d'action directe. Si le membre est mis au repos complet, la malade étant couchée par exemple, le membre calé par des oreillers, les mouvements s'arrêtent ; il en est de même pendant le sommeil.

Quand on cherche à analyser la forme de ces mouvements, on constate qu'ils présentent certains des caractères des myoclonies : contraction et décontraction rapides ; mais aussi que par d'autres caractères ils appartiennent au spasme ; il en est ainsi de la torsion et la pronation forcée ; ce sont des mouvements progressifs amenant

les segments de membre à la limite de la position qu'ils peuvent atteindre et qui les maintiennent un certain temps dans une attitude forcée.

Les mouvements incessants rendent impossible l'étude des réflexes tendineux, l'étude précise de la sensibilité.

Pour ce qui est de la motilité volontaire, il est facile de voir que tous les mouvements ont un commencement d'exécution, mais que tous aussi déchaînent un véritable tourbillon de mouvements involontaires et rendent impossible la terminaison du mouvement.

Il n'existe point de troubles de la sensibilité tactile, douloureuse, thermique. Pour ce qui est du sens musculaire, il était à ce moment fort difficile d'être affirmatif dans l'impossibilité où l'on était de donner à un segment de membre une attitude durable que la jeune fille pût être invitée à préciser.

Tout le membre supérieur est hypertrophié, mais il semble bien que ce soient surtout les masses musculaires qui aient ici un développement anormal.

Les mensurations sont :

Membre supérieur gauche, avant-bras 25 cm. 1/2
— — bras 29 cm. 1/2
Membre supérieur droit, avant-bras 24 cm.
— — — 27 cm.

Le membre inférieur gauche ne présente aucune modification pathologique dans ses fonctions. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Il en est de même au niveau des membres du côté opposé. De même encore au niveau du tronc.

Les muscles du cou, du thorax, du côté gauche ne participent à la myoclonie qu'autant que, par une de leurs extrémités, ils sont insérés au membre supérieur gauche. La face est, avons-nous dit, asymétrique : la moitié gauche paraît plus grande que la droite et comme enroulée autour d'elle. Toutefois, il n'existe aucun trouble fonctionnel dans le domaine du nerf facial.

La motilité oculaire est normale, il existe un léger nystagmus dans les mouvements extrêmes de latéralité dans les deux sens. Les pupilles réagissent à la lumière.

Le sens de l'ouïe est normal ; de même l'appareil vestibulaire : le vertige voltaïque est normal.

Signalons enfin que l'intelligence de la malade n'est pas très développée. Les manifestations diverses de son activité sont infantiles, que ce soient des manifestations d'affectivité ou d'activité.

Sa santé générale est bonne ; ses différentes fonctions s'accomplissent normalement.

Le traitement, nous l'avons dit, modifia profondément et en quelques jours cette myoclonie.

Actuellement, l'état est le suivant (novembre 1922) :

Au repos, la malade debout, le membre supérieur gauche tombant naturellement le long du corps, la paume de la main gauche regarde en arrière, alors que la droite regarde en dedans. Si l'on surveille le membre malade, on se rend compte que de temps à autre une secousse est encore ébauchée. Ce membre, qui autrefois occupait tout le temps celui du côté droit, sert à son tour : la malade fait du crochet, ramasse une épingle, coud. Tant que l'activité qui lui est demandée n'excède pas certaine dépense de force, le repos est presque complet. On se rend compte alors que tous les mouvements segmentaires sont possibles et forts. Il faut obliger le membre à des mouvements difficiles, à faire des efforts, pour que de nouveau le désordre moteur apparaisse. Mettons-lui un poids de 750 grammes dans la main gauche et prions-la de le porter à l'épaule plusieurs fois : le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras qui

conduit la main à l'épaule est saccadé. Si le poids est plus lourd, le mouvement de flexion commencé se transforme en une série de secousses brusques (mouvements brusques de flexion de l'avant-bras sur le bras). Il est hors de doute que la mise en jeu de forces supérieures à une certaine quantité déclenche à nouveau les troubles moteurs.

En résumé, les attitudes de repos, les mouvements faciles, c'est-à-dire les mouvements sans grand développement de force ni grand déplacement, le développement d'une force peu importante sur place, ne sont point troublés par des secousses. Les secousses n'apparaissent que si le mouvement exécuté nécessite de la force, de la vitesse, est fatigant.

Sur le membre au repos, il a été possible d'étudier les réflexes tendineux, la tonicité musculaire, la sensibilité profonde.

Les réflexes tendineux sont normaux : réflexes de flexion, de pronation, extension de l'avant-bras.

La sensibilité profonde est normale.

L'hypertrophie musculaire persiste ; elle est encore de 2 cm. 1/2. Les masses musculaires semblent moins dures qu'autrefois ; elles sont plus dures cependant que celles du côté opposé.

Il existe un certain relâchement ligamenteux, musculo-tendineux, qui se manifeste par une hyperextension de l'avant-bras sur le bras, par un flottement exagéré du poignet sur l'avant-bras, par une exagération des mouvements de latéralité de la main, une exagération de l'extension des doigts.

Toutes les autres fonctions nerveuses, viscérales, sont ce qu'elles étaient autrefois.

En résumé, spasme de torsion, limité au membre supérieur gauche, constitué par la rotation du membre en dedans jusqu'à la limite des possibilités musculaires et articulaires, suivie d'un mouvement de sens inverse. Cette rotation est souvent précédée ou suivie de mouvements cloniques. Ces mouvements sont incessants. Ils disparaissent la nuit pendant le sommeil. En une semaine, l'association scopolamine-luminal l'atténue au point de la faire disparaître.

Quelle conclusion tirer de cette observation ? Nous ne nous arrêterons ni à cataloguer le phénomène, ni à en chercher la cause essentielle. Nous avons dit qu'il a débuté brusquement, sans fièvre. C'était évidemment dans une période où régnait l'encéphalite épidémique, mais la jeune fille n'a pas présenté de signes cardinaux de la maladie ; elle ne montre d'autre part aucun signe de syphilis héréditaire. Nous insisterons seulement sur l'action luminal-scopolamine d'une part, et d'autre part sur les observations que l'arrêt des mouvements nous a permis de faire.

Avant ce traitement, la jeune fille en avait subi différents autres : traitement hydrargyre, traitement arsenical, traitement scopolamine seule et à un certain moment traitement par la cicutine. Tous ces traitements n'eurent aucune influence sur ses mouvements. Le luminal seul, qui fut donné à la jeune fille pendant une période, n'a pas semblé

agir sur ce qui restait alors de mouvements, autant que l'association avec la scopolamine.

Voici avec précision comment fut traitée la malade :

Pendant trois semaines environ, injection chaque jour de 1/4 de milligramme de bromhydrate de scopolamine. Cessation de la scopolamine et remplacement immédiat par le luminal. Il ne s'est pas écoulé plus de quatre jours entre la dernière *injection* de scopolamine et la première *ingestion* de luminal. Si bien que s'il est vrai que d'abord les deux médicaments ne furent pas donnés simultanément, il est vrai aussi que l'organisme était encore sous l'action de la scopolamine quand le luminal fut absorbé. Rappelons que c'est le quatrième jour après la première prise de luminal que les mouvements commencèrent à s'atténuer et que le huitième jour ils étaient presque complètement disparus. Après une interruption de plusieurs semaines, le traitement scopolamine-luminal fut repris à la dose de : scopolamine 1/4 de milligramme, luminal quinze centigrammes. Le luminal est pris le matin à jeun avec une tisane, chaude ; la scopolamine est prise après le petit déjeuner du matin.

Actuellement, la jeune fille continue à suivre le traitement.

Lors de l'interruption du traitement, les mouvements ne revinrent pas aussi intenses et aussi nombreux. Bref, l'action du traitement se continua alors qu'il était suspendu.

Objectera-t-on que quatre ans et demi après leur début, presque toutes les myoclonies sont atténuées ou ont disparu ?

En réalité, il n'en est pas toujours ainsi ; certaines myoclonies durent indéfiniment. Chez notre malade, trois ans après, le membre supérieur droit était encore occupé toute la journée à maintenir le gauche. Les conditions dans lesquelles s'est faite la quasi-disparition des mouvements chez Mlle D. impliquent presque à coup sûr une relation de cause à effet. L'amélioration a été rapide, soudaine ; de plus, elle a été continue, et ceci est encore un argument en faveur de l'action réelle de ces médicaments. Nous ne voulons pas dire qu'il n'y ait que l'association luminal-scopolamine qui soit susceptible de provoquer de telles modifications ; nous savons qu'on a cité d'autres médicaments (gardénal, cicutine, etc.) ; mais ces médicaments échouent souvent, comme il est malheureusement vrai que le traitement luminal-scopolamine échouera lui-même dans certains cas. Nous ajoutons même qu'il nous a été aussi impossible de poser dans telle myoclonie des indications de tel traitement plutôt que de tel autre : il faut essayer. Nous avons voulu seulement montrer que dans une maladie vis-à-vis de laquelle on est désarmé d'ordinaire, il y a des cas où l'association luminal-scopolamine constitue un vrai moyen de guérison.

L'arrêt rapide des mouvements spasmodiques sous l'influence de l'association luminal-scopolamine nous a permis d'étudier, et c'est peut-être la première fois qu'on peut le faire, l'état des fonctions de la voie motrice centrale au cours d'une myoclonie. En effet, d'ordinaire, pendant tout le temps où les mouvements sont incessants, il est impossible d'explorer

la motilité volontaire, il est impossible d'explorer les réflexes tendineux; comment saurait-on, par conséquent, si on n'est pas en présence d'un trouble dans les fonctions de la voie pyramidale ?

Chez notre malade, les réflexes tendineux sont normaux ; les réflexes de flexion de l'avant-bras, réflexes de pronation, réflexes d'extension, la motilité volontaire, sont normaux ; la malade peut faire des mouvements d'opposition du pouce avec les doigts ; elle peut ramasser une épingle ; elle dispose d'une grande force segmentaire.

On peut donc affirmer, après cet examen, que cette perturbation de la motilité n'est pas liée à une lésion de la voie motrice centrale. Elle est liée à une altération de la voie pyramidale, liée vraisemblablement à l'altération d'un des nombreux appareils qui ont pour fonction d'assurer la précision des mouvements volontaires. L'un de ces appareils connu depuis longtemps est le cervelet ; il en existe sans doute beaucoup d'autres dont actuellement on ne fait guère qu'apercevoir le rôle. Un argument en faveur de cette manière de voir est le suivant : dans le cas particulier, les mouvements volontaires paraissent troublés par les spasmes un peu à la façon dont ils sont troublés par le tremblement dans certaines affections du cervelet, la sclérose en plaques par exemple. Dans cette maladie, le tremblement n'agite pas le membre au repos. Il l'agite quand le malade exécute un mouvement volontaire ; par exemple s'il prend un verre et le porte à sa bouche. Il semble que chez notre malade, l'harmonie des mouvements ne commence à être troublée qu'avec l'effort ; fait-elle appel à une force supérieure à une certaine quantité, celle-ci semble ne pas servir exclusivement à exécuter le mouvement projeté, mais détermine d'autres mouvements parasites qui viennent troubler et même annihiler le mouvement primitif. C'est en ce sens que ces mouvements parasites peuvent être dits intentionnels.

VIII. — **Craniotomie décompressive pour Stase Papillaire chez un Syphilitique. Guérison grâce au traitement spécifique après Décompression**, par MM. Henri Dufour et Cantonnet.

Nous n'avons pas pour but d'apporter une observation de plus de craniotomie décompressive au cours de la stase papillaire. Les faits de cet ordre sont bien connus et M. Chaillous au Congrès de la Société française d'ophtalmologie de 1922, avec une statistique importante, a de nouveau attiré l'attention sur les nombreux succès obtenus par cette méthode.

Nous voulons surtout insister sur les faits moins bien connus, auxquels cependant M. Chaillous semble avoir fait allusion dans son rapport lorsqu'il disait : « A ce moment, c'est-à-dire après la trépanation décompressive, les traitements généraux antispécifiques, radiothérapie, etc., seront institués. »

Il s'agit, en effet, dans l'espèce, de malades notoirement syphilitiques, chez lesquels se développe un œdème des papilles de nature vraisem-

blablement spécifique, et qui présentent une résistance thérapeutique à toutes les médications syphilitiques les plus variées (mercure, arsenic, bismuth).

Chez ces malades, la trépanation décompressive amorce seulement la guérison et permet de l'obtenir complète après la décompression par la reprise des mêmes médicaments qui avaient été inefficaces jusque-là. Rochon Duvigneaud était certainement amené par des constatations de même espèce à déclarer au Congrès d'ophtalmologie de 1922 : « La stase peut détruire le nerf optique avant que le traitement ait fait rétrocéder la lésion causale, et la décompression est indiquée comme traitement d'urgence, pour écarter le danger immédiat, que traversent les nerfs optiques. »

Velter est encore plus précis : « Même si l'on trouve à la stase une étiologie syphilitique, la trépanation doit être faite, elle supprime les céphalées, elle améliore vite l'acuité visuelle, et elle constitue un adjuvant précieux du traitement spécifique. »

C'est sur ce point que nous voulons insister à notre tour.

Une stase papillaire des plus syphilitiques peut résister à un traitement spécifique prolongé et intensif et ne céder à ce traitement qu'après une décompression indispensable pour permettre à la médication d'agir.

En plus de l'intérêt que présente cette constatation dans la stase papillaire, il est possible d'en revoir son application à d'autres déterminations syphilitiques. Plus souvent qu'il n'apparaît à première vue, les traitements les plus spécifiques ont besoin d'être aidés par une sensibilisation de l'organisme et cette dernière peut être locale ou générale. Nous rapportons trois observations : la première ayant trait à un malade qui a été trépané par le Dr Chevrier, les deux autres provenant de malades de l'un de nous (Cantonnet) qui ont été décomprimés par M. de Martel.

Observation I. — MM. H. Dufour, Cantonnet et Chevrier.

V..., âgé de 29 ans, garçon de café, a eu la syphilis en mai 1913. Il a d'ailleurs contaminé sa femme, également soignée à l'hôpital Broussais.

V... est soigné dans le service de médecine de l'un de nous depuis février 1920 pour céphalée, vertiges, vomissements. La réaction de Wasserman est partiellement positive dans le liquide céphalo-rachidien. Cytologie normale du liquide C.-R.

Traité par le benzoate d'Hg, par l'hectine et le novarsénobenzol, il est très amélioré, puis guéri en avril 1920.

L'examen tomatique ne fournit aucun renseignement.

Il revient en octobre 1921 pour recevoir un traitement intraveineux de novarsénobenzol. A la suite de la 2e injection il est pris de vomissements, de céphalées qui se renouvellent plusieurs jours et nécessitent sa rentrée à l'hôpital.

Après une nouvelle piqûre de novarsénobenzol il est atteint de perte de connaissance avec chute : véritable apoplexie séreuse.

En novembre 1921 et décembre 1921, des ponctions lombaires pratiquées donnent un Wassermann négatif, avec légère lymphocytose et augmentation de l'albumine. Le Wassermann du sang est négatif.

En décembre 1921, V... se plaint de troubles visuels, avec phases d'obnubilation, pouls à 90.

L'examen ophtalmoscopique montre une acuité de 7/10 avec rétrécissement périphérique pour les couleurs (peu marqué). Très grosses stases papillaires avec hémorragies périphériques en flammèches. A partir de cette époque, V... reçoit du sulfarénol en injection fessière, du benzoate de Hg, du Cyanure de Hg dans les veines, du trépol, car les examens oculaires répétés en janvier, février, mars, mai 1922 montrent l'augmentation de la stase papillaire (Cantonnet).

Devant l'échec des traitements spécifiques variés, M. Chevrier procède, le 15 mai 1922, à une trépanation décompressive à droite sans ouverture de la dure-mère. Il fait par réunion des points de trépanation et fracture de la base un volet osseux un peu plus petit qu'une paume de main qu'il laisse en place.

Les suites sont normales.

La stase commence à disparaître. Soumis de nouveau au traitement spécifique par le Trépol de V., la stase diminue rapidement, pour ne plus exister en octobre 1922 A ce moment l'acuité visuelle est de 9/10.

Le malade a repris son travail depuis 2 mois.

Observation II. — (Cantonnet.)

Homme de 39 ans, de constitution chétive, a contracté la syphilis il y a 18 ans ; s'est un peu soigné au régiment (?) et pas depuis. Aucune manifestation syphilitique depuis cette époque. Il y a 4 mois, mi-juin 1922, il est pris de lourdeurs de tête, de céphalées, plutôt sourdes ; peu à peu s'installent des vertiges, sans diplopie. Un mois et demi après le début de ces symptômes le malade en était arrivé à ne plus pouvoir circuler sans donner le bras. A ce moment apparaissent des vomissements sans efforts et, en même temps, des troubles visuels, caractérisés par un trouble diffus ; il n'a jamais observé de diplopie et n'en présentait pas au verre rouge.

Il est vu par moi deux mois et demi après le début des troubles (début d'août). Enorme stase papillaire de l'œil droit avec une couronne d'hémorragie autour de la papille ; acuité visuelle 1/20. A l'œil gauche stase marquée avec hémorragies péripapillaires abondantes. Acuité 1/10.

Les obnubilations sont assez fréquentes, signe d'alarme qui indique la décompression. On ne perd pas de temps à la ponction lombaire et de Martel trépane cet homme vers le 17 août 1922 : craniectomie large à la région pariéto-temporale droite (sous anesthésie régionale).

Amélioration rapide, mais l'état reste bientôt stationnaire et s'y maintient pendant 20 jours, époque où l'on commence des injections intra-veineuses de cyanure ; il en a déjà reçu 28 depuis. Diminution considérable de la stase du côté droit, disparition complète à gauche. Acuité : 10/10 à gauche, 6/10 à droite.

Avant l'intervention, cet homme avait reçu 10 injections intra-veineuses qui avaient semblé sans aucun effet sur la marche (très rapide) des phénomènes de compression. Vertiges, vomissements et céphalées ont totalement disparu.

Observation III. — (Cantonnet.)

Femme de 50 ans dont le premier mari était mort tabétique six ans auparavant. Aucune manifestation syphilitique connue. Début des céphalées minimes, puis tenaces, arrivant après un an environ à être telles que cette femme demandait à son entourage de la surveiller pour l'empêcher de se suicider. Elle avait quelques troubles visuels, sans diplopie et son médecin général, qui intitulait cela anémie cérébrale, s'était opposé à ce qu'elle se fît examiner les yeux.

Examen oculaire trois mois après le début des céphalées. Stase marquée des papilles qui n'ont subi aucun commencement d'atrophie ; l'acuité est de 10/10 à gauche et de 7/10 à droite ; il y a des douleurs, sans parésie, dans le bras droit.

Traitement par des injections de cyanure. La réaction de Bordet-Wassermann ne fut pas faite, c'était en février 1911. Malgré les obnubilations de la vue, cette femme refuse la craniectomie.

En janvier 1912, elle s'y décide. Craniectomie à droite par de Martel. L'œil droit n'avait plus aucune perception de la lumière ; le gauche n'avait plus que 2/10 avec

un champ externe affleurant le point de fixation par agrandissement considérable de la tache de Mariotte.

8 jours après acuité O G : 6/10.

14 jours après 7/10 et champ à 350 en dehors.

Un traitement intense est fait par injections, qui ont un très rapide effet. En janvier 1913, aucun phénomène pathologique du côté du crâne. Œil droit perdu, œil gauche acuité 10/10. Les papilles conservent l'aspect caractéristique des anciennes stases, la papille gauche paraissant à peu près aussi pâle que la droite.

M. Velter. — La présentation de MM. Dufour et Cantonnet montre une fois de plus la nécessité de la trépanation décompressive dans le traitement de la stase papillaire, même quand cette stase est d'origine syphilitique. Le fait que le traitement spécifique n'a agi qu'après la décompression nous paraît extrêmement important. Nous avons déjà eu l'occasion d'insister sur des faits de ce genre, et en 1911, nous montrions déjà que bien souvent, en raison de la marche menaçante de la stase même syphilitique, la trépanation pouvait être nécessaire, et qu'en tout cas, elle était extrêmement favorable à l'action ultérieure du traitement médical. En mai 1922, au Congrès de la Société française d'Ophtalmologie, à l'occasion d'une communication de MM. Babinski et Chaillous, plusieurs auteurs, M. Rochon-Duvigenaud notamment, ont rapporté des faits analogues. Le cas qui nous est présenté aujourd'hui est très instructif, et doit faire disparaître toute hésitation sur la conduite à tenir en pareil cas. Nous ne craignons pas de répéter encore que la trépanation décompressive est une excellente opération, qu'on fait souvent trop tard malheureusement, mais qui est parfois, en raison des poussées aiguës de la stase, une véritable opération d'urgence.

Est-ce à dire qu'on ne doive pas tout d'abord essayer un traitement médical, aidé des ponctions lombaires ? Tout au contraire ; mais il ne faut pas perdre de temps, et si après un assez court délai aucune amélioration n'est obtenue, il faut décomprimer. L'observation de MM. Dufour et Cantonnet montre que même en cas de syphilis, le traitement peut tout d'abord échouer. Devons-nous alors trépaner systématiquement et d'emblée toutes les stases syphilitiques ? Assurément non, mais il est indispensable, et le cas présent est typique à cet égard, de décomprimer toute stase qui résiste au traitement médical, même si l'on est certain de l'existence de la syphilis : on rend ainsi possible l'action de ce traitement, et on peut alors compter sur une guérison d'autant plus complète et stable qu'on aura perdu moins de temps.

IX. — **La manœuvre du Pied et la manœuvre du Serment, signes objectifs d'Hémiparésie**, par E. Juster. « *Travail de la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière.* » (*Professeur Pierre Marie.*)

Dans ce travail (1) notre but a été de rechercher des signes à la fois

(1) Commencé à la Clinique neurologique de notre maître le Professeur Barré de Strasbourg et que la haute bienveillance de M. le Professeur Pierre Marie nous a permis de continuer.

objectifs et fins d'hémiparésie. Voici les deux manœuvres que nous proposons et qui nous paraissent répondre à ces desiderata. Elles sont basées sur ce fait qu'ordinairement dans l'hémiplégie le déficit moteur prédomine à l'extrémité distale des membres. De plus, elles tendent à mettre le membre à examiner par comparaison avec le côté sain dans une position anormale et inhabituelle dans laquelle une différence minime de force sera apparente et objective, en forçant le malade à montrer toute la puissance musculaire dont il est capable.



Au membre inférieur, la manœuvre du pied. La manœuvre du pied se recherche dans la position adoptée pour la recherche des réflexes achilléens, le sujet à genoux sur une chaise. On commence par obtenir sur le pied sain la position voulue, c'est-à-dire le pied étendu au maximum sur la jambe et les orteils fléchis sur la plante du pied. Lorsque le sujet a bien compris et a pris cette position avec son pied sain, on lui dira d'en faire autant avec son autre pied. En cas de déficit marqué de la force, le sujet ne peut étendre complètement son pied sur sa jambe. Le talon de ce pied est moins haut que celui du pied sain. Le pied parétique fait avec la jambe un angle moins ouvert, moins grand que celui fait par le pied opposé et sain. En cas de parésie plus légère, au début les deux pieds prennent une position égale ; mais si l'on dit au sujet de rester dans cette position, on voit la pointe du pied parétique s'abaisser et se rapprocher du sol. Le malade ne peut tenir cette position anormale qui exige une force normale. La vue seule renseigne sur la valeur du membre examiné. L'on doit se rendre compte de la sincérité du malade en appréciant la contraction active de ses jumeaux, surtout du jumeau externe, qui est très perceptible. Le tendon d'Achille nous a paru ordinairement en cas de manœuvre du pied positive plus tendu, moins dépressible que celui du côté sain. Enfin on priera le sujet de bien fléchir les orteils sur la plante du pied et de s'opposer à leur déflexion. On cherchera en tenant le pied d'une main à étendre de l'autre les trois pre-

miers orteils, d'abord du pied sain, puis du pied parétique. En cas de manœuvre positive, la résistance est très diminuée par rapport au côté sain. Dans les parésies légères il est possible de n'utiliser que le gros orteil et l'impression de moindre résistance est encore des plus nettes. Dans quelques cas d'hémiplégie en voie de rétrocession ou d'hémiparésie très légère, nous avons observé une dissociation entre ces deux recherches : l'extension du pied sur la jambe pouvant être bonne alors que la flexion plantaire des orteils était très diminuée ; plus rarement l'inverse peut se voir.

Au membre supérieur, pour apprécier le déficit moteur nous proposons la manœuvre du serment. Elle consiste à faire mettre la main saine du sujet dans la position du serment, mais en l'exagérant. Les doigts de la main étant réunis sauf le pouce, l'avant-bras à demi étendu, le malade doit porter sa main en hyperextension sur l'avant-bras. La main ou plus exactement la paume de la main forme d'elle-même en prenant cette position un bloc, dont on peut apprécier la rigidité en le serrant entre le pouce et l'index au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes. Le sujet mettra son autre main dans la même position et il ne restera plus qu'à apprécier la différence de résistance en serrant bien exactement au niveau des articulations métacarpo-phalangienne. En cas de manœuvre positive, alors que la main saine résiste bien, la main parétique plie sous la pression, s'écrase, et l'on voit les doigts s'écarter, se chevaucher ; impression visuelle et tactile des plus nettes. Les deux manœuvres sont basées sur la méthode comparative et par suite demandent que le membre à comparer soit normal, tout en se rappelant qu'ordinairement les membres gauches sont moins forts que les droits.

Ces deux manœuvres très simples sont intéressantes en ce qu'elles permettent d'apprécier des différences qui auraient pu passer inaperçues à un examen où intervient trop la force propre du clinicien ou si l'on ne se contente pas d'apprécier la force des segments de membres. Nous avons vu, en effet, des hémiplégiques, certains avec exagération unilatérale des réflexes, extension de l'orteil, troubles de la sensibilité, chez lesquels ces deux manœuvres nous permirent d'affirmer un déficit moteur net, mais peu apparent par les procédés courants.

Nous pouvons dire que lorsqu'il y a une diminution de force chez un hémiplégique, la manœuvre du pied et celle du serment permettent de la révéler ostensiblement et objectivement. Il faut néanmoins qu'elles soient nettes, car les signes fins doivent être manifestes et même grossiers pour être valables. La recherche de ces deux manœuvres peut être complétée par celle d'autres signes : de l'écartement, du peaucier, de la manœuvre de Mangazzini, et surtout de la manœuvre de la jambe de notre maître le Professeur Barré, signe dont la valeur, reconnue de tous, nous a encore été démontrée par nos recherches personnelles.

Mais les manœuvres du pied et du serment ont paru au moins aussi constantes et souvent plus fines et plus objectives que les signes précédemment décrits. Aussi pouvons-nous conclure que l'on ne doit pas

dire d'un hémiplégique : « Pas de diminution nette de la force musculaire », si l'on n'a pas recherché les deux manœuvres que nous proposons et qui révèlent nettement un déficit moteur.

Inversement, peut-on conclure de la positivité de ces deux manœuvres à l'existence certaine d'une hémiplégie. Il faudra tout d'abord s'assurer qu'il n'existe pas une cause locale (articulaire ou musculaire), qui détermine ou empêche leur production. Il faut reconnaître et savoir que la lésion du nerf sciatique poplité interne empêchera la recherche de la manœuvre du pied en ne permettant pas l'extension du pied sur la jambe et la flexion plantaire des orteils ; de même la lésion du nerf radial, qui innerve les extenseurs des doigts, ne permettra pas à la main de prendre la position qui donne à la manœuvre du serment son caractère fondamental et objectif. Mais tout clinicien sait distinguer une lésion d'un nerf périphérique d'une hémiplégie, et le diagnostic différentiel s'impose peu. Or un déficit moteur unilatéral du membre supérieur et inférieur doit faire penser à une hémiplégie, surtout s'il existe, en dehors de l'extension de l'orteil, d'autres signes de probabilité : différences dans la vivacité des réflexes, troubles sensitifs ou vaso-moteurs. Car comme l'ont montré MM. Barré et Shepperd, les signes de déficit moteur sont primordiaux dans l'hémiplégie, en ce qu'ils manifestent et mesurent l'atteinte directe du faisceau pyramidal. En effet, chez les grands hémiplégiques, les manœuvres du pied et du serment sont d'une positivité absolue puisque ces malades peuvent à peine mouvoir leurs pieds ou leurs mains. Mais la recherche de ces deux signes ne nous apportera pas de renseignements remarquables chez de tels malades, chez qui la diminution de force est évidente. L'intérêt de ces deux manœuvres réside précisément dans ce fait qu'elles permettent de révéler une hémiparésie très légère. De plus, il y a lieu de reconnaître la fréquence de l'association de troubles cérébelleux et des signes que nous venons de décrire. En effet, sur 25 cas d'hémiplégie légère, avec manœuvres du pied et du serment positives, dix fois nous avons constaté de la dysmétrie ou de l'adiadococinésie du côté hémiparésié. Mais l'étude comparée de ces signes chez des malades atteints de sclérose en plaques nous a permis de nous rendre compte que les deux manœuvres que nous décrivons étaient indépendantes des lésions cérébelleuses et en rapport avec une diminution de la force segmentaire.

Donc les manœuvres du pied et la manœuvre du serment destinées à apprécier et à rendre apparent le déficit moteur dans les hémiparésies permettent de révéler, lorsqu'elles sont positives, une lésion organique du système nerveux central.

M. Henry Meige. — La manœuvre du pied que vient d'exposer M. Juster est une des multiples variantes qui permettent de dépister l'existence d'une hémiparésie des membres inférieurs. L'attitude spéciale du pied parétique se reconnaît d'ailleurs souvent dans le décubitus dorsal lorsque les pieds dépassent l'extrémité du lit. L'adduction du pied est

la règle ; elle exagère dès que le malade fait un effort pour dépalcer son membre inférieur. Elle devient plus évidente encore lorsqu on vient à passer la tête d'une épingle sur le bord interne du pied. Nous avons insisté sur ce phénomène avec M. Pierre Marie pendant la guerre en lui donnant le nom de *réflexe d'adduction du pied* (*Soc. de Neurologie*, 2 mars 1916). Il avait d'ailleurs été signalé par Hirschberg (*Rev. Neurologique*, 15 août 1903). Et nous avions recommandé de la rechercher surtout dans le décubitus ventral, les jambes étant fléchies à angle droit sur les cuisses, c'est-à-dire dans la même attitude que la station à genoux usitée par M. Juster.

X. — **Contribution à l'étude de la nature des Réflexes Tendineux dans leurs rapports avec le Tonus musculaire et le grand Sympathique. — Résection unilatérale de la chaîne sympathique. — Section isolée des racines antérieures**, par MM. Foix et Bergeret (travail des laboratoires des professeurs Henri Hartmann et Charles Achard).

La théorie classique de Erb sur la nature réflexe des phénomènes tendineux n'a jamais été admise sans conteste, malgré les expériences confirmatives de Sternberg. Dès les premiers temps Westphal et Gowers soutinrent qu'il s'agissait là de phénomènes idio-musculaires en rapports étroits avec le tonus. Plus récemment Sherington a isolé dans le phénomène tendineux : une phase *clonique*, le jet, *Knee-Jerk*, qui serait de nature musculaire, une phase *tonique*, qui serait de nature réflexe et proproceptive. L'existence de ces phases clonique et tonique semble mise hors de doute depuis les travaux de Piéron.

Il est très certain que les réflexes tendineux suivent assez étroitement l'état du tonus : exaltés avec lui dans les lésions pyramidales, diminués avec lui dans les lésions radiculaires postérieures par exemple. Il est non moins certain que cette coïncidence est loin d'être absolue et qu'il n'est pas rare d'observer des paraplégies flasques avec exaltation des phénomènes tendineux.

Quoi qu'il en soit, la question a pris une nouvelle tournure depuis les travaux récents sur la double nature et l'innervation sympathique ou parasympathique des muscles striés.

Avec la distinction déjà ancienne de Botozzi entre le sarcoplasme et les myofibrilles, que la conception que dans chaque muscle strié se cache un muscle lisse, ayant sa vie et ses fonctions relativement indépendantes, aient gagné l'une et l'autre du terrain, c'est là un fait incontestable.

Les raisons en sont nombreuses d'ailleurs. Ce sont tout d'abord les travaux de Boeke, de Perroncito, confirmés depuis par nombre d'auteurs sur l'existence dans le muscle de terminaisons spéciales, amyéliniques, différentes des fibres cérébro-spinales, et rattachées par eux au sympathique. Ce sont ensuite les recherches des nombreux auteurs qui pour des causes diverses ont étudié la fonction des muscles striés te lisses

(travaux de Uexhull sur le Pecten, de Sherrington, de Langelaau) et presque toujours opposé la fonction clonique du muscle strié à la fonction tonique du muscle lisse. Ce sont enfin les recherches de de Boer sur la fonction tonique du sympathique. On sait que cet auteur a montré que la résection unilatérale du sympathique ou simplement la section des *rami communicantes* entraîne une hypotonie de siège correspondant. Ses expériences, contestées par quelques auteurs, notamment par Beritoff, tendent à être admises cependant.

De cet ensemble il résulte une conception très simple et même presque schématique du tonus qui peut se résumer en quelques mots : le tonus dépend du sarcoplasma qui dépend à son tour du sympathique, les mouvements rapides dépendent des myofibrilles qui dépendent du système cérébro-spinal.

Si avec cela on admet que le réflexe tendineux est non un réflexe mais un phénomène idio-musculaire dépendant du tonus, on conçoit que ce réflexe lui-même vient dépendre du sarcoplasma et par conséquent du sympathique.

C'est en effet la conclusion de quelques auteurs et notamment de Franck (de Breslau) qui lui fait subir cependant d'importantes modifications. Pour lui le réflexe tendineux est une contraction myofibrillaire à point de départ sarcoplasmatique. Elle dépend du sympathique pris dans son acception la plus large de *système autonome*, et en réalité les fibres qui maintiennent le tonus (et par conséquent conditionnent les réflexes) passent pas les racines postérieures pour aller rejoindre les nerfs. Elles sont donc de nature *parasympathique*. Et tout ce système d'ensemble se trouve sous la dépendance régulatrice du corps strié.

Dans des recherches toutes récentes basées sur des expériences pharmacodynamiques, MM. Danielopolu, Radovici et Carniol admettent cette triple innervation du muscle. Pour eux aussi le parasympathique est le nerf actif, excitateur du tonus (et sans doute aussi, mais ils ne le disent pas, des réflexes) et le sympathique serait le nerf inhibiteur de tout l'ensemble.

D'importantes et patientes recherches entreprises au Japon parallèlement aux nôtres, par M. Kern Kuré, Tetsushiro Shinosaki, Michisabuuro Sato, Nobuo Hoshino et Yoshinobu Tsukiji les conduisent à des conclusions assez différentes, puisqu'elles tendent à attribuer au sympathique l'action directe sur le tonus et les réflexes. Nous les retrouverons plus loin. Ajoutons que pour M. Lapicque, dont l'opinion semble étayée par un certain nombre de recherches récentes, la myofibrille serait l'élément essentiel du muscle, le sarcoplasme jouant un rôle de remplacement et de réserve.

Quoi qu'il en soit, de cet ensemble deux tendances se dégageaient : la première tend à attribuer au sympathique et aux *rami communicantes* le maintien du tonus et l'existence des réflexes ; la deuxième attribue la même fonction au parasympathique et aux racines postérieures. (On

sait en effet que la section des racines postérieures diminue le tonus et abolit les réflexes.)

Nous nous sommes ainsi trouvés conduits à établir 2 sortes d'expériences : 1° résection unilatérale du sympathique ; 2° section isolée des racines antérieures.

1° *Résection unilatérale du sympathique.* Il s'agit avant tout du sympathique *lombaire.* C'est de lui que dépend le membre inférieur. Il nous a été possible de réséquer en même temps les premiers ganglions de la chaîne sacrée. Quant aux derniers ganglions dorsaux, nous verrons plus loin par quel artifice nous les avons fonctionnellement supprimés.

L'expérience a déjà été pratiquée par de Boer, qui avait constaté une *diminution du tonus*, mais en même temps des réflexes tendineux plutôt augmentés. Dans leurs recherches déjà citées, contemporaines des nôtres, Kern Kuré et ses collaborateurs arrivent à d'autres conclusions. Pour eux, après résection unilatérale du sympathique, le réflexe est *diminué* à une excitation faible ou moyenne, augmenté seulement parfois à une excitation forte. Une fois même ils auraient obtenu l'abolition du réflexe. Ils en déduisent ainsi que d'une série d'expériences sur la créatine musculaire et sur les lésions unilatérales du cerveau, que le tonus et les réflexes tendineux dépendent, bien du grand sympathique.

Pour nous, voici ce que nous avons observé. Nous avons, si nous ne tenons pas compte des animaux morts de shock opératoire, réussi 7 fois la résection unilatérale du sympathique lombo-sacré. Nous pensons avoir ainsi supprimé l'innervation sympathique du membre inférieur. En effet, la section de la chaîne supprime les filets nerveux qui, venus des racines dorsales inférieures, s'engagent dans le tronc du sympathique pour de là gagner les membres inférieurs par les racines lombaires. (Pour plus de sûreté, nous avons, quand nous l'avons pu, réséqué le dernier ganglion dorsal et enfin, dans une dernière expérience, sectionné les racines dorsales inférieures.) La résection du sympathique lombaire supprime à la fois les *rami communicantes*, les anastomoses transversales sur lesquelles insiste avec raison Kern Kuré, et les filets efférents. Quant au sympathique sacré, sa distribution est, on le sait, avant tout pelvienne et le quadriceps fémoral, et par conséquent le réflexe patellaire que nous étudions, ne dépend pas de lui. Nous avons cependant dans la majorité des cas pratiqué l'extirpation de son premier ou de ses 2 premiers ganglions. Enfin, pour plus de certitude, le grand splanchnique a été sectionné dans la majorité des cas.

Le résultat d'ensemble est le suivant : *la résection unilatérale du sympathique entraîne un certain degré d'hypotonie d'ailleurs modérée ; le réflexe patellaire peut être diminué, ou manquer pendant quelques instants, mais il réapparaît dans la totalité des cas, il peut enfin ne manquer à aucun moment.*

Voici d'ailleurs brièvement résumées nos expériences à ce sujet.

Expérience I. Un premier chien subit la résection du sympathique lombaire gauche en totalité et la section du splanchnique du même côté. L'anesthésie, comme chez

les chiens suivants, a lieu au chloral morphine avec quelques bouffées d'éther, si nécessaire. Au cours de l'intervention on est obligé de lier la veine iliaque primitive. Immédiatement après (et l'animal étant sous l'influence de la narcose) hypotonie manifeste du membre inférieur opéré. Le réflexe patellaire est aboli. Mais cette abolition, en grande partie certainement due à la narcose, car le réflexe du côté opposé est fort diminué, ne dure qu'un quart d'heure. Au bout de ce temps, le réflexe reparaît, mais reste plus faible. Revu le lendemain avec toujours hypotonie, reflexe plus faible.

Expérience 2. Un second chien subit la même intervention : résection du sympathique lombaire *gauche* en totalité, le splanchnique n'est pas sectionné. Immédiatement après peu ou pas d'hypotonie, le réflexe patellaire *droit* est aboli, l'autre très faible. (Ceci est dû évidemment à la narcose et à la position de l'animal (les pattes étendues). Au bout de quelques minutes réapparition des 2 réflexes qui restent égaux. Survie une semaine.

Expérience 3. Résection du sympathique lombaire gauche en totalité. Section du splanchnique, du dernier ganglion dorsal et du 1[er] sacré. Réflexe conservé. Hypotonie douteuse. L'animal a définitivement survécu, sans qu'un changement à ce point de vue intervienne.

Expérience 4. Même intervention. Opération très choquante. Après l'intervention, hypotonie marquée du membre inférieur gauche avec abduction et allongement (7 cm.) ; le réflexe patellaire est aboli (l'animal est toujours sous l'influence de la narcose). Durée de cette abolition : 3/4 d'heure. Au bout de ce temps retour. Le réflexe est un peu plus lent et un peu plus ample du côté opéré que du côté sain. Mort le lendemain.

Expérience 5. Résection du sympathique lombaire gauche. Section du splanchnique. Immédiatement après l'intervention : hypotonie modérée du membre correspondant, le réflexe persiste. Survie quatre jours sans modification.

Expérience 6. Résection du sympathique lombaire gauche en totalité. Section du splanchnique. Résection des 2 premiers ganglions sacrés et vraisemblablement du dernier ganglion dorsal.

Immédiatement après la résection, hypotonie manifeste avec allongement et abduction (5 centimètres). Le réflexe persiste cependant un peu lent mais tout aussi ample. Il n'a été aboli à aucun moment. L'animal a survécu définitivement sans nouvelle modification au point de vue de sa réflectivité. (Le réflexe était les premiers jours un peu plus lent mais plutôt plus ample, par la suite toute différence notable a disparu.)

A la suite de cette expérience, nous avons tenu pour démontré que la résection du sympathique lombo-sacré, si elle déterminait un certain degré d'hypotonie dans la majorité des cas, n'entraînait pas d'abolition ni d'altération profonde du réflexe patellaire. Le splanchnique ayant été sectionné sans autre modification, une seule cause d'erreur paraissait à envisager, en réalité bien théorique : les derniers ganglions dorsaux, bien que séparés des racines lombaires par la section du sympathique, n'avaient pas été réséqués (sauf le dernier).

Nous avons perdu plusieurs animaux à vouloir réaliser cette résection, la mort étant survenue régulièrement par pneumothorax par suite de la fragilité de la plèvre à ce niveau (après résection du sympathique abdominal par voie abdominale, nous réséquions le sympathique dorsal par voie postérieure).

De guerre lasse, nous avons décidé de supprimer fonctionnellement ces derniers ganglions dorsaux en pratiquant la résection des racines correspondantes en dedans des racines communicantes. Cette section a été pratiquée après laminectomie et a porté sur les racines D 10, D 11, D 12, D 13, L 1. Voici le résumé de cette expérience :

Expérience nº 7. Anesthésie comme les précédents au chloral-morphine. Résection complète du sympathique lombaire et du 1er ganglion sacré. Section du splanchnique par *voie abdominale*. Puis, par voie postérieure *après laminectomie*, section des racines D 10, D 11, D 12, D 13, L 1.

Dix minutes après la section : hypotonie modérée, mais nette. Le *réflexe rotulien persiste*, peu modifié. Il persiste encore le lendemain. Mort le lendemain dans la soirée.

Cette dernière expérience, ajoutée aux précédentes, nous ayant paru démontrer que la chaîne sympathique ne joue pas un rôle essentiel dans la production des réflexes tendineux, nous sommes passés à la deuxième partie de notre programme, la résection isolée des racines antérieures, destinée à vérifier l'hypothèse parasympathique de Frank, *via* racine postérieure.

Il est évident en effet que si cette hypothèse est exacte, la section isolée des racines antérieures ne devra déterminer, malgré la paralysie, ni hypotonie, ni abolition des réflexes tendineux.

C'est en effet la conclusion à laquelle arrive Frank, mais il ne la base pas sur des expériences positives, n'ayant pu pratiquer la section isolée des racines antérieures et se contente de l'appuyer sur des inductions. Par exemple, il a vu chez un parkinsonien au cours de l'anesthésie la rigidité, c'est-à-dire le tonus, survenir avant la récupération des mouvements volontaires, comme si leur voie d'apport était différente.

Il est difficile d'attribuer à ces raisonnements une valeur absolue. Nous avons donc tenté et après quelques échecs réussi la section isolée des racines antérieures dans des conditions satisfaisantes.

La difficulté n'est pas en effet tellement d'opérer cette section isolée que de la pratiquer sans traumatisme médullaire ou radiculaire trop considérable déterminant une diminution bilatérale des réflexes, et une mort trop rapide pour que l'interprétation soit hors de conteste.

C'est ainsi que Pophal, qui en même temps que nous a réussi une fois cette section isolée, n'a obtenu qu'une survie de 20 heures, insuffisante pour affirmer l'abolition définitive du réflexe. D'autre part, du côté non opéré il y avait de l'hypotonie et une certaine difficulté à mettre le réflexe en lumière.

Par bonheur souvent chez le chien les racines lombaires antérieures et postérieures sortent de l'étui dural non complètement fusionnées. Cette disposition permet alors d'opérer la section isolée sans traumatisme trop considérable.

Nous avons pu deux fois, avec un plein succès et une survie prolongée, pratiquer cette intervention. Voici quels furent les résultats.

Section isolée des racines antérieures.

Expérience 8. Section isolée des racines antérieures L 2, L 3, L 4, L 5, L 6 du côté gauche. Après l'opération atonie et flaccidité complète de la patte gauche, hypotonie légère à droite. Réflexe patellaire gauche aboli, réflexe patellaire droit d'abord aboli (shock traumatique) réapparaît au bout de 2 heures. Le lendemain flaccidité et paralysie complète à gauche, tonus normal à droite. Réflexe patellaire gauche *aboli*, réflexe patellaire droit *normal*. 5 jours après même situation, atonie complète, paralysie, abolition du réflexe tendineux à gauche, état normal à droite. En outre, du côté gauche amyotrophie à marche rapide. (A noter que celle-ci manque dans les résections du

sympathique.) Au bout de 10 jours, pas de changement, l'animal est sacrifié pour vérification.

Expérience 9. Section isolée des racines antérieures L 2, L 3, L 4, L 5, L 6 *gauches*. *Immédiatement après l'intervention*, le réflexe rotulien droit est conservé, le réflexe *rotulien gauche est aboli*. En outre, du côté gauche *flaccidité et paralysie* complètes. Le lendemain, même état réflexe rotulien droit normal, réflexe rotulien gauche aboli. Cet état se poursuit sans changement pendant 10 jours. Ici encore on voit se développer une amyotrophie à marche rapide. L'animal est sacrifié à ce moment pour vérification.

Ces expériences montrent à l'évidence que le tonus musculaire comme le réflexe tendineux dépendent des racines *antérieures*. Il n'est pas possible de supposer qu'il en soit autrement, étant donnée la flaccidité *totale, définitive, absolue* (et en cela bien différente de l'hypotonie incomplète et transitoire que détermine la résection du sympathique) qu'entraîne la section isolée des racines antérieures. De même pour le réflexe patellaire, son abolition est immédiate, définitive, absolue. (Et ici encore il n'y a pas lieu de comparer cette *abolition* aux diminutions inconstantes et variables, d'ailleurs transitoires que donne la sympathectomie.)

Le tonus musculaire et les réflexes tendineux dépendent donc des racines antérieures et comme nous savons qu'ils dépendent également des racines postérieures, force nous est de supposer qu'ils dépendent de celles-ci au point de vue centripète et des autres au point de vue centrifuge. La racine antérieure serait l'*agent moteur* du tonus et des réflexes, la racine postérieure sa *condition sensitive nécessaire*.

Il n'est pas nécessaire de recourir, comme le voudrait Franck, à des conductions antidromiques dont le jeu à l'état normal ne paraît pas absolument démontré.

Cette action des racines antérieures sur le tonus et les réflexes a-t-elle quelque chose à voir avec le sympathique ou le parasympathique ? Cela ne paraît pas très probable. En tout cas, elle ne s'exerce pas uniquement (ni même principalement) par l'intermédiaire de la chaîne sympathique. D'autre part, il est à noter que si la distribution du sympathique chez le chien est identique à celle de l'homme, les racines sectionnées L 2, L 3, L 4, L 7, L 6 ne contiennent pas de filets sympathiques pour le membre inférieur (ceux-ci passant plus haut par les racines dorsales inférieures. · L'action des racines antérieures paraît donc bien indépendante de celle du sympathique, à moins que l'on n'étende considérablement la compréhension de ce mot.

Résumons maintenant les résultats de nos expériences. Nous voyons que :

1° L'extirpation unilatérale du sympathique lombaire et des premiers ganglions de la chaîne sacrée avec section du splanchnique (et avec ou sans résection des dernières racines dorsales) entraîne dans la majorité des cas un certain degré d'hypotonie transitoire, conformément aux expériences de de Boer (voir figure 1). Cette hypotonie disparaît par la suite de façon progressive.

2° Elle peut déterminer une diminution transitoire du réflexe patellaire, mais cette diminution n'est pas définitive et peut dans une certaine mesure s'expliquer par l'hypotonie. Elle est d'autre part inconstante.

Dans un certain nombre de cas le réflexe est à la fois plus lent et plus ample.

3° Cette diminution ne nous paraît ni suffisamment importante, ni suffisamment constante, ni suffisamment durable pour rapporter les réflexes tendineux au système sympathique.

4° Par contre, la section *isolée* des racines lombaires *antérieures* entraîne non seulement une paralysie mais encore une *flaccidité absolue et définitive*, avec rapidement *amyotrophie*. L'abolition du réflexe tendineux est *immédiate, définitive et absolue* (voir figure 2). Le réflexe tendineux dépend donc des racines antérieures.

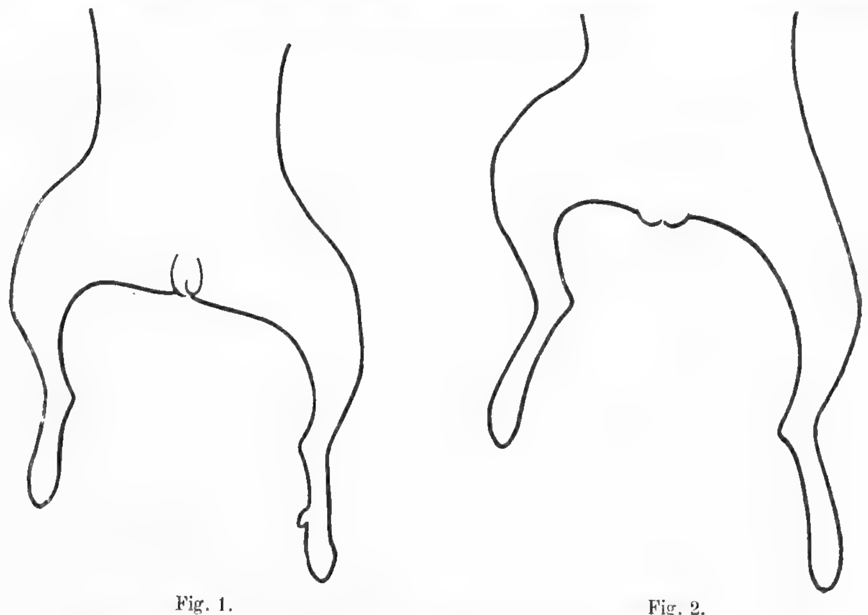


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. — Résection unilatérale du sympathique ; hypotonie avec allongement de la patte du côté opéré. Décalque pris 1 heure après l'intervention.

Fig. 2. — Résection unilatérale des racines lombaires *antérieures* (les postérieures étant respectées). Flaccidité, paralysie, atonie absolue et définitive du côté opéré. Décalque pris une demi-heure après l'intervention.

5° On peut donc considérer comme inexacte l'opinion de Frank qui fait dépendre les réflexes tendineux uniquement des racines postérieures par l'action du parasympathique.

6° L'action de la racine antérieure sur le tonus paraît également primordiale, beaucoup plus importante que celle du sympathique. (On pourrait même se demander si celle-ci n'est pas due au tiraillement de la racine antérieure au moment de la section des rami, mais ce traumatisme est minime).

7° Si les réflexes tendineux ont des rapports avec le sympathique ou le parasympathique, ce ne sont pas des rapports immédiats ou tout au moins primordiaux, à moins que l'on ne donne une extension considérable au terme de système autonome.

8° Ces expériences n'ont évidemment pas de valeur démonstrative en ce qui concerne les théories actuellement en cours sur le tonus fonction du sarcoplasme, opposé au mouvement rapide fonction des myofibrilles. Mais pour nous, ainsi que l'un de nous a déjà eu l'occasion de l'exposer, nous ne pensons pas, pour diverses raisons, qu'il soit possible d'exclure l'appareil myofibrillaire de la fonction tonique. Nous pensons plutôt qu'il existe un tonus myofibrillaire dépendant principalement du système pyramidal, à côté du tonus sarcoplasmatique (si celui-ci existe à l'état isolé). Et qu'en tout cas sur un fond de tonus *résiduel* (Piéron) s'exercent des renforcements toniques : un *tonus d'action* dépendant du système pyramidal et en rapport étroit avec les réflexes tendineux et la syncinésie globale ; un tonus *de posture* dépendant du système extrapyramidal et en rapport étroit avec les réflexes du même nom.

Boeke, The innervation of striped muscle, fibres and Langley's receptive substance. *Brain*, avril 1921, part. 1, vol. 44, page 1.

Danielopolu, Radovici et Carniol, Recherches sur le tonus des muscles volontaires, *Revue Neurologique*, septembre 1922, page 1186.

Foix et Thévenand, Des réflexes tendineux dans la maladie de Parkinson... tonus de posture et tonus d'action, etc... *C. R. Soc. Neurol.*, juillet 1922, *in Revue Neurologique*, page 948.

Frank (de Breslau). Ueber sarkoplasmatogène (tonogène) fibrillen-aktion (idiomuskulare Zuckung, fascikulaire Zuckungen, Sehnen phénomène). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1921, page 70.

Kern Kuré, Tetsushiro Shinosaki, Michio Kishimoto, Michisaburo Sato, Nobuo Hoshino et Yoshinobu Tsukiji. Die doppelte tonische und trophische. Innervation der Willkürlichen Muskeln. Steigerung des Sympatischen tonus und der Sehnen reflexe. *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin*, juin 1922, Band 28, Heft 1-4.

Perroncito. Sur la terminaison des nerfs dans les fibres musculaires striées. *Arch. ital. de Biologie*, 1901, vol. 36, p. 245.

Piéron, La question des rapports des réflexes tendineux avec le tonus musculaire. *C. R. Soc. Biol.*, 23 mars 1918, p. 293. Voir également son travail d'ensemble sur la question du tonus. *Revue neurol.*, 1920.

Pophal, Zur Ehrenrettung der Reflex Natur der Sehnen phänomene. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1922, Bd 74, Heft 5 *bis* 6, p. 269.

Wilson (J.-T.), The double innervation of striated muscle. *Brain*, 1921, vol. 44, part. 2, p. 234.

XI. — **Les Céphalées persistantes en rapport avec des sphéno-ethmoïdites latentes**, par L. Dufourmentel, ancien chef de clinique d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté.

Le rhinologiste est souvent consulté pour des malades atteints de céphalée persistante. Parfois, il lui est facile de reconnaître une sinusite à l'origine du mal. L'enchifrènement nasal chronique, l'écoulement purulent, la fétidité, la présence de myxomes sont des signes précis qui suppriment toute difficulté.

Par contre, dans la grande majorité des cas, l'examen des fosses nasales et du pharynx ne révèle rien.

Pourtant quelques-uns de ces malades souffrent réellement parce

que leurs sinus postérieurs sont malades. Un traitement approprié les guérit.

C'est sur quelques observations de ce genre que je voudrais attirer l'attention et tâcher, grâce à elles, d'élucider ce point capital de la question des sinusites dites latentes ; *comment incriminer les cavités ethmoïdales ou sphénoïdales dans les cas où leur atteinte se révèle à peu près uniquement par de la céphalée?*

En effet, l'attention est attirée depuis quelque temps sur les sinusites latentes (1). A vrai dire, elle l'est surtout sur les formes se révélant par des symptômes oculaires. C'est à peine si quelques observations de formes céphalalgiques ont été publiées. Néanmoins la question de ces sinusites sans symptômes sinusiens est à l'ordre du jour. Il y a un double intérêt à chercher à les mieux connaître. D'une part, on pourra, en les dépistant, leur appliquer un traitement efficace. D'autre part, en précisant les raisons qui permettent d'incriminer les sinus, on évitera le risque de soumettre à une intervention inutile des sinus qui ne sont nullement responsables de la céphalée qu'on cherche à guérir.

Voici d'abord quatre observations typiques :

Obs. I. — Mlle A... Adèle, 21 ans, couturière, vient consulter à l'hôpital Lariboisière, dans le service de mon maître le prof. Sebileau pour des douleurs profondes, à localisation imprécise « derrière les yeux », « au centre de la tête », avec irradiations variables dans l'œil gauche, à la région temporale gauche, à la pommette gauche mais surtout et de façon continue au niveau de la *nuque*.

Aucun signe précis n'est constaté à l'examen des cavités nasale et pharyngée. Toutefois la malade, s'appuyant sur les caractères de ses douleurs et sur un signe qu'elle est seule à pouvoir constater, fait en quelque sorte son diagnostic ellemême. De temps à autre, dit-elle, il lui tombe dans la gorge, venant du nez, un amas caséeux fétide. Aussi est-elle persuadée qu'elle a dans la profondeur du nez, en arrière des yeux, un abcès qui, périodiquement, se vide et se reforme.

Entraîné par la conviction de la malade et par son insistance à réclamer l'opération, malgré l'absence de signes certains et le résultat très imprécis d'une exploration radiographique, je décide, sans confiance et après de nombreux essais de traitements non opératoires, une exploration des cavités ethmoïdales postérieures et sphénoïdale. L'opération, pratiquée le 19 juillet 1921, montre en effet que le sinus sphénoïdal est le siège d'une suppuration peu abondante, mais épaisse et légèrement fétide. Il est largement ouvert et curetté. La guérison est immédiate, totale et définitive. J'ai en main une lettre toute récente de la malade, jamais les douleurs n'ont reparu.

Obs. II. — Mlle L..., 23 ans, m'est adressée le 13 janvier 1921 pour des douleurs de tête avec paroxysmes parfois très violents. Elles siègent surtout à la nuque et au sommet de la tête, avec prédominance marquée du côté droit. Ces douleurs remontent à plusieurs années, mais, bien que leur début soit impossible à préciser, il est certain qu'elles n'existaient pas dans l'enfance. Il est facile de se rendre compte

(1) Voir à ce sujet :
J. Ramadier. Sinusites postérieures latentes, origine de névrites optique, trijémellaire ou sphéno-palatine. *Annales des malad. de l'oreille*, février 1922, p. 150.
Canuyt. Les sinusités postérieures latentes et leurs complications oculaires. *Revue de laryng.*, 15 oct. 1922.
Dutheillet de Lamothe. Communication au Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie, juillet 1922.

qu'il ne s'agit pas d'une névralgie du trijumeau, mais il est très difficile de trouver l'origine de ces douleurs.

Je temporise et prescris simplement de la désinfection nasale et des traitements calmants.

Le 3 mars, la malade est prise, chez elle, d'une crise douloureuse tellement violente que son père vient me demander d'aller sans attendre la voir à domicile. On craint une méningite. Je trouve la malade couchée dans l'obscurité, la tête enveloppée d'épais lainages. Elle peut à peine parler ni même ouvrir les yeux. La douleur est intolérable à la nuque et au sommet de la tête. Il est cependant facile d'éliminer toute idée de complication intra-cranienne. En revanche, il est très difficile de déceler une cause précise. La respiration nasale est déficiente à droite, mais il n'existe pas de suppuration pouvant faire incriminer l'ethmoïde ni le sphénoïde.

L'examen du fond d'œil montre une légère dilatation veineuse avec contour papillaire légèrement estompé.

La malade accusait d'ailleurs, avec la plus grande netteté, les obnubilations visuelles passagères sur lesquelles Cantonnet a récemment attiré l'attention.

Nous décidons sans grande conviction l'exploration des cavités sinusales postérieures.

L'opération, pratiquée le 6 mars, montre un sinus sphénoïdal relativement peu malade. Toutefois, la muqueuse est légèrement myxomateuse et revêtue de sécrétions demi-purulentes. On fait une large ouverture du sinus et une destruction partielle du labyrinthe ethmoïdal. On laisse en place une mèche imprégnée de peroxyde de zinc.

Les douleurs persistent le lendemain, accompagnées de légère diplopie. Mais dès la suppression de la mèche elles vont en diminuant pour cesser au bout de quelques jours. Elles n'ont pas reparu depuis. Toutefois la malade doit de temps en temps venir se soumettre à un nettoyage de sa cavité sinusale qu'encombrent périodiquement quelques petits myxomes. Elle en est avertie par une sensation de pesanteur en arrière de l'œil droit.

A chaque examen, l'introduction d'un stylet dans la cavité sinusale détermine instantanément la réapparition de la douleur occipitale.

Obs. III. — Mlle T..., 19 ans.

Après une longue période d'observation qui va du 10 mars au 29 juin 1922, cette malade souffrant sans répit de névralgies occipitales pour lesquelles elle a consulté de nombreux médecins est soumise à l'ouverture large de l'ethmoïde postérieur et du sphénoïde G. La guérison est obtenue et se maintient. Toutefois la cessation des douleurs fut progressive et demanda près d'un mois a se compléter.

L'examen du fond d'œil montrait une tache hémorragique de la rétine gauche, immédiatement en dehors de la papille (Dr Prélat).

Ce même signe extrêmement curieux que présentait la malade précédente s'est maintenu depuis l'opération. Il suffit d'introduire dans la cavité sphénoïdale gauche un stylet et d'appuyer légèrement pour provoquer une vive douleur occipitale.

Les constatations opératoires furent à peu près nulles. On nota un certain degré d'hypertrophie de la muqueuse pouvant en imposer en certains points pour une formation myxomateuse, et des sécrétions muco-purulentes peu abondantes.

Obs. IV. — Mlle U..., 30 ans, est atteinte depuis l'âge de 14 ans de céphalées violentes évoluant par crises prolongées dans l'intervalle desquelles il n'existe pas de répit complet. Dans les meilleurs moments persiste une céphalée sourde suffisant à lui interdire toute occupation suivie.

Le maximum des douleurs occupe le centre de la tête ou l'occiput. Mais le vertex, la région temporale droite, et tout l'étendue du pariétal droit sont souvent douloureux.

L'examen des fosses nasales révèle uniquement un certain degré d'hyperhémie que rend manifeste l'introduction d'un porte-coton. On le ramène légèrement teinté de sang. La contact en est douloureux dans la région la plus reculée de la fosse nasale droite.

On trouve de plus quelques ganglions cervicaux rétro-sterno-mastoïdiens à droite.

Par ailleurs la malade raconte qu'elle est sujette à de très violents coryzas spas-

modiques et qu'à chaque atteinte, une crise douloureuse très prolongée est déclanchée.

A la radiographie, le sinus sphénoïdal apparaît de très grandes dimensions et sa partie déclive est opaque.

La malade a été soumise à l'examen d'un grand nombre de médecins. Différents traitements ont été essayés sans résultat. On décide l'exploration du sinus sphénoïdal droit.

L'opération, pratiquée le 11 octobre, ne montre pas de lésions très accentuées. Le sinus est simplement largement ouvert après résection du labyrinthe ethmoïdal postérieur.

Le résultat ne se fait pas attendre. Les douleurs diminuent pour disparaître vers le 7e jour. Jamais la malade n'a eu depuis son enfance une période aussi bonne que depuis l'opération.

Voici donc quatre cas où la sphéno-ethmoïdite ne se révélait par aucun des signes cliniques habituels, où l'intervention n'a montré que des lésions très minimes et presque inexistantes macroscopiquement. Cependant le résultat opératoire a démontré que là était bien la source du mal. Dans deux cas une preuve plus saisissante encore en était donnée par le fait qu'après la guérison il suffisait, pour réveiller la céphalée occipitale, d'introduire un stylet monté dans la cavité sphénoïdale. L'irradiation était violente et immédiate.

Je crois cependant que des indications opératoires suffisantes peuvent se poser et justifier l'opération avant qu'on la décide, car sa justification rétrospective résultant de son efficacité est insuffisante pour permettre de la conseiller.

Parmi les malades qui souffrent de céphalées chroniques, à quoi reconnaître ceux qui sont atteints de sphéno-ethmoïdite latente ? L'étude des quatre cas précités et de quelques autres en observation permet de reconnaître des *signes de présomption*, des *signes de probabilité*, des *signes de certitude*. Je vais les détailler successivement.

Signes de présomption. — Ils sont tirés de la localisation et des caractères des douleurs.

a) *Localisation des douleurs.* — Il est habituel que le malade accuse deux foyers principaux : un profond, un superficiel.

Le profond est toujours difficile à préciser et les mêmes déclarations reviennent dans les déclarations de tous les malades : c'est « au centre de la tête », — « en arrière de l'œil », « entre le nez et l'oreille »... Souvent une mimique particulière indique la profondeur du foyer : des deux index braqués l'un vers l'autre comme deux canons de revolver, le malade dessine une ligne qui traverse le crâne tantôt transversalement, tantôt sagittalement, tantôt même verticalement. D'autres fois, c'est avec le doigt introduit dans le fond de la bouche et recourbé en haut vers le cavum qu'ils cherchent à indiquer le centre de leur mal. Parfois des irradiations vers la voûte palatine, vers le sinus frontal, vers la fosse canine étendent ce foyer cavitaire. Quelques malades accusent au niveau de leurs zones douloureuses un certain gonflement que d'ailleurs rien ne décèle objectivement. Une malade que nous suivons actuellement attire souvent l'attention sur une petite boule qu'elle appelle sa « noisette »

et qu'elle situe au niveau de la fosse canine, sans que jamais le moindre gonflement objectif ait pu être constaté.

Le foyer superficiel est parfois très étendu. Mais il est deux points particulièrement constants : *la nuque et le vertex*. Au niveau de la nuque, la douleur peut s'étendre sur toute la face exocranienne de l'occipital, mais son maximum est habituellement unilatéral. Il siège au niveau du point de rencontre des trois os, temporal, pariétal et occipital. Il est si précis que les malades demandent souvent qu'on le palpe attentivement, convaincus qu'ils sont qu'on y découvrira quelque chose d'anormal.

Au vertex, la douleur est souvent moins précise, plus étalée, moins vive aussi.

Des irradiations diverses peuvent exister. Il en est une qui paraît particulièrement fréquente. Elle part du point occipito-temporal ci-dessus défini, monte d'une part vers le vertex, descend d'autre part verticalement en arrière du sterno-cléido-mastoïdien et s'étend parfois vers les creux sus-claviculaires et jusqu'au moignon de l'épaule.

Je n'ai observé les points douloureux nets de la névralgie du trijumeau que dans des cas rares et dont la pathogénie reste douteuse.

b) Caractères des douleurs. — Ce qui domine leur physionomie clinique est la continuité. Elles évoluent bien par période de calme et de paroxysme, mais elles ne présentent jamais d'à-coups, de secousses, d'éclairs, comme les névralgies du trijumeau. Leur violence est souvent telle que les malades contribuent pour une grande part à la décision d'intervenir. La sensibilité n'est pas troublée au niveau de la région douloureuse et la seule altération que j'ai pu constater dans un cas particulièrement ancien et intense est l'hyperesthésie à la chaleur. Le réflexe pilo-moteur de Thomas m'a paru en général très faible.

Signes de probabilité. — On soupçonnera plus volontiers des lésions sphéno-ethmoïdales s'il existe quelque trouble oculaire. On sait que c'est par eux que l'attention a d'abord été attirée, mais je n'ai en vue ici que les formes céphalalgiques et nullement celles où les troubles oculaires se signalent d'eux-mêmes. On recherchera alors systématiquement :

a) La douleur aux mouvements du globe oculaire. Cette douleur, confondue dans l'ensemble des phénomènes douloureux, demande à être recherchée. On fera exécuter au malade des mouvements étendus du globe et on s'enquerra de l'existence de ces douleurs dans les crises antérieures, particulièrement au moment des paroxysmes.

En général la douleur est plus accentuée dans l'extrême regard en dehors et en haut.

b) Les obnubilations passagères de la vue, signalées récemment par Cantonnet comme un signe de stase papillaire au début existent souvent. Toutefois ce qui paraît plus fréquent encore est la diminution de résistance de l'œil à la fatigue.

c) L'examen du fond d'œil doit toujours être fait, même en l'absence de tout signe subjectif. J'ai pu noter ainsi de la stase veineuse plus ou

moins accentuée. Dans un cas (obs. III), nous avons noté, le Dr P. Prélat et moi, une petite hémorragie rétinienne.

L'examen du nez et du pharynx garde dans ces affections dites latentes une importance de premier plan. Si les troubles naso-pharyngés n'attirent pas l'attention par eux-mêmes, il n'en est pas moins capital de les rechercher.

Une respiration diminuée, des sécrétions un peu plus abondantes du côté malade sont des signes que l'on constate habituellement mais dont la valeur est faible, étant donné l'inégalité fréquente de la perméabilité nasale d'un côté à l'autre. Il est un symptôme de bien plus grande valeur, mais dont le malade est habituellement seul à constater l'existence : c'est *l'évacuation intermittente* d'une sécrétion anormale, parfois gélatineuse, d'autres fois muco-purulente, quelquefois même caséeuse.

Le malade raconte qu'il a, au moment où va se faire l'évacuation, une sensation de corps étranger haut situé dans le rhino-pharynx. Par plusieurs efforts de déglutition, il parvient à le faire tomber dans la gorge d'où il est craché ou dégluti. Souvent il s'agit d'un petit amas glaireux, souvent aussi d'une masse plus concrète et fétide. Il est très rare qu'on assiste à cette évacuation, mais son récit par le malade a une importance de premier ordre.

Un autre symptôme est *l'accès de rhinite spasmodique* caractérisé soit par une série d'éternuements, soit par une rhinorrée abondante. Une malade que je suis sur le point d'opérer après une longue période d'observation a de temps à autre une série de 8-10 ou 15 crises de rhinorrée revenant chaque soir à la même heure et durant chaque fois 10 à 15 minutes.

Objectivement on ne constate au niveau des fosses nasales et du rhino-pharynx que quelques signes d'inflammation inconstants et toujours très légers.

Signes de certitude. — En dehors du résultat opératoire qui n'a de valeur que rétrospective et qu'on ne peut escompter, il est deux signes qui ont une valeur indiscutable, c'est d'une part la constatation d'altérations sphéno-ethmoïdales par la radiographie, d'autre part les données positives de *l'exploration directe des cavités postérieures.*

La radiographie de face est la seule qui habituellement donne des renseignements valables. On voit que du côté malade, le labyrinthe sphéno-ethmoïdal est opaque. Malheureusement l'absence d'opacité ne suffit pas pour en affirmer l'intégrité. Si l'on admet les trois formes décrites par J. Ramadier après les recherches de Sluder ; John Wright, Herzog, etc., on conçoit que seule la forme hyperplastique puisse donner une opacité nette tandis que les formes catarrales ou suppurées fermées peuvent laisser une transparence quasi normale.

L'exploration directe des cavités postérieures est parfois très facile, souvent délicate, quelquefois impossible. Dans la majorité des cas, après cocaïnisation de la fosse nasale, on peut sinon voir, du moins, explorer au stylet la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. Le signe le

plus fréquemment constaté est la sensibilité de cette paroi, beaucoup plus grande du côté malade. Si l'on peut entrer dans la cavité sinusale, ce que l'orifice antérieur permet quelquefois, on pourra constater en retirant le stylet ou le porte-coton qu'il revient sanglant, chargé de pus ou même fétide. Mais ce sont là des signes qui transforment une sinusite latente en sinusite confirmée. La seule présence de sang du côté douloureux est un signe déjà très important.

En résumé, on voit que ces sinusites latentes sont en réalité des sinusites à symptomatologie fruste. Je ne crois pas, d'après les cas qu'il m'a été donné d'observer et d'opérer, qu'il puisse y avoir de sinusites capables de causer des céphalées vives et tenaces et dont aucun signe clinique ne puisse être révélé par un examen minutieux. C'est là le point capital sur lequel je crois utile d'attirer l'attention pour éviter de soumettre à un acte opératoire des migraineux chez lesquels il n'est nullement indiqué.

Deux points restent à discuter que je ne ferai qu'effleurer :

1° Quel est le mécanisme des douleurs à distance ;

2° Quel traitement il convient de leur appliquer et quel peut être le mode d'action du traitement opératoire.

Les caractères des douleurs sur lesquels je me suis assez longuement étendu semblent les classer dans la catégorie des douleurs sympathiques. Pour expliquer la douleur de la nuque, Sluder, cité par Ramadier, met en cause avant tout le système sphéno-palatin et fait intervenir les connexions de ce système avec le sympathique cervical, en particulier par l'intermédiaire du nerf vidien. Il semble qu'on pourrait comprendre aussi bien cette irradiation lointaine en faisant intervenir l'anastomose de Sappey entre le pneumogastrique et les premiers nerfs rachidiens d'où naît en particulier le grand nerf occipital d'Arnold.

La provocation instantanée de la douleur occipitale par la pression dans la cavité sphénoïdale rappelle le phénomène si net de l'irritation pharyngée déterminée par le contact de la peau du conduit auditif.

Je ne discuterai pas la nature histologique des lésions constatées, voulant borner cette étude à son côté clinique et me réservant de la poursuivre avec des documents plus abondants.

Je puis dire seulement que les lésions constatées jusqu'ici ne me permettent ni de confirmer ni d'infirmer les descriptions de Sluder.

Le *traitement* efficace me paraît être avant tout l'ouverture des cavités postérieures, au moins dans les cas où les topiques calmants ou antiseptiques n'ont pas donné de résultats sérieux. Je ne décrirai pas ici l'acte opératoire dont je me contenterai de dire qu'il est inoffensif. Il peut être effectué soit sous l'anesthésie générale, soit avec la simple anesthésie locale et ne nécessite aucune incision visible. La voie endo-nasale suffit.

Quant au mécanisme de la guérison par l'ouverture, il semble qu'on ne puisse l'expliquer suffisamment par l'aération des cavités plus ou moins obturées. Le large drainage résultant de la destruction de la

paroi antérieure du sinus sphénoïdal et d'une partie du labyrinthe ethmoïdal paraît plus susceptible de supprimer la congestion chronique due à la rétention des sécrétions dans ces cavités.

XIII. — **Crâne « en bénitier » avec Syndrome atypique d'Ostéomalacie sénile chez une Syphilitique**, par MM. Paul Descomps, Lagarenne et Maufrais (*sera publié comme travail original dans un prochain numéro de la Revue Neurologique.*)

XIV. — **Sur un état de Parkinsonisme rappelant un syndrome analogue du Spasme de Torsion**, par Paulian Em. Démètre et D. Grigoresco.

Nous rapportons l'observation d'un malade V. P., âgé de 6 ans, que nous avons étudié dans le service de M. le Professeur Marinesco.



Fig. 1.



Fig. 2.

La maladie a débuté le 1er novembre 1920, quand il eut une période d'insomnie de deux jours, suivie d'un état de somnolence qui dura quatre semaines ; à la fin du mois d'avril 1921, il était revenu presque à l'état normal quand la mère observa un jour que l'enfant resta avec la bouche entr'ouverte, la langue tremblait et la salive s'écoulait abondamment hors de la bouche. — Pendant une dizaine de jours, il n'était pas en état de manger, il avait des troubles de déglutition.

Les mois suivants ces phénomènes cessèrent, sauf la salivation et les tremblements de la langue. Vers le mois de décembre 1921 la démarche se modifia : quand le malade

reste debout et veut avancer, une sorte d'irrésistibilité apparaît tout d'un coup (une sorte d'antéropulsion) ; il cogne tous les obstacles qu'il ne peut pas éviter. — La tête en extension est devenue peu à peu rigide, et les tremblements apparurent dans les membres supérieurs.

Etat actuel. La face relativement mobile, le front sans rides, à peine s'il peut essayer quelques mouvements de relèvement des sourcils et de froncements. Aucune asymétrie faciale, les lèvres animées des tremblements et l'aspect du visage souriant, les commissures buccales élargies transversalement. Le rire spasmodique est suivi d'une inspiration bruyante en même temps que les yeux à demi fermés dévient à droite avec la tête aussi. Il existe un nystagmus horizontal.

Les pupilles égales, les réflexes conservés. La tête dans une position à peu près permanente d'extension s'incline parfois vers l'épaule droite, il existe une raideur accentuée des muscles du cou.

La bouche entr'ouverte continuellement, la langue repose sur les arcades dentaires et est animée de tremblements fibrillaires. La tête aussi tremble parfois, et la salive s'écoule en abondance. Dans la station debout, le pied droit en rotation interne. Les réflexes cutanés et tendineux normaux.

La parole très inintelligible, l'articulation à peu près difficile ; aucun trouble oculo-pupillaire.

Deux mois après son admission à l'hôpital l'antéropulsion s'est accentuée, il marche la tête penchée en avant et tombe souvent.

Une fois tombé, il ne peut plus se lever. Les mouvements volontaires lents et prolongés provoquent des tremblements des membres supérieurs.

Quoiqu'il existe chez notre malade l'aspect clinique du parkinsonisme, l'extension de la tête, et l'instabilité, les mouvements de torsion du tronc qui parfois accompagnent ceux de la tête, se rapprochent du syndrome de spasme de torsion qui, au point de vue physiopathologique, est si proche et reconnaît une lésion de la sphère du noyau lenticulaire.

Addendum à la séance du 6 *juillet* 1922

Syncinésies chez une femme atteinte d'un hémi-syndrome Parkinsonien, consécutif à une Encéphalite léthargique, par M. E. Krebs (Travail du Service du Dr Babinski).

La malade que nous présentons à la Société est atteinte, à la suite d'une encéphalite léthargique, d'un syndrome parkinsonien presque exclusivement limité au côté gauche du corps : elle nous paraît digne de retenir l'attention à cause des syncinésies qu'on observe chez elle.

Voici son histoire clinique résumée :

Mlle C..., 22 ans, est tombée malade en février 1920. Le début de l'affection à laquelle Mlle C.. donne pour cause une vive contrariété, a été marqué par une phase d'excitation psychique, sans délire proprement dit, et de l'insomnie. On ne note à ce moment ni céphalée, ni vomissement, ni hoquet, ni troubles de la vue.

Période de léthargie. — Au bout de trois jours, l'insomnie a fait place à une léthargie profonde accompagnée d'un délire de type professionnel et d'élévation de température. Le délire aurait duré deux jours, la fièvre aurait cédé rapidement : mais la somnolence a persisté plusieurs mois, jusqu'à la fin de juillet 1920, avec des alternatives d'augmentation et de diminution. Il n'y aurait pas eu de troubles oculaires à cette époque : la malade dit seulement que ses paupières « tombaient ». On n'obtient aucun renseignement sur les autres symptômes qu'elle a pu présenter : cependant elle sait que ses règles ont été supprimées durant toute cette période.

Période de troubles moteurs. — En août 1920, la léthargie a disparu (à noter toutefois une tendance persistante à la somnolence après le repas de midi, et en septembre la malade a pu recommencer à travailler, mais elle ressentait de la faiblesse et de l'engourdissement des deux membres inférieurs, surtout à gauche. En février 1921, un an après le début de l'affection, un tremblement a fait son apparition dans les deux membres du côté gauche. La raideur que l'on constate actuellement se serait développée ensuite, au dire de la malade, et elle aurait beaucoup augmenté en février 1922. C'est à cette époque également que Mlle C... s'est aperçue que la partie supérieure de son corps tendait à se renverser en arrière et à droite.

Enfin récemment, en avril dernier, la vue a été atteinte à son tour et troublée par de la diplopie (1) .

État général. — Deux faits sont à remarquer : l'absence de salivation et de sudation exagérées ; l'obésité de la malade : elle pesait 48 kilos avant son encéphalite, elle en pèse 77 actuellement. Son poids aurait donc augmenté de 29 kilos, c'est-à-dire de plus de la moitié de son chiffre primitif.

Examen. — La raideur parkinsonienne est presque uniquement limitée au côté gauche. A la face on remarque la chute de la paupière et l'immobilité des traits, à gauche. Si l'on dit à la malade d'ouvrir la bouche, les lèvres s'écartent beaucoup plus du côté droit. Le membre supérieur gauche est raidi en flexion et appliqué contre le tronc à la hauteur de la taille (2) : les doigts sont à demi fléchis dans la paume. Le membre inférieur gauche est raidi en extension.

Par l'examen des mouvements passifs on met en évidence un état de contracture accentuée des muscles du côté gauche : le signe de la « roue dentée » existe aux deux membres, mais surtout au membre supérieur.

Les mouvements actifs du côté gauche sont lents, pénibles, incomplets. Cependant on note des phénomènes de *kinésie paradoxale* des plus nets : la malade, qui traîne le pied en marchant, court facilement ; l'extension complète de l'avant-bras n'est possible activement, que si le mouvement est exécuté brusquement, comme dans le geste de donner un coup de poing par exemple.

Les mouvements automatiques du membre supérieur gauche sont abolis dans la marche.

Le tremblement est beaucoup plus marqué au membre supérieur gauche qu'au membre inférieur ; il apparaît dès que l'avant-bras écarté du tronc n'est plus appuyé ; il augmente sous l'influence de l'émotion ; il disparaît au cours des mouvements intentionnels.

L'examen des réflexes tendineux, des réflexes cutanés plantaires et des réflexes de défense, prouve qu'il n'y a pas d'atteinte des voies pyramidales. Il n'y a pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Il faut noter enfin la torsion en arrière et à droite de la partie supérieure du tronc : il y a une lordo-scoliose lombaire à convexité gauche, avec courbure dorsale de compensation. Le flanc droit est excavé et marqué de plis (3).

Contrastant avec les membres du côté gauche, ceux du côté droit ont toute leur souplesse ; on n'y trouve pas le signe de la « roue dentée » ; et l'exercice du mouvement y est normal. Les mouvements automatiques sont conservés dans la marche. La malade dit avoir présenté quelques mouvements involontaires du membre supérieur droit : nous n'en avons cependant jamais constaté au cours de nos examens.

(1) *Examen oculaire* (Chaillous) : Les mouvements d'élévation et surtout d'abaissement des globes oculaires sont diminués ; les mouvements de latéralité le sont également et tous ces mouvements s'accompagnent de secousses nystagmiformes. La diplopie rappelle celle que l'on observe dans la parésie des deux D. E. Le D. E. gauche est plus parésié que le D. E. droit. Le fond d'œil est normal.

(2) La malade exagère volontairement la flexion de son membre supérieur pour pouvoir caler l'avant-bras à sa taille et arrêter son tremblement.

(3) On peut se demander si cette attitude de torsion n'a pas été déterminée précisément par l'habitude qu'a la malade d'exagérer la flexion de son membre supérieur enraidi, pour maintenir son poignet à sa taille.

Le phénomène sur lequel nous tenons à insister est le suivant : chaque fois que la malade tente d'exécuter un mouvement avec le poignet, la main ou les doigts du côté gauche, siège de la raideur parkinsonienne, le poignet, la main ou les doigts du côté droit exécutent le même mouvement. On fait les mêmes constatations dans le pied et dans les orteils du côté droit, à l'occasion des essais de mouvements volontaires du pied et des orteils du côté gauche. Inversement, les mouvements du côté droit ne déterminent aucune syncinésie du côté gauche.

Nous avons observé des faits semblables chez un malade que nous suivons depuis mars 1921 avec MM. Babinski et Plichet, et qui est atteint de torticolis spasmodique et de spasmes des membres d'un côté ayant de grandes analogies avec ceux de l'athétose classique. Ces syncinésies sont également fréquentes, comme nous l'avons montré (1), chez les sujets ayant des mouvements spasmodiques rythmés à la suite d'encéphalite épidémique, au moment où ces mouvements diminuent et viennent à disparaître.

Elles s'opposent au contraire à celles que l'on constate habituellement dans les hémiplégies de l'adulte, qui, comme on le sait, apparaissent du côté malade à l'occasion des mouvements du côté sain. Mais elles sont à rapprocher de celles que l'on décrit dans les hémiplégies infantiles et qu'il faut considérer comme l'exagération d'un phénomène normal chez l'enfant tout jeune (2). Elles s'observent d'ailleurs dans plusieurs affections du système nerveux, qui apportent un obstacle au libre exercice du mouvement dans les membres d'un côté, et en particulier dans la maladie de Parkinson, ainsi que Frank, élève d'Oppenheim, l'a montré en 1900.

Bien que ces syncinésies n'aient pas, à notre connaissance, été signalées dans les syndromes parkinsoniens encéphalitiques à prédominance unilatérale, il n'est peut-être pas exceptionnel de les y rencontrer à des degrés divers. Leur importance manifeste est digne de remarque chez la malade que nous présentons.

(1) Voir en particulier notre communication de décembre 1921 à la Société de Neurologie. *Rev. Neur.*, 1921, pp. 1262 et 1263.

(2) Les mouvements associés bilatéraux et de même sens sont un fait d'observation courante chez les enfants sains du premier âge. Ces syncinésies persistent jusqu'à la puberté, chez les enfants plus grands, pour les mouvements inhabituels. On peut les retrouver plus tard chez les jeunes gens et même chez les adultes, comme réaction de fatigue, après répétition prolongée d'un mouvement d'une extrémité (Curschmann).

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

La Syphilis et le Système Nerveux, vingt leçons, par MAX NONNE. 1 vol. de 1019 pages avec 169 figures dans le texte. 4[e] édition, remaniée et augmentée. Berlin. S. Karger, éditeur, 1921.

L'auteur s'est déjà créé une juste réputation par ses études sur la Neuro-syphilis, et les premières éditions de cet ouvrage ont été suivies avec intérêt par les neurologistes.

Ce nouveau volume, plus ample que les précédents, s'est accru de toutes les acquisitions récentes, et elles sont nombreuses, surtout après la guerre.

Il est conçu dans un but pratique et sera apprécié par les neurologistes et syphiligraphes de tous les pays.

Voici la teneur générale de ces vingt leçons :

I. Généralités. Etiologie. Diagnostic.
II. Anatomie pathologique.
III. Les Réactions du Sang et du Liquide céphalo-rachidien.
IV. Etiologie.
V. Formes artérielles de la Syphilis cérébrale.
VI. Symptomatologie de la Méningite syphilitique de la convexité.
VII. Syphilis de la base (nerfs olfactif, optique, chiasma).
VIII. Paralysies oculaires. Troubles pupillaires.
IX. Diagnostic des Ophtalmoplégies.
X. Pronostic de la Syphilis cérébrale.
XI. Psychoses et Névroses syphilitiques.
XII. La Démence paralytique et la Syphilis cérébrale : diagnostic différentiel.
XIII. Syphilis médullaire. Méningite spinale.
XIV. Méningomyélite syphilitique ; paralysie spinale spécifique.
XV. Myélite aiguë. Symptômes de poliomyélite, de sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, sclérose multiple, scléroses combinées.
XVI. Tabes syphilitique. Pseudo-tabes syphilitique ; Diagnostic et pronostic de la syphilis spinale.
XVII. Formes cérébrospinales de la syphilis.
VIII. Affections syphilitiques des nerfs périphériques.
XIX. Syphilis congénitale du système nerveux.
XX. Thérapeutique.

R.

La Chirurgie des Lésions des Nerfs périphériques, en particulier dans les Blessures de Guer e, par WALTER LEHMAN, préface de RUDOLF STICH. 1 vol. 271 pages, 66 figures, 3 planches en couleurs. Urban et Schwarzenberg, éditeurs. Berlin et Vienne, 1921.

Intéressant recueil des interventions chirurgicales sur les nerfs périphériques à la suite des blessures de guerre, qui furent nombreuses à la clinique et au lazaret de Göttingen.

L'auteur décrit les symptômes consécutifs aux lésions nerveuses, les processus anatomo-pathologiques de destruction et de restauration ; il précise le diagnostic de localisation ainsi que le pronostic.

Il expose enfin les techniques chirurgicales et les traitements postopératoires, en général et suivant les cas particuliers.

Ouvrage très documenté, bien illustré, où les neurologistes et les chirurgiens retrouveront maintes remarques qu'ils ont eu trop souvent l'occasion de faire au cours de la guerre. R.

System der Neurose, par Kugler (Gmunden), 1922 (180 p., Bibliogr.).

Sous ce titre un peu ambitieux, K... expose les réflexions suggérées par 30 années de pratique.

Dans la première partie, étiologique, il étudie sous le titre d'étiologie somatique les névroses par constitution névropathique, par anomalies des glandes endocrines, par migraine, par anémie, par amaigrissement, par maladies du système circulatoire et des organes digestifs, par toxicose. Sous le titre d'étiologie psychique, il étudie les névroses par rapport particuliers avec l'ambiance, par défaut d'éducation, par sexualité précoce, par mariage, par ménopause, par surmenage, par idées hypocondriaques prévalentes, par traumatisme.

Dans la deuxième partie symptomatologique, il passe en revue les névroses par épuisement, par excitabilité vaso-motrice, les névroses d'angoisse, dépressives, hystérique, professionnelles. M. T.

Troubles Menstruels chez les Tuberculeuses Pulmonaires, par Mihailo Stanich, *Thèse de Nancy* (88 pages), 29 juin 1922.

S. montre dans ce travail l'importance pronostique des troubles menstruels chez les tuberculeuses. L'étude minutieuse du R. O. C. au cours des troubles menstruels chez les tuberculeuses pulmonaires est d'une grande utilité clinique et pronostique. Plus le déséquilibre sympathique est violent, plus le pronostic est grave.

Jean Benech.

Asthme et Anaphylaxie, par François Claude, *Thèse de Nancy* (140 pages), 10 mai 1922.

Après une vue d'ensemble sur l'asthme, maladie des anciens auteurs, et l'asthme-syndrome, l'auteur est amené à étudier les conceptions actuelles de l'asthme.

Le déséquilibre humoral et le déséquilibre neuro-végétatif sont étudiés dans leur détail. Les variations des réactions humorales, et les différents réflexes respiratoires digestif, cardio-vasculaire, rénal, génital, agissent sur le centre pneumo-bulbaire. Les glandes endocrines trouvent aussi leur rôle dans le déclanchement de l'accès d'asthme.

Dans ce groupement important, Claude réserve une place toute spéciale à la crise d'asthme manifestation de choc ; à ce moment, il étudie en particulier la diathèse colloïdoclasique.

Une observation clinique d'un cas très spécial sert de pivot à cette étude, observation excessivement complète et qui vaudra la peine d'être retenue, avec ses considérants ; elle n'occupe pas moins de quarante pages.

De ce malade étudié sous toutes ses faces, de son étude générale, de multiples cas observés, l'auteur tire les conclusions suivantes :

Le R. O. C. n'est pas suffisant pour mettre en évidence l'hypervagotonie ; les épreuves pharmacodynamiques sont nécessaires.

L'hypervagotonie n'est pas un attribut constant de l'asthme. Il existe surtout un déséquilibre vago-sympathique.

Enfin la crise hémoclasique est inconstante dans l'asthme et tout aussi inconstante du reste dans l'insuffisance hépatique.

Claude n'admet donc pas les yeux fermés toutes les théories modernes actuellement en vigueur ; il les discute, elles sont vraies dans certains cas, fausses dans d'autres.

La meilleure conclusion que l'on puisse tirer de ce travail est la suivante : l'asthme est un syndrome clinique bien défini, mais d'origine très variable, dont chacune des origines est très sujette à discussion. Cependant l'état de sensibilité du réflexe bulbo-pulmonaire sert de pivot aux différentes théories pathogéniques de l'asthme.

Jean Benech.

Les Pupilles de l'Assistance Publique. Anormaux Psychiques en Liberté, par Marcel Collot. *Thèse de Paris* (51 pages), 19 mai 1922.

L'auteur a tenu, en faisant sa thèse, à faire remarquer une fois de plus des faits connus mais trop souvent oubliés. Les mesures préventives à prendre pour éviter les actes délictueux des anormaux devraient consister en l'établissement de fiches médicales, en un examen médical sévère avant de placer les enfants chez des particuliers, et en ce qu'aucun enfant de l'Assistance ne soit envoyé dans une maison de correction avant d'avoir été examiné par un médecin spécialiste. Enfin il termine en insistant sur l'importance de créer des établissements médico-pédagogiques. Jean Benech.

Contribution à la Recherche des Mesures Susceptibles de Diminuer la Criminalité chez les Aliénés, par Jean Barthelemy, *Thèse de Nancy* (88 pages), 3 juillet 1922.

Après une étude très documentée, l'auteur propose comme mesure prophylactique aux actes antisociaux de certains individus l'internement précoce avec prise en charge par l'État. Il demande l'établissement d'un carnet médical pour les vagabonds, le renforcement des études psychiatriques dans les programmes des Facultés de médecine, l'examen mental des recrues par un spécialiste, un dispensaire pour les maladies mentales et une lutte antialcoolique plus active. Jean Benech.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Le Développement des Plissements du Cerveau chez les Singes Anthropoïdes, par R. Antony, *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. 81, nº 7, p. 197, 18 février 1919.

1º *Gorille.* — Les sillons de la région frontale du néopallium se développent plus tardivement chez le gorille que chez l'homme. Par contre, les sillons de la région pariétale et, plus nettement encore ceux de la région occipitale sont, chez le gorille, d'un développement plus précoce que chez l'homme ; le *sulcus lunatus*, par exemple, d'une grande importance chez les singes en général, réduit ou absent sur le néopallium humain, est chez le gorille indiqué de très bonne heure ; de plus, il s'accroît rapidement. Le *fronto-orbitaire* du gorille, assimilable au *circulaire antérieur* de Reil de l'homme, se déve-

loppe beaucoup plus tard que ce dernier sillon ; de même, les parties antérieures du *circulaire supérieur* de Reil sont moins précoces chez le gorille que chez l'homme. On ne saurait s'étonner de ce double fait, puisque la région antérieure de l'insula (*insula antérieure de Marchand*) reste exposée chez les anthropoïdes et que le *fronto-orbitaire* ne joue point à proprement parler chez eux le rôle de limite antérieure de la *fosse sylvienne*. Cependant, à un certain stade, la partie antérieure de la *fosse sylvienne* du gorille offre de remarquables traits de ressemblance avec la partie antérieure de la *fosse sylvienne* de l'homme ; et ces traits de ressemblance expriment sans aucun doute la tendance marquée que présente l'*insula antérieure de Marchand* à s'operculiser.

2° *Chimpanzé*. — A la fin de la vie fœtale, le cerveau du Chimpanzé est sensiblement aussi avancé, au point de vue plissements, que le cerveau humain. Ce cerveau présente cependant un *brevis anterior* plus accusé que celui d'un cerveau de fœtus humain d'âge comparable ; ce fait doit s'expliquer sans doute par ce que le *brevis anterior* joue chez les anthropoïdes le rôle de limite antérieure de l'*insula operculisée*, rôle qui est tenu chez l'homme par le *circulaire antérieur de Reil* correspondant au *fronto-orbitaire* des Anthropoïdes. Ce cerveau possède enfin une *calcarine vraie*, courte sans doute, mais superficielle et bien développée. Ce fait est important, car la *calcarine vraie*, dont la caractéristique essentielle est de limiter en avant l'*aire visuelle*, est courte et incluse à l'intérieur de la *fosse striée* chez tous les singes adultes, alors qu'elle est longue et superficielle chez l'homme. Il semble ressortir de cette observation, corroborée d'ailleurs par de nombreuses constatations faites sur les fœtus de divers singes, que l'invagination de la *calcarine vraie* chez les singes est un phénomène de développement secondaire et tardif.

3° *Gibbon*. — De tous les sillons de la région frontale le *frontal inférieur* (*rectus*) est celui qui, chez le gibbon, se développe le premier. Ce fait est en rapport avec la signification archaïque du *frontal inférieur* s'il est vrai qu'il répond au *coronal* des non-primates. L'*occipitalis superior*, sillon en Y, situé sur la face externe du néopallium, en pleine *aire striée*, très réduit ou absent chez l'homme, très important, au contraire, chez les singes, se développe chez le gibbon, le gorille et le chimpanzé, d'abord par sa branche inférieure, de même chez tous les singes.

Enfin, chez le gibbon et le chimpanzé, comme chez les singes dits inférieurs, la *fosse striée* se ferme plus tardivement, surtout en arrière, que chez l'homme et le gorille. E. F.

Contribution à l'étude du Noyau de l'Oculo-moteur commun, par E. Cavazzani. *Arch. ital. de Biol.*, t. 67, p. 105, 30 décembre 1917.

Il s'agit d'une paralysie partielle de l'oculo-moteur commun gauche chez un homme de trente ans ; les muscles intrinsèques de l'œil sont intéressés (pupille dilatée et immobile, paralysie de l'accommodation) ainsi que les muscles extrinsèques droit supérieur et droit interne ; c'est lorsque le sujet avait 14 ans que cet état est apparu brusquement, accompagné de céphalées, de nystagmus bilatéral et d'un ptosis qui disparut au bout de quelques jours.

La lésion est attribuable à une hémorragie nucléaire ; l'épanchement sanguin aurait détruit la partie du noyau de l'oculo-moteur commun correspondant à la musculature intrinsèque de l'œil gauche et aux muscles droits supérieur et droit interne ; le centre de l'élévateur de la paupière supérieure, de situation excentrique, n'aurait été que transitoirement comprimé ; les centres du droit inférieur et de l'oblique inférieur, plus distants encore, n'ont subi aucune atteinte. Tout ceci s'accorde avec le schéma de Stuelp et le confirme. F. Deleni.

Note sur le Nerf Terminal, par A. Nicolas. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. 79, n° 11, p. 250, 19 mars 1918.

Il s'agit d'un nerf situé au voisinage immédiat du lobe olfactif, émané de la face ventro-médiale du télencéphale et que, pour cette raison, on a nommé le « nerf terminal ».

Chez les anthropoïdes (chimpanzé et gibbon) le nerf terminal est formé par de fins filets qui, en nombre variable (de 1 à 6 ou 7) non seulement d'une espèce à l'autre, mais d'un côté à l'autre aussi chez le même sujet, émargent irrégulièrement de la surface du Gyrus rectus, au voisinage de la circonvolution olfactive interne, ou de la surface même de celle-ci, ou, plus en arrière encore, du sillon parolfactif postérieur. On peut en voir qui se détachent non plus de la face orbitaire de l'hémisphère, mais à sa face interne, au niveau de l'aire parolfactive.

Ces filets, parfois divisés, quelquefois anastomosés, se dirigent en avant et en dedans, plus ou moins parallèles au tractus olfactif. Situés dans la couche la plus superficielle de la pie-mère, en dehors des vaisseaux, ils convergent et se groupent finalement en un ou plusieurs troncs qui côtoient la face ventro-médiale du bulbe olfactif.

Toute cette première partie du nerf constitue son segment intracranien, le seul qu'on puisse étudier sur des cerveaux extraits du crâne. La continuité se trouve rompue à l'endroit où il traverse la lame criblée de l'ethmoïde pour pénétrer dans les fosses nasales.

L'étude du trajet périphérique du nerf terminal est infiniment plus malaisée que celle de sa portion intracranienne. Le nerf se distribue au septum nasal, une partie de ses fibres se mélangent à celles du nerf voméro-nasal, suivent leur trajet et se rendent à l'organe de Jacobson. Le restant se distribue à la partie du septum située en avant du nerf voméro-nasal. La terminaison même de tous ces filets n'a pu être déterminée.

Au point de vue microscopique le nerf terminal est formé surtout de fibres sans myéline. En outre, des cellules ganglionnaires sont disséminées sur tout le trajet de ses branches, intracranienne et septales. Ces cellules sont isolées ou groupées en amas d'importance variable ; ces éléments appartiennent au type sympathique.

Les faits actuellement connus ne permettent pas de dégager la signification du nerf terminal. On peut dire, toutefois, que c'est un nerf phylogénétiquement très ancien, et que rien ne permet de croire qu'il ait subi une réduction au cours de l'évolution. Il semble constituer un système autonome. Il est apparemment aussi développé chez les espèces supérieures que chez les inférieures ; chez les mammifères aposmatiques ou microsmatiques (cétacés, singes, homme), que chez les osmatiques (carnassiers, rongeurs) ; chez ceux qui possèdent un organe de Jacobson rudimentaire, que chez ceux qui l'ont bien développé. Est-il sensoriel ou affecté à la sensibilité générale, ou de nature sympathique ? Autant de questions dont la solution est réservée aux recherches de l'avenir. Feindel.

PHYSIOLOGIE

Circulation sanguine Cérébrale dans le Coït (Der Blutkreislauf im Gehirn beim Koitus), par le Pr. Pussep (Dorpat). *Société médicale esthonienne*, mars 1921, (25 pages).

Etude expérimentale.

1° Dans le coït il y a augmentation générale de la pression.

2° On observe une hyperémie cérébrale notable.

3° L'acte sexuel se caractérise par des alternances rapides de contraction et de dila-

lation vasculaires avec oscillations de la pression dépendantes des diverses phases de l'acte.

4° Le maximum de dilatation chez la chienne est consécutif à l'introduction du pénis et chez le chien synchrone à l'éjaculation.

5° Après le coït il y a chute de la pression et une moindre hyperémie du cerveau.

6° Dans l'onanisme les variations sont moins intenses mais encore élevées.

7° Les conditions psychiques et l'excitation des sens supérieurs ont un rôle important dans ces phénomènes. M. T.

Recherches expérimentales sur les Dégénérations et Atrophies des Muscles Striés et observations sur le Tissu Conjonctif intra-musculaire. (*Experimentelle Untersuchungen uber degenerative und atrophische Zustände an der quergestreiften Musculatur*, par Stefanowski (Varsovie) (80 p. Bibliographie).

S... étudie le réseau périmysial, les lésions par ischémie à diverses périodes, l'inflammation musculaire, l'ossification des muscles, la multiplication du muscle.

L'atrophie par névrectomie peut être simple ou dégénérative, deux formes qu'on ne peut différencier qu'au vingtième jour et qui persistent. Il distingue dichotomiquement 3 groupes :

1° L'atrophie avec dégénération (hyaline) progressive et l'atrophie avec simple amincissement des fibres. Dans les 2 cas on rencontre des fibres hypervolumineuses.

2° L'atrophie avec stéatose qui s'étend non seulement au voisinage des vaisseaux et dans le périmysium des faisceaux, mais aussi à l'intérieur de ceux-ci et dans le périmysium des fibres, et l'atrophie où les cellules adipeuses ne se rencontrent pas dans le tissu conjonctif argentophile, mais seulement dans le tissu conjonctif collagène.

3° L'atrophie avec infiltration intense des cellules plasmatiques surtout péri-capillaire, et l'atrophie où ces cellules sont rares.

C'est surtout l'atrophie dégénérative qui est combinée à la dégénérescence adipeuse et à l'infiltration plasmatique.

La lésion du neurone central produit une multiplication des noyaux plus abondante qu'après la névrectomie. Dans le premier cas, les noyaux isolés et en amas prédominent. Dans le deuxième cas, ce sont les files de noyaux. Il y a atrophie simple sans dégénération adipeuse, sans infiltration plasmatique, sans lésion de tissu conjonctif.

La substance des cellules adipeuses est constituée de deux éléments des dérivés de la cholestérine enveloppés par une zone de savon gras et d'acide gras libres.

Après section du nerf, il se produit une accumulation de glycogène uniquement dans les fibres qui conservent leur striation à l'exclusion des fibres dégénérées. Il ne paraît pas s'en produire après lésion du neurone central.

F... préconise les coupes par congélation. M. T.

Contribution expérimentale à l'étudede l'Atrophie Musculaire dans les Affections Articulaires, par Kirochi Mizoguchi (Clin. du P. Masao Sumita. Fukuoka). *Mitteilungen aus der Medizinischen Fakultät der Kaiserlichen Hyushu-Université*. T. VI, F. 1, 1921 (90 p. fig.).

Travail minutieux.

La diminution de poids des muscles est 13,8 %. Les atrophies déterminées par l'expérimentation au moyen de produits chimiques est d'abord importante, mais s'améliore. Celles produites par des microbes (streptocoques) est intense mais s'améliore un peu. L'atrophie par immobilisation plâtrée est très intense : au début les troubles circulatoires par compression, à l'inverse des autres expériences, amènent une diminu-

ion de la teneur en eau et une augmentation des autres éléments, et l'atrophie ne s'établit qu'au bout d'un certain temps par faute d'exercice.

L'atrophie par injection tuberculeuse s'établit peu à peu ; elle est plus intense par injection de bacilles que par injection de pus.

L'analyse quantitative montre que le rapport de la teneur en eau et des divers éléments reste constante.

L examen histologique montre, uniquement un amoindrissement des fibres et une augmentation de noyaux. M. T.

SÉMIOLOGIE

Lésions Vertébrales et Torticolis spasmodiques ou « Mentaux », par PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 36, n° 10, p. 359, 12 mars 1920.

Radiographie stéréoscopique dans sept cas ; les résultats obtenus éclairent la pathogénie de l'affection.

Ces sept cas sont très divers par leur début, leur évolution, leur aspect, les muscles atteints, la forme des contractions musculaires. Dans tous les cas, la tête a conservé une mobilité passive ou presque. Or, dans les sept cas, la radiographie a révélé une lésion de la colonne cervicale. Cette lésion, unique ou multiple, variable comme siège ou étendue, est assez semblable à celles que fait le mal de Pott ou le rhumatisme vertébral chronique. Il est à présumer que cette lésion vertébrale est une cause de certains torticolis spasmodiques. E. F.

Torticolis spasmodique, par HENRI ROGER et LOUIS POURTAT, *Presse méd.*, n° 73, p. 785, 13 septembre 1922.

La conception d'une origine purement mentale des torticolis spasmodiques tend à être abandonnée. Les travaux récents lui substituent deux pathogénies organiques différentes. P. Marie et Léri incriminent l'irritation des racines cervicales par les lésions osseuses du rhumatisme vertébral ; Babinski envisage une origine encéphalique, lésion de l'écorce dans quelques cas accompagnés d'épilepsie, et plus souvent du mésocéphale et en particulier du corps strié, centre des mouvements automatiques et rythmés.

En raison de la constatation chez les mêmes malades de signes de lésions centrales organiques et de lésions vertébrales visibles à la radiographie, il y a lieu de se demander si, dans quelques cas, les altérations osseuses ne sont pas secondaires aux mouvements incessants du cou d'origine mésocéphalique, favorisées, sans doute, par une diathèse rhumatismale se localisant sur le lieu de moindre résistance.

E. F.

Claudication intermittente (Intermittierendes Hinken), par KURT MENDEL, *Zentralblatt fur die gesammte Neurologie und Psychiatrie*, t. XXVII, F. 2 et 3, 1921 (95 p. Bibliographie complète).

Excellente revue ou pour mieux dire récapitulation générale de tous les faits connus, étudiés dans tous les systèmes et tous les organes. Ce travail d'une concision trop rare dans la littérature allemande ne peut être utilement résumé, mais doit être signalé comme destiné à servir de guide et de repère à toute recherche sur la question par sa documentation ordonnée, complète et impartiale.

K. M... considère la claudication intermittente comme due à une atrésie congénitale du système vasculaire, stigmate d'une diathèse angiopathique ; il s'y ajoute comme

cause déterminante tous les facteurs qui donnent lieu à l'artériosclérose, et en premier lieu la nicotine. Il est d'autres cas où la prédisposition est non congénitale, mais acquise et consiste en un état d'excitabilité pathologique du système vaso-moteur. Il admet, parmi les symptômes connus, le terme d'*apokamnose* dont Goldflam s'est servi pour désigner la fatigabilité anormale de la myasthénie, fatigabilité qui se retrouve dans la claudication intermittente. M. T.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Remarques critiques sur la Physiologie de l'Apraxie motrice segmentaire. (Discussions-bemerkungen zur Physiologie der gliedkinetischen Apraxie), par le Pr. Pick (Prague). *Abhandlungen aus der Neurologie...* 1921 (8 pages). F. 13.

Examen critique de l'application des recherches de Leyton et Sherrington sur les singes supérieurs à l'apeaxie chez l'homme. M. T.

Explication des exceptions à la loi de Ribot chez les Aphasiques (Zür Erklärung gewsser Ausnahmen von der sogenannten Ribot'schen Regel), par le Pr. Pick (Prague). *Abhandlungen aus der Neurologie...* 1921. F. 13 (15 p.).

P... passe en revue les exceptions à la *loi de régression* de Ribot d'après laquelle chez les aphasiques ce sont les langues les plus récemment acquises qui sont d'abord perdues. Pour expliquer ces exceptions, il pose la question suivante : Y a-t-il quelque forme motrice devenue automatique, qui, quoiqu'elle ait été acquise plus tard, puisse supplanter la forme motrice préexistante ?

A l'appui de la possibilité d'un tel phénomène, il donne sa propre observation.

Il est devenu, dans l'usage de la pensée intérieure, graphique moteur, et non pas en reproduisant les caractères courants, mais bien les symboles sténographiques. Ce qu'il explique par l'usage continu de la sténographie.

M. T.

Sur la Psychologie de la Répétition de certaines formules chez les Aphasiques moteurs (Zur Psychologie gewiser Wiederkehrender Formeln bei Motorisch-Aphasischen), par le Pr. Pick (Prague). *Abhandlungen aus der Neurologie...*, 1921, F. 13 (10 p.).

P... rapporte les faits confirmant la théorie de Hughlings Jackson que les formules que répètent à satiété les aphasiques proviennent de la persistance plus ou moins lacunaire des derniers mots que prononcent le malade au moment de l'attaque.

M. T.

Sur une forme rare de diminution du Champ visuel. Début par une Tétrantanopsie binasale croisée et passage à une Hémianopsie hétéronyme horizontale. (Ueber eine seltene Form von Gesilchtsfeldstörung), par Lutz (Havane) *Monatsblätter fur Augenheilkunde*. T. 56, mai 1921 (15 p.).

Léger traumatisme cranien. Début par une tétrantanopsie binasale croisée suivie ultérieurement d'une hémianopsie supérieure d'un œil et d'hémianopsie inférieure de l'autre. Diminution de l'acuité visuelle avec myosis, atrophie optique ; rétinite ayant l'aspect de la rétinite albuminurique (sans albuminurie) disparaissant progressivement deux fois par la ponction lombaire. 4 ans après l'accident la radiographie montre un léger amincissement de la paroi postérieure de la selle turcique. En dernier lieu, anosmie gauche. Leucocytose mixte du liquide céphalo-rachidien annonçant un pro-

cessus chronique vraisemblablement tuberculeux. Discussion très serrée du diagnostic topographique et des symptômes démontrant une tumeur sans doute tuberculeuse de la fosse moyenne. La marche des troubles du champ visuel permet d'affirmer qu'elle est située de telle sorte que l'un des nerfs optiques est écrasé sur l'artère cérébrale antérieure et la carotide qui le sous-tendent, d'où la perte du champ visuel nasal, l'autre nerf étant au contraire comprimé à sa partie supérieure d'où l'hémianopsie inférieure. M. T.

La Palilalie, comme trouble moteur d'Origine Striée (Die Palilalie, ein Theilstück striärer Motilitatsstörungen), par le Pr. Pick (Prague). *Abhandlungen aus der Neurologie...* 1921. F. 13 (50 p.).

Article intéressant et très documenté avec observations personnelles. Essai d'analyse et d'interprétation du syndrome de Souques.

P... rapproche la palilalie de l'écholalie, mais en reconnaissant qu'il y a des cas d'écholalie nets sans trace de palilalie.

Il fait intervenir dans sa production l'effort intentionnel (*Intention*) en lutte avec l'irrésistibilité (*Zwang*) et agissant négativement ou positivement, suivant qu'il est inhibé ou non.

Il admet une palilalie spontanée, la plus rare, et une palilalie écholalique. Il discute la notion de l'autoécholalie de Brissaud dont il fait ressortir la *fine intuition clinique* quand celui-ci a affirmé l'analogie de la paralysie bulbaire et de la paralysie agitante et deviné les localisations aujourd'hui démontrées.

La palilalie doit être rapportée à des lésions localisées des ganglions de la base et vraisemblablement, d'une façon plus précise, à la région antérieure du putamen qu'Oppenheim et Cécile Vogt considèrent comme l'organe régulateur et inhibiteur de la parole. M. T.

Contribution à l'étude de la symptomatologie des Ramollissements du Corps Calleux. B. Z. Kentniss der Sympt. der Balkenerweichung, par le prof. Rossi (Gassari). *Deutsche Zeitschrift f. Nervenhelkund.* T. 52, 1914 (25 p. fig.).

Etat particulier de torpeur où les fonctions psychiques supérieures demandent des processus associatifs étendus, sont seules atteintes. Les fonctions simples sont ralenties, mais normales. Anisocorie passagère. Légère parésie faciale. Tétraparésie spasmodique plus marquée à droite. Exagération des réflexes. Signe de Babinski positif, plus marqué à gauche. Pas d'apraxie vraisemblablement due à la limitation de la lésion, mais peut-être au fait que le malade était ambidextre (d'après les renseignements). Troubles du langage : le malade ne parlait pas spontanément, mais non par stupeur, car il s'exprimait spontanément par signes. Le langage était pauvre, surtout en substantifs ; aphasie amnésique nette. Pas d'aphasie optique de Freund.

En l'absence de lésion des centres et de la région subcorticale, on peut admettre une diaschisis de Monakow. On peut ainsi supposer une interruption de l'action réciproque des centres de Broca droit et gauche, surtout dans ce cas d'ambidextérité.

La lecture de l'observation montre un certain degré de palilalie sur lequel R... ne nous paraît pas attirer l'attention.

La lésion étant localisée au corps calleux ; et si, macroscopiquement, elle n'occupait que les 5 dixièmes antérieurs et les 3 dixièmes postérieurs, l'examen microscopique montrait que les parties apparemment intactes étaient dégénérées.

L'intérêt de l'observation consiste en ce qu'en général les lésions du corps calleux sont des tumeurs et non des lésions localisées. M. T

MOELLE

Kyste arachnoïdien séreux de la Moelle cervicale. Opération. Guérison, par le Prof. Mingazzini (Rome). *Neurologisches Centralblatt*. 1921 (10 p., 1 fig. Bibliogr.)

Traumatisme du rachis. Crises douloureuses intermittentes dans le dos, avec raideur. Parésie progressive du membre supérieur droit avec douleurs et crampes du biceps, puis du membre inférieur et des membres gauches ; douleurs généralisées, crampes toniques des membres inférieurs, dysurie, exagération des réflexes surtout à droite, clonus du pied et signe de Babinski. A droite, astéréognosie de la main, hypobathyesthésie des doigts, hypoesthésie tactile thermique et douloureuse dans la zone des 6e et 7e racines cervicales ; hypopallesthésie des os de l'avant-bras et de la main. A *gauche*, légère parésie des membres inférieurs, hypoesthésie totale au-dessous de la 1re côte. Marche paréto-spasmodique. Douleur du rachis de la 5e a la 7e vertèbre cervicale.

Diagnostic : Tumeur extra-médullaire. Laminectomie par le Dr Antonucci. On trouve un kyste séreux comprimant la moelle qui est incisé.

Amélioration partielle portant d'abord sur la motilité, les troubles objectifs de la sensibilité et les troubles urinaires persistent. Le kyste est vraisemblablement consécutif à une méningite circonscrite adhésive. M. T.

Myélite par Compression par Ostéome de l'arachnoïde, opération. (Ein operatiser Eingriff, bei Myélitis e compressione, hersongerufen durch knöchernde Ablagerung in der Trachnoiden des Bückenmarks, par le prof. Pussep (Dorpat). *Zeitschrift fur die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1922. T. 74. F. 4 (4 p. Bibl.).

Parésie spasmodique consécutive à deux traumatismes successifs. Opération un an après. Extraction de plusieurs ostéomes. Guérison complète.

M. T.

Contribution clinique et anatomo-pathologique à la question des Localisations motrices dans la Moelle, par E. Trocello, *Riv. de Path. nervosa e mentale*, An. 22, fasc. 8, p. 389, 27 août 1917.

Revue de la question et relation d'un cas négatif ; il s'agit d'un homme ayant eu le pouce emporté 18 ans auparavant ; longue suppuration consécutive ; les coupes de la moelle dans la partie unissant C VIII et DI se sont présentées absolument normales. F. Deleni.

Troubles Vésicaux dans les Maladies Nerveuses, par Gilbert Smith, *J. of the American med. Association*, p. 1323, 20 oct. 1917.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence des troubles vésicaux dans les maladies nerveuses les plus disparates, citant notamment un cas de syringomyélie et un cas de sclérose en plaques où ils avaient une prédominance clinique remarquable sur les autres symptômes. Thoma.

Hématomyélie traumatique, par L. Richon et L. Caussade, *Soc. de Méd. de Nancy*, 27 mai 1914, *Revue Méd. de l'Est*, page 117, 1er juillet 1919.

Garçon âgé de 13 ans, chute sur le dos lors d'un exercice aux barres parallèles, fait un demi-kilomètre pour rentrer chez lui et se couche. Le lendemain, au réveil, paralysie, incontinence d'urine par regorgement, incontinence des matières fécales. La paralysie était accompagnée d'anesthésie et d'abolition des réflexes; intégrité du rachis, ponction lombaire négative. Réapparition de quelques mouvements provoqués vers

le 12e jour. Atrophie musculaire apparente au bout de 7 mois seulement ; tendance à la contracture, mouvements involontaires choréiformes dans le membre inférieur gauche. Discussion des symptômes permettant de localiser le foyer hémorragique au niveau du 3e segment lombaire. M. PERRIN.

Les Réflexes d'Automatisme Médullaire dans les Lésions Traumatiques du Système Nerveux central, par FRANCESCO BONOLA, *Riv. ital. di Neuropat., Psichiatr. ed Elettr.*, vol. 12, fasc. 10, p. 305, octobre 1919.

L'auteur a systématiquement recherché les réflexes d'automatisme médullaire dans les traumatismes de guerre du système nerveux central ; il se proposait de préciser les cas et conditions dans lesquelles on les obtient et d'établir leur valeur pour le diagnostic du siège, de l'importance et de l'étendue de la lésion.

Lésions traumatiques du cerveau. — Dans le coma indépendant des traumatismes cérébraux ou des processus méningo-encéphalitiques les réflexes d'automatisme médullaire se constatent dans le tiers des cas, qu'il y ait, ou non, spasme ou paralysie des membres.

En dehors du coma, les réflexes d'automatisme médullaire ne se constatent que lorsque les neurones cortico-médullaires sont lésés en quelque point de leur trajet intra-cérébral (de l'écorce au myélencéphale) ; ceci prouve que l'action dynamogène ou inhibitrice du cerveau sur la voie pyramidale est une fonction exclusivement rolandique. La sorte des lésions (compression, inflammation, destruction, dégénération) n'a pas d'importance quant à la production des réflexes en question. Ils sont assez rarement obtenus en dehors de la période comateuse, et seulement à une époque précoce ; ils n'ont aucune valeur pronostique .

Lésions traumatiques de la moelle. — On trouve les réflexes d'automatisme médullaire dans les cas d'interruption grave de la fonction des voies pyramidales ; ils apparaissent dans la période de systématisation des lésions, soit deux ou trois mois après le traumatisme ; leur intensité est en rapport direct avec le déficit fonctionnel.

Les réflexes d'automatisme médullaire se présentent de la même façon dans les lésions cérébrales et dans les lésions médullaires ; dans les deux cas leur présence indique la libération des fonctions médullaires de l'influence dynamogène ou inhibitrice du cerveau ; ils ne donnent pas d'indication pronostique ; ils disparaissent à mesure que la continuité physiologique des voies motrices se rétablit.

De leur présence, de leur forme, de leur intensité, l'on ne peut rien conclure quant à la nature des lésions médullaires.

A l'inverse de ce qui existe dans les lésions pathologiques l'étude des réflexes d'automatisme ne donne pas, dans les cas de traumatisme médullaire, d'indications utiles concernant l'extension et la limite inférieure des lésions ; ceci tient à leur diffusion et à la violence de leur production.

La zone d'excitation des réflexes en question est surtout le pied et la jambe, même en cas de lésions haut situées.

Dans les lésions qui intéressent la moelle lombo-sacrée l'on ne peut évidemment obtenir les réflexes d'automatisme médullaire, puisque c'est en cette région que se trouvent les centres médullaires organisés pour les mouvements des membres inférieurs. DELENI.

Examen critique des plus importantes acquisitions faites aux cours des années de guerre dans le domaine des Maladies organiques du Système Nerveux central, par F. SCHUPFER. *XXVe Congrès de la Soc. ital. de Méd. int.*, Trieste, 6-9 octobre 1919, *Riforma med.*, 18-25 oct. 1919, p. 339.

Rapport montrant l'intérêt de premier ordre des données nouvelles apportées

par la pathologie traumatique, notamment aux fonctions du cerveau et à l'automatisme de la moelle. F. Deleni.

Le Diagnostic de la Hauteur de la Lésion dans les Paraplégies spinales, Le Syndrome de la Paroi Abdominale, par André-Thomas. *Paris méd.*, an 9, n° 40, p. 272, 4 octobre 1919.

Par l'étude de la contractilité volontaire des muscles de la paroi abdominale, trop souvent négligée, par l'étude des réflexes de défense des mêmes muscles, par l'établissement des limites des deux espèces de mouvements, enfin par un examen électrique et mécanique pratiqué méthodiquement, il est facile de fixer les limites supérieure et inférieure de la blessure, le degré de gravité des lésions. Si la limite inférieure de la contraction volontaire peut être déterminée dans les premières heures ou les premiers jours qui s'écoulent après la blessure, il n'en est plus de même en ce qui concerne la limite supérieure de la contraction réflexe, puisque les mouvements réflexes de défense apparaissent et se généralisent dans des délais variables. Par contre, il est possible d'être renseigné assez rapidement sur la trophicité des muscles de la paroi, et des résultats de cet examen on peut déjà déduire approximativement l'étendue des lésions.

Cette méthode est non seulement en mesure d'éclairer l'intensité et l'étendue d'une affection, mais s'il est tenu compte simultanément des indications fournies par l'examen de la sensibilité, elle contribuera encore à préciser la répartition des lésions sur les divers systèmes de fibres et peut-être même à en laisser soupçonner la nature.

La paralysie et l'atrophie de la paroi abdominale entraînent des modifications morphologiques qui, à elles seules, soit au repos, soit pendant l'activité des muscles, ont quelque valeur sémiologique. Tels sont la flaccidité de la paroi, l'éversement en dehors du rebord costal, l'aspect du ventre de batracien (lorsque ces derniers segments de la moelle dorsale sont en cause), la déviation latérale de la ligne ombilicale, l'ascension ou la descente de l'ombilic qui atteignent souvent plusieurs centimètres. Ces déformations sont d'autant plus sensibles que les muscles des deux côtés sont compromis inégalement ; elles s'accentuent manifestement pendant l'effort. C'est pourquoi on ne saurait trop examiner la paroi dans tous les actes auxquels prennent part les muscles de la paroi abdominale et pendant les réflexes de défense. L'ascension de l'ombilic, lorsque les muscles de la paroi sont sollicités par la volonté, est d'autant plus prononcée que le segment sus-ombilical du droit de l'abdomen est davantage respecté et le segment sous-ombilical plus compromis. Inversement la descente réflexe de l'ombilic est d'autant plus accusée que la partie sous-ombilicale du droit de l'abdomen est plus exclusivement en rapport avec le segment sous-lésionnel de la moelle. Il suffit néanmoins qu'un segment très court du droit de l'abdomen participe aux réflexes de défense pour que l'ombilic soit fortement attiré en bas, à la condition que ces réflexes aient acquis une très grande vigueur. E. F.

Barré (J. A.). *A propos de l'article de M. André Thomas. Diagnostic de la Hauteur de la Lésion dans les Paraplégies spinales* (Paris médical, an 9 ; n° 52, p. 507, 27 décembre 1919). — Précisions sur les divers signes cliniques utilisés dans l'examen des malades et blessés médullaires. E. F.

Cas de Section anatomique complète de la Moelle dorsale. Suture de la Moelle. Survie de huit mois, par Henri Claude et Jean Lhermitte. *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 34, n° 34-35, p. 1051, 15 novembre 1918.

Section complète de la moelle au niveau du 10e segment dorsal.

Les altérations étaient très prononcées dans le 9e segment dorsal ; le 10e segment

avait disparu, remplacé par un bloc fibreux au niveau de la suture ; le 11e était également le siège d'un ramollissement et sans valeur fonctionnelle ; ce n'est que vers le 12e segment que l'architecture de la moelle se rapprochait de la normale.

Il ressort de cette observation anatomo-clinique que, malgré cette section totale de la moelle, les réflexes rotuliens ont réapparu six mois après le début de l'affection et sont restés conservés jusqu'à la fin. Le réflexe cutané plantaire du gros orteil se faisait alors en extension d'un côté, contrairement à ce qui a été noté dans d'autres observations. Ce réflexe en extension ne doit donc pas être tenu pour un signe de section incomplète. Il en est de même des réflexes dits de défense, des mouvements automatiques et des érections très nettement constatées, qui indiquent une activité fonctionnelle et même un état d'éréthisme du segment inférieur de la moelle qui ne s'observent que si la conservation des éléments constituants de l'organe est suffisante.

On voit donc que dans la section complète de la moelle un certain nombre de symptômes et notamment les réflexes peuvent varier et se modifier suivant le moment où le blessé est observé, contrairement à ce qui existe pour la motilité et la sensibilité objective.

Il n'en est pas tout à fait de même pour ce qui est de la sensibilité subjective. Les auteurs ont noté, à plusieurs reprises, que le blessé déclarait ressentir quelques sensations vagues dans les pieds. Ce fait, paradoxal en apparence, n'est pas isolé, car il a déjà été relevé dans d'autres cas de section anatomique de la moelle. Ces paresthésies sont à rapprocher des hallucinations des amputés et en rapport avec une excitation du bout central de la moelle sectionnée.

Les auteurs expriment une opinion défavorable sur la myélorraphie. Le sujet avait été opéré le lendemain de sa blessure ; on pratiqua l'ablation d'esquilles osseuses et d'un éclat d'obus logé dans la moelle, ainsi qu'une méningo-myélorraphie.

Les deux fragments spinaux ne purent, selon toute vraisemblance, être affrontés, en raison de la destruction et de la dilacération du tissu médullaire par les corps étrangers. Toujours est-il que, à l'autopsie, les auteurs ont très nettement constaté que les deux segments médullaires étaient séparés par un intervalle de 1 centimètre, intervalle comblé par un bloc compact de tissus fibreux contenant une longue aiguille osseuse.

Histologiquement, ce tissu ne contenait aucun reste ni aucune ébauche de fibre nerveuse ni de cylindraxe.

Ni du côté du segment central ni du côté du segment périphérique de la moelle on ne constatait d'amorce de régénération.

Cela n'a rien qui puisse surprendre si l'on songe que les segments centraux des racines postérieures, doués d'un pouvoir de régénération assez faible, se trouvaient arrêtés par un bloc conjonctif d'une densité particulièrement remarquable.

Cette fibrose cicatricielle n'a rien d'ailleurs de spécial à ce fait, elle est au contraire de règle dans les traumatismes graves de la moelle. Les cicatrices médullaires traumatiques ne sont pas, en effet, de nature névroglique, mais conjonctive, et ne favorisent guère la régénération radiculaire.

La myélorraphie semble donc une opération à rejeter aussi bien à la phase immédiate qu'à la phase tardive des sections médullaires ; cette intervention peut entraîner des complications de divers ordres sur un organisme aussi fragile que celui des grands paraplégiques ; loin d'apporter un soulagement au blessé, le moins qu'elle puisse faire, c'est de laisser une désillusion. FEINDEL.

Une observation de Section presque totale de la Moelle par balle avec survie de près de quatre ans, par J. OKINCZYC, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. 45. n° 35, p. 1499, 3 décembre 1919.

Des survies aussi prolongées sont exceptionnelles.

Le blessé a présenté les deux stades typiques d'une section dorsale : 1° une période de choc médullaire avec abolition de la motilité, de la sensibilité, de la réflectivité, avec rétention vésicale et incontinence fécale ; 2° une période d'automatisme médullaire, avec apparition de mouvements involontaires, réapparition des réflexes, cicatrisation des escarres et évacuation plus ou moins complète de la vessie grâce au jeu des muscles de la paroi abdominale.

Une curieuse lésion s'est développée chez cet homme en un point de l'urètre qui avait été le siège d'un abcès ; c'était un diverticule sacculaire d'une capacité de 200 cc ; le malade l'utilisait comme réservoir vésical accessoire.

M. Lecène expose l'importante question de l'examen électrique des muscles et nerfs paralysés par un traumatisme médullaire. Sa conclusion est que cet examen ne permet pas de faire le diagnostic de section complète ou incomplète de la moelle ; les réactions électriques ont été constatées normales dans des cas de section complète anatomiquement vérifiés. Il permet seulement, ce qui n'est d'ailleurs pas négligeable, de se rendre compte de l'état anatomique des neurones périphériques appartenant au segment spinal sous-jacent à la lésion médullaire.

M. Pierre Delbet. Nous n'avons aucun moyen de reconnaître chez les paraplégiques post-traumatiques les lésions curables des lésions incurables. E. F.

Lhermitte (Jean). *Les conséquences éloignées des Blessures de la Moelle épinière.* (J. méd. français, t. 8, n° 10, p. 416, octobre 1919). — Le fait important sur lequel l'auteur insiste est le pronostic éloigné relativement satisfaisant lorsque la lésion traumatique de la moelle n'a pas été trop grave ; on assiste à des restaurations fonctionnelles surprenantes.

Abundo (Giuseppe d'). *Nouvelles Observations cliniques sur les Traumatismes de Guerre déterminant des Altérations de la Moelle et des Racines spinales* (Rivista ital. di Neuropat. Psichiat. ed Ellett., vol 12, fasc. 7, p. 201, juillet 1919). — Les onze observations rapportées ici ont trait à des lésions médullaires tout à fait précises et limitées et ayant par conséquent la valeur de lésions expérimentales ; l'auteur les donne comme suite à ses travaux sur la segmentation de la moelle. De tels cas sont à suivre ultérieurement ; ils pourront renseigner sur le point de savoir si une lésion traumatique localisée prédispose à certaines maladies de la moelle. Aucun blessé n'a compliqué son syndrome organique de manifestations névropathiques ; les lésions limitées de l'encéphale et de la moelle n'appellent pas l'hystérie.

Ozaeta (Falgueras de). *Lésion traumatique de la Queue de Cheval* (Rivista med. de Malaga, octobre 1917, p. 7). — Cas clinique. F. Deleni.

Commotion de la Moelle cervicale, par E. Miller. *Proceedings of the Roy. Soc. of Med.*, vol. 12, n° 9, *Section of Neurology*, 8 mai 1919, p. 54.

Chute d'une locomotive en marche, quadriplégie. Amélioration rapide grâce aux bains tièdes en un réservoir d'assez grandes dimensions ; le blessé pouvait s'y exercer sans être soutenu. Thoma.

Barbé (André). *Les Commotions de la Moelle épinière cervicale.* (Progrès méd. n° 4, p. 40, 25 janvier 1920.) — Trois cas typiques ; les signes cliniques rappellent ce qu'on observe dans l'hématomyélie ; le diagnostic topographique des lésions et quelquefois celui de leur étendue est possible. E. F.

Fractures du Rachis avec ou sans lésion de la Moelle, par Norman Sharpe. *J. of the American med. Association*, p. 1362, 26 octobre 1918.

Malgré des fractures considérables des corps vertébraux, des accidentés peuvent encore se tenir droit ; souvent il n'y a ni lésions de la moelle ni lésions des racines. C'est qu'en effet la région résistante du rachis est la colonne des bases des apophyses transverses. Quant une fracture du rachis a déterminé une paralysie, il convient le plus souvent de se hâter d'intervenir ; les paraplégies les plus graves sont très souvent produites par des conditions réparables. — Observations. THOMA.

Lésions du Rachis, par R. FROELICH. *Revue méd. de l'Est*, 15 novembre 1919, p. 396, et 15 décembre 1919, p. 488.

Revue écrite en vue de l'intervention de la chirurgie réparatrice et orthopédique, et fort intéressante au point de vue neurologique. L'auteur décrit d'abord les lésions traumatiques du rachis : 1° lésions traumatiques du rachis avec plaie (sans lésions nerveuses ou avec lésions nerveuses) ; 2° les traumatismes du rachis avec plaies qui se subdivisent en lésions sans fracture et sans déplacement (entorse vertébrale, insuffisance du rachis, camptocormie) ; lésions avec fracture mais sans difformité immédiate (spondylite traumatique) ; lésions avec fracture et déplacement immédiat (fractures et luxations).

La 2e partie a trait aux *lésions spontanées* du rachis, mais attribuées fréquemment aux fatigues et aux traumas répétés subis pendant la campagne (mal de Pott ou spondylite tuberculeuse, spondylite syphilitique, spondylite déformante ou rhumatismale).

La 3e partie a trait aux *lésions du rachis provoquées par un état infectieux* survenu pendant le service militaire (spondylite typhique, spondylite ostéomyélytique, (cyphoscoliose aiguë des jeunes soldats).

Pour chaque cas particulier, confrontation des données classiques et des enseignements de la guerre, considérations pathogéniques et pronostiques, indications thérapeutiques. M. PERRIN.

Sur un cas de Gliome hémorragique de la Moelle, par GUSTAVE ARTOM, *Riv. di Patol. nervosa e mentale*, vol. 23, fasc. 2, p. 33, février 1918.

L'observation concerne un homme de 39 ans qui présentait une paraplégie spasmodique accompagnée d'une anesthésie en masse jusqu'au niveau du territoire de la troisième racine dorsale et de troubles sphinctériens (syndrome d'interruption complète de la moelle).

L'étude anatomo-pathologique montre qu'il s'agissait d'un gliome s'étendant entre le 5e et le 2e segment dorsal, avec un petit prolongement, entourant le canal épendymaire, qui remontait dans la moelle cervicale (9 fig.).

Histologie très détaillée de la lésion et des dégénérations médullaires, considérations. F. DELENI.

Craintes et soucis à propos de la Ponction lombaire. La Ponction lombaire dans les cas de Tumeur de la Moelle, par L. NEWMARK et W.-F. BEERMAN (San-Francisco). *Medical Record*, 28 avril 1917.

On connaît bien les dangers de la ponction lombaire dans les cas de tumeurs intracraniennes, surtout quand la néoplasie atteint le cervelet. Mais il faut savoir aussi que lorsqu'il s'agit d'un cas de tumeur intra-spinale l'effet de la ponction lombaire peut être d'augmenter très sérieusement la compression de la moelle. Ainsi, dans un cas de Nonne, une paralysie des quatre membres suivit immédiatement la ponction lombaire.

Dans un cas de Newmark et Beerman, il s'agissait d'un psammome intra-dural situé au niveau de la IIe apophyse épineuse dorsale ; la parésie d'un membre inférieur fut transformée en paraplégie complète à la suite de la ponction lombaire.

Dans un autre cas, la ponction lombaire eut également des conséquences graves. Le curieux, c'est que ce fut une ponction blanche. La malade était une jeune femme se plaignant d'un peu de faiblesse d'un pied, mais qui ne laissait pas de marcher normalement et même de danser. Un sérologiste trouva le Wassermann positif, un autre sérologiste trouva le Wassermann négatif dans le sang. Dans ces conditions il fallait s'adresser au liquide céphalo-rachidien. A la suite de la ponction blanche la jeune femme se plaignit de céphalées, comme il arrive dans les cas où on a extrait beaucoup de liquide ; elle accusa tout de suite de la faiblesse, et trois jours après la ponction lombaire il y avait paralysie d'une jambe, parésie de l'autre et anesthésie. Naturellement ces conséquences furent attribuées à la ponction lombaire et les médecins traitants se trouvaient en fâcheuse posture. Néanmoins, pour la malade, l'événement fut plutôt heureux ; car l'accentuation des symptômes fit diagnostiquer la compression de la moelle et précisa la hauteur de la lésion. La tumeur fut enlevée avec succès.

Les auteurs citent deux autres cas de ponction blanche, l'un dans un cas de syphilis cérébro-spinale, l'autre dans un cas de sclérose en plaques ; les ponctions furent suivies, dans ces cas aussi, de céphalée sévère.

En dehors des cas où la ponction lombaire détermine une augmentation considérable de la compression exercée sur la moelle par une tumeur intra-rachidienne, il y en a des quantités où la ponction ne produit absolument rien de semblable et n'est cause d'aucun incident, de telle sorte qu'on peut parler de coïncidence.

Comme exemple de coïncidence curieuse, les auteurs citent le cas d'une dame qui présentait des symptômes assez vagues, à l'occasion desquels on décida d'avoir recours à la ponction lombaire. Mais cette ponction ne fut pas faite le jour où on devait la pratiquer, et l'état de la malade s'aggrava subitement. Elle mourut un mois plus tard. On trouva un gros sarcome du thalamus. Ceci démontre une fois de plus qu'il peut exister des tumeurs cérébrales sans symptômes assez précis pour mettre le médecin en garde contre les dangers que peut avoir la ponction lombaire. THOMA.

Le Tabes hérédo-syphilitique chez l'Enfant, par P. LEREBOULLET et J. MOUZON. *Paris méd.*, an 9, nº 1, p. 20, 4 janvier 1919.

Le tabes de l'enfant a des caractères cliniques un peu spéciaux. Le peu d'intensité des troubles moteurs, la rareté de l'ataxie, l'absence habituelle du signe de Romberg, l'atténuation des troubles sensitifs ont été justement notés et opposés à la fréquence des troubles réflexes, à la constance des troubles oculaires allant parfois jusqu'à l'amaurose, à la présence fréquente de troubles vésicaux. La ponction lombaire, la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann aident à dépister l'hérédo-syphilis à l'origine de l'affection.

Le cas des auteurs réalise le tableau clinique de ce qu'est à l'habitude le tabes de l'enfant. Il s'agit d'un garçon de 15 ans qui leur est présenté en raison d'une paralysie oculaire du côté droit avec ptosis. L'inégalité et la rigidité pupillaires font rechercher les signes tabétiques ; or, il n'existe aucun trouble de la marche, aucune trace d'incoordination ni de troubles de l'équilibre des membres supérieurs ni des membres inférieurs, même après occlusion des yeux. Les réflexes tendino-périostés sont très faibles. Cependant, grâce à la manœuvre de Jendrassik, on peut mettre en évidence les deux réflexes rotuliens et le réflexe achilléen gauche ; mais le réflexe achilléen droit semble complètement aboli.

Il n'y aurait jamais eu de douleur, en dehors d'une crampe survenue quelques jours avant la paralysie oculaire, dans la jambe droite ; cette crampe réapparue à diverses reprises est l'unique signe qui puisse rappeler les douleurs fulgurantes du tabes.

La sensibilité objective est normale à tous les modes sur toute l'étendue du corps. Il n'existe aucun trouble sphinctérien, vaso-moteur ni sudoral.

Ainsi chez le malade à la paralysie oculaire droite, au signe d'Argyll indiscutable à gauche, se joint l'abolition du réflexe achilléen droit ; la présence de crampes dans la jambe droite évoque l'idée de douleurs fulgurantes. Il y a déjà là les éléments du diagnostic de tabes. La ponction lombaire permet de l'affirmer nettement.

L'enquête étiologique laisse d'ailleurs peu de doute sur l'existence d'une hérédo-spécificité. Le Bordet-Wassermann est partiellement positif dans le sang chez la mère, chez le malade et chez son jeune frère. E. Feindel.

OUVRAGES REÇUS

Agosta (Aldo), *A proposito di alcuni casi di pseudo ipertrofia muscolare.* Ospedale maggiore, nº 11, novembre 1914.

Agosta (Aldo), *Contributo alla diagnosi dei tumori del corpo calloso.* Riv. ital. di Neuropatol. Psichiat. ed Elettr. t. 8. nº 2, 1915.

Agosta (Aldo), *Sindrome del ganglio genicolato.* Soc. lombarda di Sc. med. e biol. 5 décembre 1919. Atti della Soc. t. 9, fasc. 1-2, 1920.

Agosta (Aldo), *L'innervazione sensitiva del facciale.* Medicina ital., nº 4, 25 avril 1920.

Agosta (Aldo), *La paraepilessia.* Pensiero med., nº 14, 1921.

Agosta (Aldo), *La sifilide nervosa e la sua cura.* Tribuna med., nº 2, 15 février 1921.

Amaldi (Paolo), *Il vino causa principalissima dell' alcoolismo in Italia.* Rivista sper. di Freniatria, 1921, fasc. 1-2.

Arinstein (L.), *Formes akinétiques et hyperkinétiques de l'hystérie de guerre et leurs moyens de traitement.* Assemblée gén. de la Soc. des Méd. russes. Pétrograd, 28 janvier 1916.

Barré, *Leçon-programme.* Imp. Berger-Levrault, Nancy, 1919.

Barré, *La manœuvre de la jambe. Nouveau signe des paralysies ou parésies dues aux perturbations du faisceau pyramidal.* Presse méd., 24 décembre 1919.

Barré, *Recherches sur les caractères du clonus rotulien « vrai » et considérations sur le clonus en général.* Congrès de Strasbourg, août 1920.

Barré, *Le signe de l'écartement des doigts, nouveau signe des paralysies ou parésies du membre supérieur par altération du faisceau pyramidal.* Congrès de Strasbourg, août 1920.

Barré et Crusem, *Troubles sympathiques étendus et violents du membre supérieur par tumeur de la dernière phalange du médius.* Congrès de Strasbourg, août 1920.

Barré et Crusem, *Remarques critiques sur le réflexe oculo-cardiaque.* Congrès de Strasbourg, août 1920.

Barré et Gunsett, *Résultat de la radiothérapie dans vingt cas de radiculite par arthrite vertébrale et en particulier dans la sciatique lombo-sacrée.* Journal de Radiologie, Bruxelles, 1921.

Barré et Hanns, *Complications nerveuses au cours de l'épidémie récente de grippe.* Congrès de Strasbourg, août 1920.

Barré et Le Mansois Duprey, *Sciatique et arthrite sacro-iliaque. Etude du syndrome anatomo-clinique « sciatique sacro-iliaque ».* Revue de Médecine, 1920, nº 1.

Barré et Reys, *L'encéphalite épidémique à Strasbourg. Sa forme labyrinthique.* Bulletin méd., 27-30 avril 1921.

Barré et Reys, *Le syndrome parkinsonien postencéphalitique.* Bulletin méd., 27-30 avril 1921.

Barré et Reys, *Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique.* Bulletin méd., 27-30 avril 1921.

Barré et Shepherd, *Manœuvre de la jambe et phénomène des orteils ; essai de dissociation du syndrome pyramidal.* Presse méd., 5 octobre 1921.

Bériel, *Que peut-on demander à la chirurgie dans les tumeurs de l'encéphale proprement dites ?* Lyon méd., 25 décembre 1920.

BÉRIEL, *Le diagnostic élémentaire des tumeurs intrarachidiennes.* Journ. de Méd. de Lyon, 1921.

BÉRIEL, *Le bilan de l'encéphalite épidémique.* Lyon méd., nos 22 et 23, 25 novembre et 10 décembre 1921.

BÉRIEL ET VIRET, *Etats de rigidité automatique.* Soc. méd. Hôpitaux Lyon, 15 février 1921. Lyon méd., 10 mai 1921.

BÉRIEL ET VIRET, *Analyse pathogénique des symptômes, en vue de l'intervention, dans les tumeurs intrarachidiennes.* Soc. méd. Hôpitaux Lyon, 4 et 11 janvier 1921. Lyon méd., 25 mars 1921.

BÉRIEL ET ROLLET, *Sur la pathogénie de l'hypertension intra-cranienne.* Lyon méd., 10 juillet 1920.

BERTOCUCCI (ITALO), *Reperti di spirochete pallida nella paralisi progressiva Forme atipiche ed endocellulari.* Rascagna di Studi Pischiatrici, t. 10, fasc. 5-6, septembre-décembre 1921.

BERTOLANI (ALDO), *Sindrome adipo-ipofisario consecutiva ad encefalite epidemica.* Riv. sper. di Freniatria, 1921, fasc. 3-4.

BERTOLANI DEL RIO (MARIA), *Demenza precoce e manifestazioni di spasmofilia.* Riv. sper. di Freniatria, t. 45, fasc. 1-2, 1921.

BOLLAK, *Stase papillaire et dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales.* Annales d'Oculistique, septembre 1919.

BOLLACK, *Quelques altérations de la région ventriculo-chiasmatique dans les cas de tumeurs cérébrales avec stase papillaire.* Annales d'Oculistique, décembre 1919.

BOLLACK, *Quelques particularités des manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique.* Annales d'Oculistique, juin 1920.

BOLLACK, *Troubles des mouvements associés des yeux, nystagmus et perturbations du vestibulaire au cours de l'encéphalite épidémique.* Bull. et Mém. Soc. méd. Hôpitaux Paris, 25 juin 1920.

BOLLACK ET HARTMANN, *Tumeur de la région infundibulo-hypophysaire avec syndrome adiposo-génital et hémianopsie latérale homonyme.* Ann. d'Oculistique, février 1921.

BOVEN (WILLIAM), *Etude sur les conditions du développement, au sein des familles, de la schizophrénie et de la folie maniaque-dépressive.* Arch. Suisses de Neurol. et Psychiat., t. 8. n° 1, 1921.

BOVERI (PIERO), *Tecnica e valore clinico della reazione al permanganato nel liquido cefalo-rachidiano.* Policlinico (sez. med.), 1921.

BRAVETTA (EUGENIO), *Sulle placche senili (di Redlich-Fischer).* Boll. della Soc. med-chir. di Pavia, 1921, n° 1-2.

BRAVETTA (EUGENIO), *Sulla presenza di spirochete nell'encefalo dei paralitici.* Boll. della Soc. med-chir di Pavia, 1921, n° 1-2.

CIARLA (E), *Su nuove forme spirocheliche riscontrate nei feti eredosifilitici* Boll. dell'Istituto Seiroterapeutico Milanese, juillet 1921.

COMBEMALE (P.), VULLIEN (*R.*) ET ASSOIGNION. *Les formes mentales de l'encéphalite épidémique.* Echo méd. du Nord, 30 juillet 1921, p. 289.

CORNIL (LUCIEN), *Etude anatomo-pathologique de la commotion médullaire directe.* Thèse de Paris, 1921.

DUFOUR (ALFREDO), *Variazioni quantitativi dell'albumina nel liquido cerebro-spinale in diverse malattie mentali.* Ospedale Maggiore, octobre 1921.

DUFOUR (ALFREDO), *Sintomatologia atassica a tipo cerebellare nella paralisi progressiva infanto- juvenilis.* Ospedale Maggiore, novembre 1921.

DUFOUR (ALFREDO), *Tre casi di eredo-atassia cerebellare (P. Marie).* Pensiero med., nos 47 et 48, décembre 1921.

DUJARDIN, *Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis.* Un volume in-8 de 207 pages, Lamertin à Bruxelles et Maloine à Paris, 1921.

DUVERGER ET BARRÉ, *Etude sur les troubles oculaires dans l'encéphalite épidémique en général et le syndrome parkinsonien post encéphalitique en particulier.* Bulletin méd., 27-30 avril 1921.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.

N° 12 Décembre 1922

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

UN RÉFLEXE DE FLEXION DES ORTEILS
(Sa valeur sémiologique, son temps de latence)

PAR

D. SCHRIJVER
(Apeldoorn, Hollande)

Depuis quelques années j'ai remarqué chez les déments précoces un phénomène réflexe qui me paraît digne d'être décrit. Il s'agit d'une flexion des orteils qui se produit lorsqu'on percute la face antérieure de l'extrémité inférieure. Une étude (*Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 1922, I, n° 24, 17 juin, pg. 2403 ; *Zeitschrift f.d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie*, 1922) m'a montré qu'on pouvait constater ce réflexe surtout chez les déments précoces en particulier chez les catatoniques. Je l'ai trouvé aussi chez d'autres catégories de maladies mentales bien qu'en intensité beaucoup moindre. Les malades à lésions pyramidales que j'ai eu l'occasion d'examiner ne présentaient pas le réflexe. Les malades qui présentaient le réflexe n'avaient aucun autre signe de lésion organique du système nerveux paraissant digne d'être mentionné. L'intensité du réflexe n'était pas la même chez les différents malades. Il y en avait où une percussion même très légère suffisait à produire une flexion très active de tous les orteils. La zone réflexogène était ici plus grande et s'étendait sur toute l'extrémité inférieure, *excepté la face dorsale du pied*. Quelquefois seulement on obtenait une flexion faible en percutant le dos du pied. Cette faible flexion contrastait avec la flexion très énergique qui se produisait par la percussion de toutes les autres parties de la jambe. Le mouvement réflexe de flexion était accompagné plusieurs fois par l'adduction ou l'abduction. Il ne s'agissait pas dans tous les cas de mouvements de tous les orteils. Le plus souvent les trois derniers orteils étaient en jeu. Dans les réflexes très forts on trouvait la flexion de tous les orteils.

Quelle est la position de ce réflexe entre les autres réflexes de flexion des orteils dont on connaît depuis longtemps un assez grand nombre ? Déjà en 1893 Sternberg dans sa monographie sur les réflexes tendineux décrit une flexion des orteils qui se produit par la percussion de la face dorsale des pieds (*Über die Sehnenreflexe*, page 18). L'auteur ne paraît pas regarder ce réflexe comme signe pathologique. Bechterew (1900), puis K. Mendel (*Neurologisches Centralblatt*, 1904, nº 5) décrivent encore une fois ce réflexe. K. Mendel le regarde comme signe pathognomique de lésion pyramidale. De nombreux travaux ont suivi la publication de Mendel. Signalons seulement ceux de Noica et Strominger (*Revue Neurologique*, 1906, nº 21, p. 969), de Nibitin (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1908, nº 36), Dumke (*Inaug.Diss.*, Leipzig, 1909), Spier (*Medizin. Klinik*, 1907, p. 1324), etc. La plupart de ces auteurs regardent le réflexe de Mendel-Bechterew comme signe de lésion pyramidale. Krug (*Ueber den Mendel-Bechterewschen Fuszruchenreflen*, Diss., Leipzig, 1911) en étudiant le réflexe de Mendel trouve ce réflexe chez les personnes ne présentant pas de signe de lésion pyramidale. Cependant cet auteur donne au réflexe de Mendel une étendue illégitime. Sous le nom de réflexe de Mendel-Bechterew il décrit des réflexes de flexion des orteils par percussion du tibia, dans des cas où la percussion du dos du pied ne donnait naissance à aucun mouvement d'orteil. Il est évident que cet auteur a vu le réflexe que je décris ici et qu'il devait bien conclure que le réflexe de Mendel n'indique pas la lésion des voies pyramidales.

Lewandowski (*Handbuch der Neurologie*, 1910, Vol. I, p. 604) dit avoir vu dans un cas de méningite séreuse un mouvement de flexion des orteils par percussion de toute la jambe.

Bickel (*Charité-Annalen*, Vol. 36, 1921, p. 206) a obtenu deux fois une flexion des orteils en percutant le tendon achilléen et la moitié inférieure de la jambe.

Piotrow ki (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1913, 21-IV, p. 126) a remarqué deux fois une flexion des orteils en percutant la face externe de la jambe.

Sicard et Cantaloube (*Presse médicale*, 3-IV, 1916, p. 145) font remarquer à propos du réflexe de Mendel-Bechterew : « les zones d'interrogation de ces réflexes osseux sur la face osseuse dorsale du pied provoquant ain i la flexion des orteils sont trèsétendues au cours des syndromes spastiques organiques ». Je ne sais pas s'ils admettent que la zone réflexogène puisse s'étendre sur la jambe inférieure, mais toutefois il faudrait être d'accord que le « centre » de la zone d'interrogation (c'est-à-dire le point d'où l'on obtient les réponses les plus fortes) doit être sur le dos du pied.

Maurice Villaret et Marcel Faure-Beaulieu (*Presse méd.*, 13-IV, *ib.*, p. 166, 13-IX 1917, p. 531) ont décrit un signe de flexion du gros orteil par percussion du tendon achilléen. Les auteurs ne regardent point leur signe comme phénomène réflexe. Le signe se produirait par percussion directe du *M. flexor hallux longus*. Je ne crois pas que le signe de

Villaret et Faure-Beaulieu puisse être confondu avec le réflexe que je décris ici : 1° parce que la zone d'interrogation paraît être assez limitée (tendon achilléen et fosse rétro-malléolaire) ; 2° parce qu'il ne s'agit que de la flexion du gros orteil ; 3° parce que dans les cas où j'ai étudié mon réflexe, je n'ai pu le provoquer par percussion du tendon achilléen qu'une fois. Encore ce malade présentait-il une étendue de la zone d'interrogation vraiment extraordinaire. Celle-ci s'étendait sur toute la jambe (face antérieure et postérieure) et une grande partie du ventre et du dos ; 4° les auteurs ne regardent pas leur signe comme réflexe, tandis que dans mes cas il s'agit évidemment d'un réflexe.

Pour me faire une idée de la nature du réflexe, j'ai tâché de mesurer son temps de latence. On connaît deux sortes de méthodes, les méthodes « électriques » et les méthodes « mécaniques ». Par les premières méthodes on mesure le temps entre le moment de l'excitation et le commencement des phénomènes électriques dans les muscles effecteurs. Ces phénomènes électriques, on le sait, précèdent les manifestations mécaniques, c'est-à-dire la contraction du muscle. Je me suis servi d'une méthode mécanique. Encore celle-ci présentait-elle de très grandes difficultés. Pour obtenir le myogramme d'un muscle, il faut qu'un tambour récepteur soit en contact avec le muscle. Or, ce qui est très facile pour un grand muscle dont on perçoit aisément la contraction, par exemple le muscle droit antérieur de la cuisse, me parut être absolument impossible pour les fléchisseurs des orteils, petits muscles dont

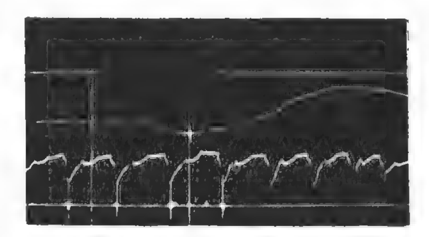


Fig. 1. — Temps de latence. La ligne supérieure indique la fermeture du courant au moment de la percussion. La ligne suivante représente le mouvement de l'orteil. Temps en 1/40.

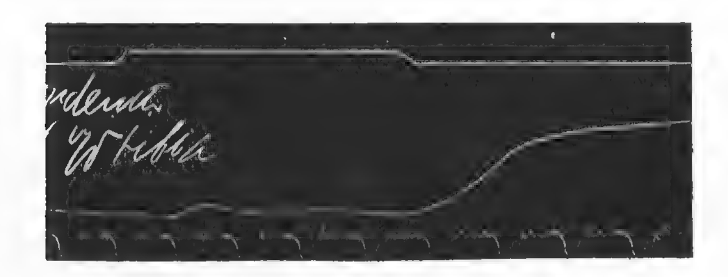


Fig. 2. — Même explication que la fig. 1

on ne perçoit pas très bien la contraction en palpant la face plantaire du pied. J'ai dû donc me contenter d'enregistrer le mouvement de l'orteil. Piéron (Le temps de latence des divers réflexes tendineux), *Compte rendu Soc. de biologie*, t. LXXX, p. 651-659) et Dodge (*Zeitschrift f. allg. Physiol.*, t. XII, 1911, p. 1) ont démontré pour les réflexes patellaires et achilléens que le déplacement du membre se fait plus tard que la contraction du muscle. Je devais donc m'attendre à trouver des temps de latence plutôt grands. Le moment de percussion était marqué par la fermeture d'un courant électrique.

Chez les 5 malades que j'ai examinés, les temps de latence variaient avec l'individu, tandis que le même individu montrait des variations relativement petites. En général les temps de latence variaient de 40 à 100 σ. Un même malade examiné à différentes reprises donnait successivement 40, 44, 46, 40 σ. Un autre 50, 80, 88, 75 σ. Un troisième 60, 62, 75, 71 σ. La fig. 1 est la reproduction d'un spécimen d'un temps de latence assez court. La fig. 2 montre un réflexe à temps de latence assez grand.

Il me semble qu'on peut conclure de ces chiffres que la latence est de trop courte durée pour qu'on puisse admettre pour ce réflexe une localisation corticale.

En résumé, j'ai décrit un réflexe de flexion des orteils qui se produit par la percussion du membre inférieur.

Ce réflexe se voit surtout dans les états psychopathiques, en particulier dans les cas de catatonie.

Le réflexe n'est pas un réflexe à localisation cérébrale.

II

SPASME DE TORSION (DYSTONIE LENTICULAIRE) D'ORIGINE INFECTIEUSE

PAR

MM. LWOFF, L. CORNIL et R. TARGOWLA

Communication à la Société de Neurologie.
(*Séance du 9 mars* 1922.)

Le syndrome décrit en 1910 par Ziehen sous le nom de névrose de torsion, étudié ensuite en 1911 par Oppenheim sous celui de *dysbasia lordotica progressiva* ou *dystonia musculorum deformans*, semble bien rentrer dans le cadre des dystonies lenticulaires si l'on en croit les observations cliniques de Thomalla, Wimmer et Neel qui sont les seules comportant un examen anatomique.

Il s'apparente ainsi à la maladie de Wilson et au syndrome de Cécile Vogt, mais, comme on pourra le voir dans l'observation du malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, certains éléments permettent, tout au moins cliniquement, de lui conférer une réelle individualité.

Observation. — Car... Auguste est né à terme, le 17 novembre 1890, à la suite d'une grossesse sans incident. Jusqu'à l'âge de 11 ans, il eut une enfance normale : son développement physique et mental était celui d'un garçon de son âge, et aucune maladie infectieuse grave n'est à signaler dans ses antécédents. En particulier, il n'a jamais eu d'ictère.

Antécédents héréditaires. — Les grands-parents sont morts très âgés (grand-père à 96 ans). Son père, âgé de 70 ans, se porte bien et n'a jamais eu d'habitudes éthyliques. Sa mère, morte en 1902, à l'âge de 46 ans, aurait succombé en quelques heures à une cause indéterminée (congestion, dit la famille). Elle n'a jamais fait de fausse couche.

Antécédents collatéraux. — Car... est le quatrième d'une famille de cinq enfants. Son frère aîné est mort à l'âge de 13 ans, après huit jours de maladie (phlébite ou empoisonnement du sang, selon l'entourage), « ça le tenait dans les jambes », comme notre malade. Deux sœurs plus âgées que lui et un frère plus jeune sont vivants et bien portants.

Ajoutons que tous les ascendants de Car... sont d'origine française, qu'il est né à Paris, et qu'il n'a pas d'Israélite dans sa famille. On n'y trouve aucun cas d'une affection analogue, toutes réserves étant faites sur la maladie du frère aîné sur laquelle nous n'avons pu obtenir d'autres renseignements que ceux signalés ci-dessus.

En décembre 1901, Car... aurait été atteint d'une « crise de rhumatisme articulaire aigu » atteignant surtout le membre inférieur droit. Environ un mois et demi après, on s'aperçut « qu'il commençait à jeter la jambe droite en avant et ne pouvait la tenir

tranquille ». Il continua cependant à fréquenter l'école pendant trois ou quatre mois et finalement fut admis à l'hôpital Trousseau dans le service du Dr Netter qui porta le diagnostic de « chorée ».

Il entra en convalescence et c'est progressivement, en deux ans environ, que s'installa l'état actuel, demeuré à peu près immuable depuis cette époque.

Voici les certificats rédigés à l'occasion de son internement.

« ...Le jeune Auguste Car..., âgé de 13 ans et demi, a été atteint de chorée il y a deux ans, et depuis ce temps il reste dans une impuissance motrice l'empêchant de se tenir debout, qui ne fait qu'augmenter. »

23 novembre 1904, signé : Dr A. Netter.

« ...Dégénérescence mentale avec impotence musculaire, scoliose gauche et contracture du sténo-cléido-mastoïdien gauche ; léger degré de trépidation spinale à droite avec réflexe de Babinski en flexion ; tics. Hystérie probable. »

1er décembre 1904, signé : Dr Simon.

« ...Dégénérescence mentale avec paraplégie spasmodique, spasmes des muscles du dos, tremblement des mains. »

4 décembre 1904, signé Dr Blin.

Le diagnostic d'hystérie fut aussi envisagé par le Dr Auguste Marie (de Villejuif) dans le service duquel ce malade fut hospitalisé. M. Marie le considérait comme étant atteint de « camptocosmie », syndrome pithéatique décrit par M. Souques chez certains blessés de guerre.

Nous avons personnellement suivi ce malade depuis un an et demi et son état ne s'est pas modifié.

État actuel (mars 1922).

Motilité. — Debout, au repos, la tête est en flexion latérale gauche avec, quelquefois, hyperextension associée : l'oreille gauche reposant sur le moignon de l'épaule. Elle est animée de mouvements choréiques de rotation interne et externe avec déviation des yeux en position extrême gauche. La face est peu expressive, légèrement amyotrophique, avec ébauche de rire transversal ; elle présente par intervalles des spasmes brusques des zygomatiques, de l'orbiculaire des lèvres et de la houppe du menton ; on note aussi quelques contractions des muscles frontaux.

Le thorax est fléchi latéralement à gauche, faisant un angle droit sur le bassin. La station n'est possible que si le malade se maintient de la main gauche appuyée sur la région condylienne du même côté.

A droite, le membre supérieur est en extension et pronation et l'on observe, du même côté, quelques mouvements athétosiques de flexion du membre inférieur.

Cette attitude se caractérise en somme par une cypho-scoliose dorso-lombaire à concavité inférieure gauche avec déformation compensatrice des côtes du côté droit. Le sillon costo-pubien gauche persiste, mais très atténué. Il existe en outre une ensellure lombaire de compensation accentuée.

Le malade rectifie spontanément son attitude en s'asseyant ainsi que dans la position couchée. Cette correction n'est que partielle, en raison surtout des modifications de courbure costales. Il en est de même dans la station debout ; le malade peut se redresser volontairement, à condition qu'il ait un point d'appui.

Les mouvements anormaux sont multiples. Tout d'abord, c'est un tremblement spontané, statique, non intentionnel mais persistant pendant les mouvements, exagéré par les émotions, l'examen, la fatigue. Il intéresse la tête, tremblement en masse, et lui imprime tantôt des mouvements de latéralité, tantôt une série de légers mouvements salutatoires ; quelquefois cependant il reste limité au menton.

Aux membres, il est menu, rapide au niveau des extrémités (environ 5 par seconde) et se manifeste dans l'écriture dont nous avons pu recueillir de nombreux spécimens. Ces mouvements ne disparaissent jamais complètement par le repos et la position couchée.

A ce tremblement s'associent des mouvements choréo-athétosiques portant pour

ainsi dire sur tous les muscles des membres, du tronc et du cou. Ces secousses spasmodiques surviennent isolément dans des groupes musculaires divers. C'est ainsi que l'on peut voir au cours d'un examen, à un spasme des muscles de l'épaule et du membre supérieur gauches succéder des secousses musculaires dans la jambe droite. On observe également des contractions fasciculaires dans les muscles des membres et de la face. Il existe de plus des secousses lentes, athétosiques, intéressant en particulier les extenseurs du pied. On observe notamment au niveau de l'extenseur propre du gros orteil droit un mouvement spontané qui pourrait en imposer pour un signe



Fig. 1.

de Babinski. Cet ensemble de mouvements incessants détermine des variations continuelles dans l'attitude, bien que le repos les atténue.

Pendant la marche le spasme de torsion est caractéristique. La flexion du tronc devient extrême, la tête s'incline davantage sur l'épaule gauche et se met en hyperextension ; en même temps le malade porte le membre supérieur droit en extension forcée, un peu écarté du tronc en arrière, l'avant-bras en pronation, la main étendue sur l'avant-bras, les dernières phalanges fléchies rappelant certaines attitudes de décérébration décrites récemment par K. Wilson. Il ne peut marcher qu'en s'appuyant sur la cuisse gauche : il fait quelques pas en ciseaux et la démarche est un peu festonnante, mais n'affecte pas le type cérébelleux.

Durant la marche et les mouvements volontaires, la tête est animée de petites secousses et le tremblement persiste. Il en est de même pour les mouvements automatiques (se lever, se coucher, etc.) qui provoquent ou exagèrent nettement les phénomènes choréo-athétosiques et le spasme. En particulier lorsqu'on demande au malade de se déshabiller, il exécute parfois un véritable tour sur lui-même, entraîné en

quelque sorte par le spasme des muscles du tronc et de la nuque, et il arrache vivement ses vêtements plutôt qu'il ne les enlève. Par contre, dans la flexion volontaire de la tête et du tronc, le sujet compense son attitude. Il n'existe pas d'asynergie cérébelleuse.

On ne note pas davantage d'incoordination marquée dans l'épreuve de l'index sur le nez, du talon sur le genoux, ni de dysmétrie dans les épreuves des traits. L'épreuve des marionnettes, de l'émiettement, révèle inconstamment une certaine lenteur qui se différencie de l'adiadococinésie cérébelleuse par sa variabilité et son caractère transitoire : à diverses reprises, en effet, l'adiadococinésie s'est montrée



Fig. 2.

normale. Cette fausse adiadococinésie paraît liée au spasme et à l'athétose des extrémités.

L'atrophie légère des muscles de la face a été mentionnée. De plus, il existe du côté droit un certain degré de *scapulum alatum* et les muscles de l'épaule et du membre supérieur sont moins développés de ce côté. Il en est de même à gauche pour le trapèze.

Dans l'ensemble cependant, la musculature est bien développée, mais il existe une hypotonie nette au niveau des membres du côté gauche par rapport au côté droit pour les membres supérieurs et inférieurs. La force musculaire est intacte (dynamomètre : 40 pour chacune des deux mains), mais on constate une prédominance considérable de la force de résistance sur la force dynamique aussi bien dans la flexion que dans l'extension.

On observe également une hypotonie notable des muscles de l'hémithorax et de l'abdomen du côté gauche en dehors des crises spastiques, cette hypotonie étant

permanente à l'hémithorax droit. L'examen électrique pratiqué par M. Bourguignon fera l'objet d'une communication spéciale.

La *sensibilité* subjective et objective, superficielle et profonde, est normale. On ne note aucun trouble du sens stéréognostique et du sens des attitudes.

Les *réflexes tendineux* sont vifs, polycinétiques surtout aux membres inférieurs où ils sont un peu plus marqués à droite.

Le *clonus* du pied s'obtient nettement à droite, mais il faut noter qu'il est impossible d'obtenir le relâchement musculaire complet. A gauche il n existe pas.

Les *réflexes cutanés* abdominaux et crémastériens sont très vifs.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion du côté gauche ; du côté droit, il y a extension du gros orteil aux deux premières excitations, mais il faut tenir compte qu'il existe une attitude permanente d'extension légère et qu'on observe parfois des mouvements spontanés de l'orteil analogues à ceux que l'on obtient par excitation de la surface plantaire.

Il n'y a *pas de troubles vaso-moteurs.*

Les *réactions pilo-motrices* sont normales.

Les *sphincters* sont normaux.

On ne relève aucune anomalie des *organes des sens.* En particulier, il n'y a aucun trouble de la vue, pas d'anisocorie, pas de réactions pupillaires anormales, pas de nystagmus même dans la position extrême du regard. Nous mentionnerons également l'absence de pigmentation cornéenne.

Il n'y a *aucun trouble de la déglutition* ni de la phonation ; la *motilité du voile* est normale. Quelques trémulations fibrillaires de la langue à peine perceptibles.

Pas de dysartrie. Pas de rire et pleurs spasmodiques. Pas de brachybasie.

Rien à signaler au niveau des grands appareils, cœur, reins, poumons.

Tension artérielle 14-8 au tensiophone de Vaquez-Laubry.

La *matité hépatique* cependant paraît exagérée ; elle atteint environ 15 cm. au niveau de la ligne mamelonnaire, mais il faut tenir compte de la déformation thoracique.

Les épreuves d'*insuffisance hépatique* se sont montrées négatives, à l'exception de l'épreuve de Roch (passage dans les urines de 2 mmgr. de bleu de méthylène absorbés par la bouche).

Au point de vue mental, la mémoire, l'attention, le jugement, les associations d'idées sont normaux ; il n'existe pas de troubles affectifs ni d'idées délirantes.

En résumé, ce malade est un homme de 32 ans, qui fut atteint à l'âge de 11 ans, successivement de rhumatisme articulaire ? et de chorée. A la suite de cette affection aiguë, il vit se développer progressivement, en peu d'années, un syndrome moteur caractérisé par des mouvements anormaux involontaires : tremblements, secousses choréo-athétosiques et spasmes musculaires entraînant d'une part la flexion sur le côté gauche de la moitié supérieure du corps et d'autre part des troubles de la marche. Fait important : L'attitude lordo-scoliotique particulière que déterminent ces symptômes est *réductible.*

Si à cet ensemble caractéristique on ajoute l'hypotonie marquée des muscles des membres du côté gauche du corps dans les mouvements passifs, contrastant avec l'hypotonie des muscles du tronc et de l'abdomen à droite, la prédominance considérable au niveau des membres de la force musculaire statique sur la force dynamique, on sera autorisé à faire rentrer ce cas dans le cadre des faits décrits par Ziehen (*Tonische Torsions nevrose*), puis par Oppenheim, et auxquels Flatau et Sterling donnèrent le nom, que l'on tend à adopter actuellement, de *progressive Torsions Spasm bei kindern* (Spasme de torsion).

Notre observation présente cependant quelques points particuliers qui méritent d'être notés :

1° Ce malade est d'origine française et n'est pas israélite. Le spasme de torsion a d'ailleurs été observé en Amérique et en Allemagne chez des sujets non sémites. Par contre, à notre connaissance du moins, il n'a jamais été signalé en France.

2° Il n'offre pas le caractère familial sur lequel insistent les auteurs, encore que l'affection dont est mort le frère aîné de Car... paraisse présenter quelques points de ressemblance avec le début de sa propre maladie. Mais l'absence de renseignements précis sur l'évolution ne permet d'en tirer aucune déduction.

3° Les troubles moteurs de notre malade paraissent nettement consécutifs à un état infectieux aigu pour lequel le D[r] Netter fit alors le diagnostic de chorée. C'est là un fait d'un grand intérêt, la maladie d'Oppenheim ayant été considérée jusqu'alors comme provoquée par un processus dégénératif.

4° On peut observer, du côté droit, de la trépidation épileptoïde du pied, de l'extension inconstante du gros orteil par excitation de la surface plantaire.

S'agit-il pour le premier symptôme d'un clonus pyramidal vrai ? Nous avons fait à ce sujet remarquer qu'il était impossible d'obtenir, de ce côté, malgré l'absence de contracture, la résolution musculaire complète ainsi qu'on l'obtient à gauche. Le clonus vrai est donc dans un cas semblable difficile à différencier du faux clonus. Quant au réflexe cutané plantaire, il est d'une interprétation plus délicate encore, d'autant que le certificat du D[r] Simon rédigé en 1904 mentionne expressément le mouvement réactionnel en flexion. Il semble, à notre avis, qu'on puisse, en raison de ses caractères spéciaux décrits dans l'observation, le rapprocher du pseudo-signe de Babinski signalé dans les syndromes striés par C. et O. Vogt, Lhermitte et Cornil. En définitive, dans de telles conditions, nous croyons qu'on est en droit de conclure à l'absence d'une atteinte pyramidale du côté droit.

5° En ce qui concerne l'existence simultanée d'une altération hépatique, seule l'épreuve de Roch positive associée à une augmentation de la zone de matité doit la faire suspecter. Mais nous devons tenir compte dans l'appréciation de cette atteinte des cas de maladie de Wilson ou de spasme de torsion confirmés où des résultats négatifs furent donnés par les épreuves fonctionnelles de l'insuffisance hépatique.

Il n'en reste pas moins que notre observation, rapprochée de celle de Wimmer publiée antérieurement dans la *Revue Neurologique*, constitue le premier fait de spasme de torsion signalé en France et que son origine infectieuse paraît nettement établie (1).

(1) Depuis notre communication à la Société de Neurologie (9 mars 1922), un certain nombre de faits ont été publiés par M. Bériel, par M. Pierre Marie et M[lle] Lévy, par M. Mourgue où le syndrome spasme de torsion apparut consécutif à une atteinte d'encéphalite épidémique. Le rapprochement peut donc être établi entre ces observations et la nôtre où l'infection primitive se traduisit par des manifestations rhumatismales et choréiques (décembre 1922).

III

GLANDES ENDOCRINES ET ÉPILEPSIE

PAR

L. MARCHAND

Les recherches relatives au rôle que peuvent jouer les troubles du fonctionnement des glandes endocrines dans l'épilepsie sont très nombreuses et cependant elles ne paraisssent pas avoir donné des résultats bien nets. Les faits publiés sont restés épars et une vue d'ensemble sur ce sujet n'a pas encore été tentée.

Nous avons envisagé successivement les points suivants :

1° Les faits cliniques dans lesquels l'épilepsie semble en rapport avec des troubles endocriniens ;

2° Les lésions de ces glandes chez les épileptiques ;

3° L'influence de l'ablation de chacune d'elles sur la pathogénie et l'évolution de l'épilepsie ;

4° Les résultats de l'épreuve du traitement opothérapique.

1° FAITS CLINIQUES.

Nous examinerons successivement les faits concernant les troubles des fonctions de la glande thyroïde, des parathyroïdes, de l'hypophyse, des ovaires, des testicules, des glandes surrénales, du thymus.

Le foie, les reins, le pancréas semblent aussi posséder une sécrétion interne, mais ce rôle a encore été trop peu précisé. Nous étudierons aussi les syndromes pluriglandulaires susceptibles de s'accompagner d'épilepsie, car il est établi que toute lésion d'une glande détruit l'équilibre endocrinien.

Dans les syndromes endocriniens, bien des symptômes ne sont pas produits directement par la glande altérée, mais par les modifications subies par les autres glandes. Il faut tenir compte également de l'action complémentaire de certaines glandes entre elles, d'où la difficulté d'établir le rôle joué par l'une d'elles. Les troubles qui devraient survenir à la suite de la suppression de la fonction d'une glande endocrine n'apparaissent pas toujours à cause de la suppléance d'une ou plusieurs autres glandes.

Glande thyroïde. — Les petits signes admis comme caractérisant une insuffisance thyroïdienne, tels que : frilosité, acrocyanose, adiposité,

grisonnement précoce, raréfaction de la queue du sourcil, sclérodermie, œdèmes circonscrits ne paraissant pas plus fréquents chez les épileptiques que chez les sujets non épileptiques. On peut prétendre, il est vrai, que ces signes ne sont que la marque d'une sécrétion seulement insuffisante et incapable de provoquer l'épilepsie. La même critique ne peut être opposée aux effets d'une insuffisance thyroïdienne assez accusée pour déterminer deux syndromes aussi importants que le myxœdème et le crétinisme.

Il est un fait très intéressant à mettre en relief, c'est la rareté de l'épilepsie chez les idiots myxœdémateux et les crétins comparés à son extrême fréquence chez les autres idiots. Paris (1) a déjà remarqué « que les épileptiques goitreuses ont beaucoup moins d'accès que les autres et qu'elles ne sont pas sujettes aux accès subintrants (état de mal) comme les autres, que l'épileptique présente d'autant moins bruyants ou apparents les symptômes du haut mal qu'il tend plus à se rapprocher du myxœdémateux ou du crétin ». Chez certains malades, il note la diminution progressive des attaques en rapport avec l'altération du corps thyroïde. Il fait remarquer en outre que le myxœdémateux a un caractère différent de celui de l'épileptique. A cette remarque, on peut ajouter, pour la confirmer, que si l'on compulse les nombreuses observations publiées de crétinisme et de myxœdème, l'épilepsie n'y est signalée qu'exceptionnellement et, contrairement à l'opinion de Jeandelize (2), nous n'avons pas remarqué que les convulsions soient plus fréquentes chez les enfants myxœdémateux que chez les autres.

L'observation de Kovalewski (3) est particulièrement démonstrative. Il s'agit d'une malade chez laquelle l'épilepsie débute à 18 ans, le goitre exophtalmique à 40 ans ; les accès de fureur épileptique continuent à se manifester aussi violents et aussi fréquents. A 46 ans, des symptômes myxœdémateux apparaissent, les accidents épileptiques disparaissent.

On peut observer des épileptiques goitreux (Rapp, Bézy et Bassal, Parhon et Goldstein, Hertoghe (4), Mossé) ; mais chez ces sujets, on ne note pas les symptômes caractéristiques d'une hypothyroïdie.

Les remarques que nous venons de faire à propos des myxœdémateux s'appliquent aux sujets atteints de crétinisme. Dans les asiles d'aliénés où sont hospitalisés de nombreux crétins, on ne note pas que l'épilepsie soit fréquente chez ces malades. Pour notre part, nous n'avons pas encore observé l'association de ce syndrome avec le mal comitial.

On peut donc considérer que l'hypofonctionnement de la glande thyroïde, même quand il apparaît dans l'enfance et l'adolescence, épo-

(1) A. Paris. Epilepsie, pathogénie et indications thérapeutiques. *Arch. de Neurol.* février 1904, p. 97.
(2) P. Jeandelize. Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne. *Etude expérimentale et clinique*. Baillière, éd., 1903.
(3) Kovalewski. Myxœdème et cachexie pachydermique. *Arch. de Neurol.*, XVIII, 1889, p. 422.
(4) Rapp, Bézy et Bassal, Parhon et Goldstein, Hertoghe, cités par P. Carnot *Opothérapie*, Baillière, éditeur, p. 418.

que à laquelle débute si fréquemment l'épilepsie, n'est pas une cause déterminante, ni même aggravante, de l'épilepsie. Contrairement à l'opinion de Bastin (1), nous n'admettons pas que l'absence ou la diminution de la sécrétion thyroïdienne soit même capable d'éveiller une épilepsie latente. Ajoutons aussi que Buscaino (2) a trouvé que le sérum sanguin des épileptiques était chargé d'une sécrétion thyroïdienne anormale, fait contredit par Pellecani.

Fruhinsholtz et Jeandelize (3) ont remarqué que certaines éclampsies puerpérales pouvaient être dues à une insuffisance thyroïdienne. Outre que cette cause de l'éclampsie ne paraît pas fréquente, on ne peut assimiler les crises convulsives éclamptiques aux crises de l'épilepsie commune.

Les rapports de l'épilepsie avec le goitre exophtalmique vont maintenant nous permettre d'établir quelle action peut avoir l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde.

L'association de l'épilepsie et du goitre exophtalmique est plutôt rare. Si on relève dans un service d'épileptiques le nombre des sujets atteints de maladie de Basedow, on ne trouve que des cas isolés. Si, d'autre part, on recherche parmi les malades atteints de goitre exophtalmique ceux qui sont atteints en même temps d'épilepsie, on n'arrive qu'à un très faible pourcentage.

La littérature médicale est d'ailleurs assez pauvre en observations de ce genre. Olivier (4) et Gildemeester (5) ont publié les premiers cas d'association du goitre exophtalmique avec l'épilepsie.

M. Séglas (6) a observé une mélancolique atteinte à la fois de goitre exophtalmique et de mal comitial.

Joffroy et Achard (7) ont suivi le cas d'une femme qui à l'âge de 30 ans est atteinte d'épilepsie. Les crises laissent après elles un état de contracture des membres supérieurs. En même temps que les attaques surviennent à intervalles irréguliers, apparaissent les symptômes fondamentaux de la maladie de Basedow. Sept ans après le début de l'épilepsie, mort en état de mal. A l'autopsie les auteurs trouvent une syringomyélie cervico-dorsale.

Brissaud (8) remarque simplement l'association possible des deux névroses.

Le premier travail d'ensemble sur cette question a été publié par

(1) Bastin. Epilépsie thyroïdienne, XIIIe *Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes*. Bruxelles, 1-8 août 1903.

(2) V. M. Buscaino. Recherches sur la signification biologique des altérations qualitatives de la thyroïde. *Riv. di Patolo. nerv. e ment.*, vol. XX, f. 2, février 1915. p. 65.

(3) A. Fruhinsholtz et P. Jeandelize. Insuffisance des organes thyroparathyroïdiens et éclampsie. *Presse médicale*, 25 octobre 1902. page 1023.

(4) Olivier. A case of epilepsy with exophtalmic goitre. *Brain*, janvier 1888, p. 499.

(5) Gildemeester. Cité par Raymond et Sérieux. Goitre exophtalmique et dégénérescence mentale. *Congrès de Méd. Ment.*, Bloi , 1892, p 221.

( ) Séglas. Maladie de Basedow et mélancolie. *Soc. méd.-psych.*, juillet 1890

( ) Joffroy et Achard. *Arch. de Méd. expérimentale*, 1890-1891.

(8) E. Brissaud. Corps thyroïde et maladie de Basedow. *Congr. des méd. alién. et neurol.* (Bordeaux, 1895, p. 93.)

G. Ballet (1). Son mémoire contient cinq observations d'association des deux névroses et il arrive aux conclusions suivantes : Dans un premier groupe de faits, il s'agit d'une combinaison morbide constituée soit par la succession des accidents de la maladie de Graves et de ceux du *morbus sacer*, soit par la cohabitation chez le même sujet de deux affections unies par les liens d'une parenté commune mais indépendantes l'une de l'autre.

Dans un deuxième groupe de faits, les accidents épileptiques sont liés au goitre exophtalmique et sont sous la dépendance directe des troubles de la contractilité cardiaque (intermittences, anémie).

Quand il s'agit d'une association des deux névroses, il y a lieu de distinguer les cas dans lesquels l'épilepsie précède l'apparition du goitre exophtalmique de ceux où le goitre précède l'épilepsie.

Quand l'épilepsie apparaît la première on ne peut attacher aucune influence déterminante à la maladie de Graves et il est évident qu'on ne peut attribuer à l'hyperfonctionnement thyroïdien un rôle dans la production des accès. Les deux maladies évoluent l'une à côté de l'autre, il s'agit d'une coïncidence, d'un hasard pathologique. Dans un cas de Kovalewski, l'épilepsie débuta à l'âge de 18 ans et le goitre exophtalmique à 40 ans. Tout au plus, peut-on admettre comme G. Ballet que dans de tels cas les deux névroses se développent sur un terrain prédisposé. C'est aussi l'avis de Meyers (2) qui fait remarquer que l'épilepsie peut s'associer quelquefois au goitre exophtalmique comme au goitre simple. Enfin, dans certains cas rares, l'association morbide, que le goitre exophtalmique contracte éventuellement avec l'épilepsie, s'expliquerait par l'origine syphilitique des deux affections (Schulmann) (3).

Quand l'épilepsie survient chez un basedowien, peut-on admettre une influence thyroïdienne ? Les observations qui ont trait à cette modalité évolutive ne sont pas toujours concluantes. J. Voisin (4) a observé une femme qui devint basedowienne à 33 ans. Elle présente une première crise à 37 ans. A 39 ans, elle suit un traitement thyroïdien qui amène la disparition des symptômes généraux du goitre exophtalmique : tachycardie, tremblement, irritabilité, diarrhée, polyurie ; le goitre et l'exophtalmie diminuent. Les crises épileptiques persistent aussi fréquentes. Dans de tels cas, Euzière et Margarot (5) pensent qu'on peut incriminer une insuffisance parathyroïdienne.

Les cas dans lesquels l'épilepsie et la maladie de Basedow se sont

(1) G. Ballet. De quelques troubles dépendant du système nerveux central observés chez les malades atteints de goitre exophtalmique et d'hystérie. *Revue de Médecine*, 1883.

(2) Kovalewski. Myxœdème ou cachexie pachydermique. *Arch. de Neurol.*, t. XVIII, p. 427.

(3) M. K. Meyers. L'épilepsie à l'âge adulte associée avec des maladies du corps thyroïde. *Monthly Cyclop. and Med. Bull.*, vol. XXVI, n° 5, mai 1912, p. 266.

(4) E. Schulmann. Le goitre exophtalmique syphilitique. *Thèse de Paris*, 1918.

(5) J. Voisin. Trois observations de goitre exophtalmique. *Congr. des Méd. alién. et neurol.*, Bordeaux, 1895, p. 115.

(6) Euzière et Margarot. Hyperthyroïdie et syndrome épileptique. *Soc. des sciences médicales de Montpellier*, 2 mai 1913.

développées parallèlement sont exceptionnels. Delasiauve (1) a publié l'observation d'une femme de 26 ans chez laquelle les deux névroses étaient apparues en même temps à l'âge de 20 ans. Griedenberg (2) rapporte deux cas dans lesquels les deux affections sont combinées et l'auteur conclut qu'il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence, mais d'une maladie unique provoquée par les mêmes causes.

Dans d'autres cas, enfin, l'épilepsie ne se traduit chez le basedowien que par des crises très rares. Robertson (3) rapporte le cas d'une basedowienne qui, atteinte d'excitation maniaque, présente une attaque épileptique à son entrée à l'asile, et c'est la seule qu'elle ait eue.

A côté de ces cas où il n'y a entre les crises épileptiques et le goitre exophtalmique qu'une simple association, il en est d'autres où le mal comitial semble déterminé par les troubles circulatoires symptomatiques de la maladie de Basedow. C'est ainsi que Merklen (4) interprète une observation personnelle. Au cours d'un goitre exophtalmique surviennent des attaques épileptiformes intéressant la face et les membres, parfois légères, comme avortées, d'autres fois complètes. Ces attaques qui reviennent à tout moment semblent se produire immédiatement après les intermittences prolongées du cœur et du pouls, intermittences qui quelquefois durent cinq secondes. Merklen considère ces attaques comme une affection surajoutée, une complication. Il insiste sur la dépendance des intermittences du cœur et des convulsions. Ballet dans une de ses observations admet aussi que les accidents épileptiques peuvent être sous la dépendance des troubles cardiaques qui déterminent l'anémie cérébrale et il va jusqu'à penser qu'il peut exister une épilepsie symptomatique de la maladie de Basedow. Ainsi dans les cas d'épilepsie paraissant en rapport avec la maladie de Basedow, les auteurs attachent plus d'importance au rôle joué par les troubles circulatoires cérébraux qu'à l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde.

Parathyroïdes. — On ignore encore la nature et la composition chimique des produits excrétés par les glandes parathyroïdes et versés dans la circulation. Toutefois il semble acquis qu'il existe entre la glande thyroïde et la glande parathyroïde une corrélation sous forme d'une action suppléante (Bolten) (5).

Quelques auteurs font intervenir la possibilité d'une insuffisance parathyroïdienne dans certains cas d'épilepsie (Lundborg (6), Cotoni (7),

(1) Delasiauve. Cas de goitre exophtalmique compliqué d'accidents nerveux et psychiques. *Soc. de Biol.*, 27 novembre 1874.

(2) V. C. Griedenberg. La maladie de Basedow et l'épilepsie. *Neurol. Journ. mensuel de la Soc. de Neuropath. et de Psych. de Harkow*, 1919.

(3) A. Robertson. Sur la maladie de Graves avec aliénation mentale. *Journ. of Ment. Sc.*, 1er trimestre 1875.

(4) Merklen. Accidents aigus dans le cours d'un goitre exophtalmique. *Soc. clinique*, 24 février 1881.

(5) G. C. Bolten. Pathogénie de quelques formes d'épilepsie dites essentielles et épilepsie cérébrale. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1914-1915, p. 360.

(6) Lundborg. Spielen die glandulæ parathyroïdea in dem menschlichen Pathologie eine Rolle. *Deutsche Zeitsch f. nervenheilk*, 1904.

(7) L. Cotoni. Les glandes parathyroïdes d'après les travaux récents. *Revue de méd.*, an XXIX, n° 8, 10 août 1909, p. 615.

Vassale (1), Munaron (2), Marinesco) (3), dans lesquels des crises tétaniformes viendraient parfois s'associer aux crises comitiales. Ces auteurs basent leur opinion sur des faits chirurgicaux ou sur les résultats d'un traitement parathyroïdien, car les symptômes cliniques, relevant d'une insuffisance parathyroïdienne, sont mal établis chez l'homme.

Nous montrerons plus loin les rapports de l'épilepsie avec la tétanie déterminée par la parathyroïdectomie. Ce sont ces faits qui peuvent apporter quelque lumière sur l'action de ces glandules.

Hypophyse. — L'hyperfonctionnement de l'hypophyse semble se traduire par le développement exagéré du corps (gigantisme) ou des extrémités (acromégalie), l'élévation de la pression sanguine, la polyurie (diabète insipide hypophysaire), l'hyperglycémie, l'amaigrissement par défaut d'assimilation des hydrates de carbone.

L'hypofonctionnement, quand il survient avant l'adolescence, détermine l'infantilisme (troubles du développement du squelette, des organes génitaux, de la croissance) ; au moment de l'adolescence ou plus tard il se traduit surtout par l'obésité (par assimilation exagérée des hydrates de carbone) avec régression plus ou moins accusée des caractères sexuels secondaires (syndrome adiposo-génital ou syndrome de Babinski-Frölich).

L'acromégalie et l'épilepsie ont été assez souvent constatées chez le même sujet. Raymond et Souques (4), Chalk, Marinesco(5), Farnarier(6), Debove (7), Shanahan (8), Roubinovitch (9), Ugolotti (10), Lecène et Roussy(11), en ont rapporté des cas. Dans quelques-uns d'entre eux, l'épilepsie est apparue longtemps avant l'apparition de l'acromégalie et ne peut être attribuée au trouble endocrinien. Dans d'autres, l'acromégalie est en rapport avec une tumeur de l'hypophyse qui détermine l'épilepsie au même titre que toute autre tumeur cérébrale; les accès peuvent même être parmi les symptômes de début de la maladie (Babinski(12), Valobra) (13). Généralement ils deviennent de plus en plus fréquents à

(1) Vassale. Le traitement de l'éclampsie gravidique par la parathyroïdine et considérations sur la pathologie des glandes parathyroïdes. *Arch. ital. de biol.*, t. XLIII, f. 2.

(2) L. Munaron, Expériences thérapeutiques faites avec la parathyroïdine. *Il Policlino, sez. pratica*, an XII, f. 11, 30 juillet 1905, p. 974.

(3) Marinesco. *Semaine médicale*, 1905.

(4) Raymond et Souques. Epilepsie partielle dans l'acromégalie. *Congrès des alién. et neurol. de France.* Nancy, 1-6 août 1896.

(5) Chalk, Marinesco. Cités par Farnarier.

(6) Farnarier. Observation d'acromégalie chez un dément épileptique. *Soc. méd. psych.*, 31 juillet 1899.

(7) Debove. Acromégalie et épilepsie. *Journ. des Praticiens*, 21 avril 1906, p. 214.

(8) W. T. Shanahan. Un cas d'épilepsie associée à l'acromégalie. *Journ. of nerv. and ment. diseases.* mai 1907.

(9) J. Roubinovitch. Sur un cas d'acromégalie avec épilepsie et psychose maniaque dépressive. *Gaz. des Hôp.*, n° 89, 6 août 1908, p. 1059.

(10) P. Ugolotti. Gigantisme partiel chez un épileptique. *Arch. di psich., neurol., antrop., crimin. e med. leg.* ; fasc. 4, 1904, p. 488.

(11) P. Lecène et G. Roussy. Tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie. *Soc. de neurol.*, 10 juin 1909, p. 815.

(12) Babinski. Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt du développement des organes génitaux. *Soc. de neurol.*, 7 juin 1900, p. 531.

(13) L. N. Valobra. Sur les dystrophies hypophysaires. *Riv. sperim. di Frénia.* vol. XL, f. 4, 31 décembre 1914, p. 736.

mesure que la tumeur progresse ; ils peuvent revêtir la forme jacksonienne. Les rares cas d'acromégalie dans lesquels le trouble endocrinien peut être considéré comme jouant un rôle dans la pathogénie de l'épilepsie sont bien peu probants.

L'infantilisme, le syndrome adiposo-génital ont parfois été observés chez des épileptiques (Louvenstein) (1), mais ces cas restent exceptionnels. D'une façon générale, on peut dire que les infantiles par altération hypophysaire ne sont pas atteints d'épilepsie ; quand des sujets, présentant le syndrome adiposo-génital, sont en même temps épileptiques, les crises convulsives sont symptomatiques et dues, comme dans l'acromégalie, à l'hypertrophie de la glande pituitaire qui joue le rôle de tumeur cérébrale et non au trouble des fonctions hypophysaires (Hirsch (2), Hayaschi) (3). Dans le cas de Beaussart (4), la tumeur hypophysaire était volumineuse et s'était traduite par d'autres symptômes que l'épilepsie.

L'épilepsie est notée dans un sixième des cas de tumeurs de l'hypophyse (Frankl-Hochwart, (5). Les accès peuvent être aussi déterminés par d'autres lésions cérébrales organiques n'ayant aucun rapport avec l'infantilisme ou le syndrome adiposo-génital. L'adipose hypophysaire a été signalée après les maladies infectieuses et, si les sujets deviennent épileptiques, on peut penser que l'infection, en même temps qu'elle a altéré l'hypophyse, a déterminé des lésions méninge-corticales qui sont la cause de l'épilepsie.

On a bien attribué certains cas d'épilepsie au dyspituitarisme (Cushing, Timme) (6), mais ces cas sont rares et peu probants.

Clark (7) fait remarquer enfin que l'on peut observer chez les adolescents à croissance rapide des accès d'évanouissement qui font partie du tableau clinique de l'hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse. Ces accès, qui simulent les formes larvées du petit mal comitial, n'ont aucun rapport avec l'épilepsie et disparaissent spontanément par rétablissement graduel de l'équilibre endocrinien.

Glandes génitales. — Il est curieux de voir combien fréquemment un trouble dans les fonctions ovariennes a été invoqué dans la pathogénie de l'épilepsie et, par contre, combien rarement on a accusé une perturbation dans le sécrétion testiculaire.

On peut donner plusieurs raisons à ce fait. Les atrophies testiculaires

(1) P. S. Lowenstein. Relations de la glande pitutaire avec l'épilepsie. *Amer. J. of the ment. Sc.*, t. 163, n° 1, janvier 1922, p. 120.

(2) O. Hirsch. A propos des méthodes de traitement opératoire des tumeurs hypophysaires par voie endonasale. *Arch. f. Laryn.* (Vienne), vol. XXIV, f 1, 1911, p. 129.

(3) Hayaschi. Etude anatomique d'un cas de tumeur de l'hypophyse. *Arch. f. Psych*, t. XLVII, f. 1, 1910, p. 49.

(4) P. Beaussart. Tumeur hypophysaire. Epilepsie tardive. Fibrome d'un nerf. *Soc. clin. de méd. ment.*, janvier 1922, p. 32.

(5) Von Farnkl Hochwart. Diagnostic des tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie. *XVIe Congr. intern. de Méd.* Budapest, 1909.

(6) Cushing, Timme. Cités per Léopold Lévy. Réun. neurol. intern. *Revue Neurol.*, juin 1922, p. 708.

(7) L.-P. Clark. Accès épileptoïdes ou évanouissements et Hypophyse. *The American Journ. of the Ment. Sc.*, t. CLXIII, n° 2, février 1922, p. 211.

ne semblent jouer aucun rôle dans la pathogénie de l'épilepsie. Quand on observe le mal comitial chez des sujets présentant des testicules peu développés, on note souvent l'atteinte d'autres glandes endocrines qui ont été la cause de l'atrophie testiculaire, ou bien l'épilepsie est due à des lésions méningo-corticales ayant entraîné en même temps l'arriération intellectuelle (cas de Gadani) (1). Dans les cas d'infantilisme par atteinte primitive des testicules (orchite double prépubérale ou postpubérale), on ne note pas l'épilepsie. Le cas de Gallavardin et Rebattu (2) est exceptionnel.

De même, il ne semble pas que l'hyperorchidie joue un rôle quelconque comme cause de l'épilepsie. Chez des sujets épileptiques depuis le premier âge, la période d'activité sexuelle ne paraît pas avoir une action aggravante sur l'évolution de l'épilepsie. Si le coït a pu chez certains sujets provoquer les crises, il s'agit là d'un effet réflexe plutôt que d'une action de la sécrétion testiculaire.

Ancel et Bouin ont montré que dans le testicule, à côté de la glande spermatique, il existe une autre glande interstitielle endocrine constituée par les cellulesde Sertoli et par d'autres cellules (cellules de Leydig) qui déversent dans le sang des produits chargés de stimuler les autres glandes endocrines et concourant à la conservation des caractères sexuels (développement du système pileux, de la virilité). Cette fonction ne paraît pas déficiente chez les épileptiques.

Le rôle joué par les fonctions ovariennes sur l'évolution de l'épilepsie a été particulièrement étudié. Certains auteurs (3) admettent que dans un tiers des cas, il existe une relation étroite entre l'épilepsie et les fonctions ovariennes. On a surtout envisagé les rapports de la menstruation avec l'apparition des crises. Les résultats obtenus sont souvent contradictoires. Nous en avons donné l'exposé critique dans un travail publié en collaboration avec M. Toulouse (4). Les conclusions auxquelles nous sommes arrivés sont les suivantes :

Chez la plupart des épileptiques, les règles n'ont aucune influence sur la production des accès. Chez certaines, les règles jouent le rôle de collecteur des accès au détriment des autres jours du mois ; chez d'autres enfin les règles aggravent manifestement l'épilepsie.

La suppression ou l'irrégularité de l'émonctoire cataménial, l'oligoménorrhée qui semblent cependant indiquer une insuffisance ovarienne ont donné lieu à peu de recherches (Ashe) (5). Avec M. Toulouse, nous avons montré que l'influence de la dysménorrhée ou de l'aménorrhée

(1) A. Gadani. Sur un cas de Gérodermie génito-dystrophique chez un sujet arriéré ayant des attaques épileptiques. *Rif. Med.*, n° 47, 20 novembre 1920, p. 1073.

(2) Gallavardin et Rebattu. Impuissance, infantilisme tardif, épilepsie, consécutifs à une atrophie testiculaire bilatérale d'origine traumatique. *Lyon médical*, 5 janvier 1910, p. 197.

(3) Rebattu, Mollon et Sédaillan. Epilepsie et fonctions ovariennes. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 27 juin 1922.

(4) E. Toulouse et L. Marchand. Influence de la menstruation sur l'épilepsie. *Revue de Psych.*, mai 1913, p. 177.

(5) Ashe. Ovarian insufficiency as a probable cause of epilepsy. Dublin. *Journal of med. Sc.* ; mai 1920, p. 142.

sur la marche de l'épilepsie est variable. Aucune règle ne peut être établie.

Si, maintenant, on cherche à établir les rapports qui peuvent exister entre les premières règles et le début de l'épilepsie, nous arrivons aux conclusions suivantes : sur 51 épileptiques atteintes de la forme dite idiopathique, nous en trouvons 18 chez lesquelles la première crise est apparue longtemps avant les premières menstrues ; 24 chez lesquelles les premières règles se sont établies longtemps avant le début de l'épilepsie. Chez neuf malades seulement, on peut admettre une certaine coïncidence dans l'apparition des deux phénomènes. Chez trois sujets, il n'y eut qu'un intervalle de quelques jours entre les premières règles et la première crise. Chez deux autres, les règles ont précédé de quelques mois seulement le début du mal comitial ; enfin chez quatre malades, l'épilepsie est apparue quelques mois avant les premières règles.

L'influence des premières menstrues sur le début de l'épilepsie est donc très variable; dans quelques rares cas seulement, on note une coïncidence entre le début de l'épilepsie et la menstruation.

On a également cité des exemples de guérison d'une épilepsie préexistante sous l'influence de l'établissement des règles. Dans la plupart de ces cas, la suspension n'est que temporaire et les crises reparaissent un ou deux ans après. Généralement l'apparition des règles n'a aucun effet sur une épilepsie préexistante.

Quant à l'influence de la ménopause sur l'évolution de l'épilepsie, nous ne l'avons jamais vue amener la guérison du mal comitial, quoique le fait ait été signalé (Rebattu, Mollon et Sédaillan) (1). Par contre, nous avons suivi deux malades qui n'ont commencé à présenter des crises épileptiques qu'au moment de la disparition de leurs règles, l'une à 52 ans, l'autre à 53 ans. Perrin et Richard (2) ont publié l'observation d'une malade qui fut atteinte d'épilepsie au moment de la ménopause et on constatait en même temps chez elle des signes d'insuffisance thyroïdienne et hypophysaire.

La ménopause chez les épileptiques survient à un âge qui n'a rien de particulier. Sur dix épileptiques n'ayant plus leurs règles, nous n'en trouvons qu'une qui vit ses règles disparaître à l'âge de 32 ans; elle était réglée depuis l'âge de 10 ans. Chez les neuf autres malades, l'âge de la ménopause a varié comme chez les personnes normales entre 47 et 52 ans.

L'action de la suspension des fonctions ovariennes sur la marche de l'épilepsie peut encore être précisée au cours de la grossesse tout en tenant compte des actions frénatrices ou excitatrices que d'autres glandes, telles que la thyroïde, les surrénales exercent sur l'appareil ovarien. Avec M. Toulouse, nous avons montré que la grossesse a rarement une influence aggravante sur l'évolution de l'épilepsie. Dans

(1) Rebattu, Mollon et Sédaillan. Epilepsie et fonctions ovariennes. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 27 juin 1922.
(2) M. Perrin et G. Richard. Troubles endocriniens et épilepsie tardive. *Revue neurol.,* 1919, p. 698.

un nombre appréciable de cas, elle a une action favorable qui reste limitée à la période de gestation. Si, chez une épileptique enceinte, les crises augmentent de fréquence, il y a lieu de rechercher s'il ne s'agit pas d'éclampsie. Le mal comitial débute rarement au cours d'une grossesse.

Ainsi, que l'on considère l'action des premières règles sur le début de l'épilepsie ou sur l'évolution d'une épilepsie préexistante, que l'on considère l'action des règles comme cause suspensive ou aggravante des accès comitiaux, que l'on étudie l'influence de la ménopause sur la marche de l'épilepsie, on n'arrive qu'à des constatations peu précises ; aucune règle ne peut être établie. Seule la grossesse a une action plutôt favorable.

Glandes surrénales. — La coexistence de troubles des fonctions surrénales et de l'épilepsie est notée rarement. L'épilepsie ne fait pas partie du syndrome de l'insuffisance surrénale aiguë. Il faut reconnaître aussi que les signes de la petite insuffisance surrénale donnés par Sergent et consistant en « un certain degré de tendance à la fatigue, à l'apathie, à l'hypotension », de même que les symptômes d'une atteinte profonde des fonctions surrénales (syndrome d'Addison, myasthénie) sont très rares chez les épileptiques.

Lannois (1) a bien publié cinq cas de mélanodermie chez des épileptiques, mais la pigmentation occupait seulement le tronc et paraissait sous la dépendance d'une action du sympathique. Féré (2) a rapporté des cas semblables.

Le syndrome d'Addison ne se complique pas habituellement de crises d'épilepsie, quoique Ball (3) les compte parmi les symptômes de la troisième période de ce syndrome. « Les accidents convulsifs, écrit-il, qui peuvent se manifester au début ou pendant le cours de la maladie, paraissent être beaucoup plus fréquents vers la fin, et l'on a vu quelquefois le malade succomber à la suite de convulsions violentes et prolongées. » Sur 96 observations, il ne note cependant les convulsions que dans huit cas et l'épilepsie dans un cas.

Dans l'observation d'Anglade et de Jacquin (4) il s'agissait d'une arriérée intellectuelle épileptique qui fut atteinte de surrénalite. Une épileptique peut être atteinte d'un syndrome d'Addison par lésions de ses glandes surrénales, il s'agit alors d'une simple coïncidence et on ne peut attribuer une relation de cause à effet aux deux phénomènes cliniques.

Klippel (5) a rapporté l'observation d'un sujet, âgé de 57 ans, qui

(1) Lannois. Mélanodermie chez les épileptiques. *Lyon médical*, 30e année, t. LXXXIX, nº 38, 18 septembre 1898, p. 65.
(2) Ch. Féré. Note sur un cas de mélanodermie récurrente chez une épileptique apathique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, nº 5, 1897.
(3) Ball. Maladie bronzée. *Dict. Dechambre*, tome XI, p. 86.
(4) Anglade et Jacquin. Syndrome addisonien chez une arriérée épileptique. Surrénalite interstitielle. *Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux*, 22 mai 1905, et *Journal de Méd. de Bordeaux*, 2 juillet 1905, nº 27, p. 493.
(5) Klippel. Encéphalopathie addisonienne. *Soc. de Neurol.*, 7 décembre 1899. *Revue Neurol.*, 1899, p. 898.

au cours d'un syndrome addisonien fut atteint d'accès délirants aigus et de convulsions épileptiformes. Comme lésions, cet auteur nota, en plus des altérations profondes des surrénales, une encéphalite qu'il attribue à l'action de l'auto-intoxication addisonienne sur les centres encéphaliques. Outre qu'il n'est pas prouvé qu'une insuffisance des surrénales puisse provoquer une encéphalite aiguë, les crises convulsives, notées dans ce cas, ne peuvent être assimilées à des crises d'épilepsie ordinaire.

Une observation de R. Voisin et Norero (1) montre d'ailleurs le peu d'influence qu'une insuffisance surrénalienne a sur une épilepsie préexistante. A l'autopsie d'une femme de 40 ans, hémiplégique et épileptique depuis l'âge de six semaines, ayant succombé en dix jours à une affection fébrile avec adynamie profonde, Voisin et Norero ont trouvé une hémorragie double des capsules surrénales (congestion intense avec infiltration sanguine, intéressant à la fois la couche corticale, la couche médullaire et le tissu cellulaire péricapsulaire). Or, pendant toute la période terminale asthénique, cette malade ne présenta aucun accès épileptique.

D'après Sylvestri (2), ce n'est pas l'insuffisance surrénale mais l'hypersurrénalisme qui peut provoquer l'apparition de l'épilepsie. Il a noté que l'opothérapie surrénale peut augmenter le nombre des crises chez les épileptiques. L'hypersurrénalisme agirait non pas en modifiant la pression du sang, mais en augmentant l'excitabilité nerveuse. Van den Berg (3) a vu également l'épilepsie apparaître à la suite d'ingestion d'adrénaline.

Thymus. — Ohlmacher (4) et Volland (5) ont constaté que chez 25 pour cent des épileptiques, on notait la persistance du thymus. Comme cet organe renferme une quantité notable d'adénine (une des bases puriques les plus toxiques), on pouvait admettre que la présence du thymus, chez les individus ayant atteint ou dépassé l'âge adulte, pouvait être cause d'une auto-intoxication et jouer un rôle dans la pathogénie de certains cas d'épilepsie. Browning (6) invoque aussi l'origine thymique de certaines épilepsies. Il donne l'observation d'un homme de 25 ans, sans hérédité épileptique, mais ayant présenté dans son enfance les symptômes d'un état thymolymphatique : accidents spasmodiques, incontinence d'urine, obstruction nasale, troubles respiratoires. A 20 ans

(1) R. Voisin et Norero. Hémorrhagie double des capsules surrénales chez une femme adulte épileptique consécutive à une thrombose des veines capsulaires. *Soc. anat.*, avril 1906, p. 320.

(2) T. Silvestri. Appareil surrénal et formes convulsives avec considérations particulières sur l'épilepsie. *Gazz. deg. Osped. e delle Clin.*, 16 février 1913.

(3) H.-J. Van den Berg. Epilepsie et glandes endocrines. *Endocrinologie.* (Los Angeles)., t. V, n° 4, juillet 1921.

(4) P. Ohlmacher. An abstrach on the morbid anatomic findings in four cases of epilepsy. *Philadelphie med. Journ.*, n° 1, 1898, p. 33.

(5) Volland. Organuntersuchungen bei Epilepsie. *Zeitsch. f. die Ges. Psych. und Neurol.* 1900, p. 307.

(6) W. Browning. Un cas démonstratif d'épilepsie d'origine thymique. *Med. Record*, t., XCVIII n° 25, 18 décembre 1920. p. 1013.

apparition des premières crises d'épilepsie qui ne se renouvellent que rarement. Browning note chez ce malade de la matité dans la région du manubrium sternal et à la radiographie une ombre triangulaire surmontant l'aorte. Sous l'influence de la radiothérapie, la matité juxta-sternale disparut et le sujet n'eut pas de crises pendant les sept mois suivants.

Les observations de ce genre sont encore trop peu nombreuses et trop peu démonstratives pour que l'on puisse considérer la persistance du thymus comme une cause d'épilepsie. Si la persistance du thymus se rencontre chez 25 pour cent des épileptiques, on devrait constater chez ces malades des troubles du développement corporel. Le thymus a pour principal rôle de maintenir en état d'activité les processus de croissance par ostéogénèse enchondrale et d'empêcher la soudure des épiphyses. On devrait donc noter chez un certain nombre d'épileptiques des troubles de la croissance. En pratique on ne relève aucune particularité de ce genre et combien sont fréquentes les observations de persistance du thymus chez l'adulte sans que l'épilepsie y soit notée.

Pour Williams (1), le thymus peut dans le médiastin exercer des compressions veineuses et déterminer ainsi l'épilepsie de l'enfance.

Syndromes pluriglandulaires. — Il existe des connexions synergiques entre les glandes à sécrétion interne et il est rare d'observer chez un sujet des troubles dus à l'atteinte d'une seule glande à sécrétion interne. Dans les syndromes glandulaires dont nous venons d'étudier les rapports avec l'épilepsie, l'insuffisance ou l'hyperfonctionnement d'une glande endocrine prédominait, mais en réalité d'autres glandes avaient subi une action frénatrice ou excitatrice, car toute atteinte d'une glande est de nature à retentir sur une ou plusieurs autres.

C'est ainsi qu'Etienne et Richard (2) ont observé une femme qui avait surtout des crises épileptiques au moment de ses règles et qui présentait, en outre, des signes d'hypothyroïdie, des symptômes d'hyperfonctionnement de l'hypophyse et des surrénales.

A côté de ces cas où les signes d'insuffisance ou d'hyperfonctionnement ont besoin d'être recherché pour être mis en évidence, il existe d'autres syndromes bien déterminés qui sont dus au trouble fonctionnel de plusieurs glandes et il est impossible de préciser quelle est la glande primitivement atteinte.

Au nombre de ces syndromes pluriglandulaires se trouve l'adipose douloureuse ou maladie de Dercum qui est caractérisée par une perturbation de toutes les fonctions endocrines avec prédominance des troubles ovariens, thyroïdiens et hypophysaires.

C'est encore un fait digne de remarque que cette affection, qui apparaît surtout à la période des transitions génitales, ne joue aucun rôle dans la pathogénie de l'épilepsie. Parmi les nombreux cas de maladie de Dercum qui ont été publiés, nous n'avons trouvé que quatre cas dans

(1) L. Williams. De thymus. *New-York med. Journ.*, t. XXX, n° 7, 5 avril 1922.
(2) G. Etienne et G. Richard. Un nouveau cas de syndrome pluriglandulaire avec épilepsie tardive. *Soc. méd. des Hôp.*, 30 janvier 1920, p. 154.

esquels l'épilepsie est notée : ce sont ceux de Henry, de Dercum, de Truelle et Bessière, et celui que nous avons rapporté avec Nouët. Ces cas constituent en réalité des exceptions qui confirment la règle, car chez ces malades on ne pouvait établir aucun rapport entre l'épilepsie et la maladie de Dercum.

Dans le cas de Henry (1), la malade était depuis longtemps alcoolique et épileptique, quand la maladie de Dercum (2) s'est développée.

L'observation de Dercum (3) concerne un homme chez lequel l'adipose douloureuse débuta à 24 ans, à la suite d'une maladie infectieuse grave dont la nature resta inconnue. L'épilepsie ne débuta qu'à l'âge de 35 ans.

La malade qui fait l'objet de l'observation de Truelle et Bessière (4) avait une hérédité chargée ; en outre, elle avait présenté des convulsions et un retard intellectuel dans sa première enfance. Les premiers accidents épileptiques apparurent à l'adolescence, et ce n'est qu'à l'âge de 35 ans que la maladie de Dercum débuta.

Dans notre cas personnel (5), il s'agit d'une femme atteinte d'imbécillité et d'épilepsie depuis la première enfance ; elle ne commença à présenter les symptômes de l'adipose douloureuse qu'à l'âge de 49 ans. Cette affection eut une action aggravante sur l'épilepsie, car les accès devinrent plus nombreux. La malade mourut à 58 ans. L'examen histologique décela des lésions des ovaires consistant en une sclérose diffuse, des lésions du corps thyroïde revêtant les caractères de l'adénome et du goitre folliculaire enkysté, de la méningite chronique et des lésions scléreuses corticales, cause de l'imbécillité et de l'épilepsie.

D'autres auteurs, Sajous (6), Lévi Bianchini (7), Bouché (8), Laignel-Lavastine (9), Dzerzuiski (9), Bambaren (11), Parker (11) ont observé chez des épileptiques des troubles des sécrétions internes, mais les rapports

(1) Henry. *Journ. of nerv. and ment. diseases*, mars 1891.

(2) F. X. Dercum. Deux cas d'adipose douloureuse, l'un chez un homme et compliqué d'épilepsie, l'autre chez une femme présentant de la rétinite circinée. *Philadelphia med. Journ.*, 1er mars 1902, page 316.

(3) V. Truelle et Bessière. Un cas de maladie de Dercum. *Soc. clin. de Méd. Ment.*, avril 1911, page 152.

(4) L. Marchand et H. Nouet. Etude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Dercum chez une imbécile épileptique. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, mars-avril 1911.

(5) Sajous. Relations des sécrétions internes avec l'épilepsie et les convulsions infantiles. *Journ. of the american. med. Assoc.*, 4 février 1905.

(6) Lévi Branchini. Biologie de l'épilepsie chez les femmes. *XIIIe Congr. dell. Soc. fren. Ital. Venise*, 1907.

(7) G. Bouché. Etat actuel de l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. *Journ. médical*, Bruxelles, 3 et 10 octobre 1907.

(8) Laignel-Lavastine. Les troubles glandulaires dans les syndromes neuro-psychiques. *XIIIe Congr. des Méd. alién. et neurol.* Dijon, 1908, et *Tribune médicale*, 12 septembre 1908.

(9) W. Dzerzuiski. Sur les rapports de l'épilepsie avec les fonctions des glandes à sécrétion interne. *Questions (russes) de Psych. et de Neurol.*, nos 3, 4, 1914.

(10) C.-A. Bambaren. Idées actuelles sur l'étiopathogénie et le traitement des épilepsies dites essentielles. *Thèse de Lima*, Sanmartini, édit., 1920, et *Revista de Psiquiatria*, Lima, avril 1920, p. 254.

(11) Parker. Endocrine malfunction and epilepsy a syndrome. *Illinois med. J.*, octobre 1920, p. 309.

entre les deux ordres de faits ne sont pas toujours bien établis. Une observation d'Abrami, Kindberg et Cotoni (1) montre avec quelle prudence on doit interpréter l'analyse clinique des syndromes pluriglandulaires. Chez une enfant de 15 ans et demi, présentant le tableau de l'insuffisance thyrogénitale, ils ne trouvèrent que des lésions importantes des ovaires. La malade avait présenté en outre des crises épileptiformes en rapport avec une néphrite subaiguë.

2° RÉSULTATS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

L'étude anatomo-pathologique des glandes endocrines des épileptiques a été l'objet de bien peu de recherches. Cependant cette méthode d'investigation permet d'obtenir des données précises sur le rôle que ces glandes peuvent jouer dans la pathogénie de l'épilepsie puisqu'elle permet d'apprécier jusqu'à un certain point leur hyper ou leur hypofonctionnement. Le principal travail relatif à cette question est celui de Claude et Schmiergeld (2), qui ont examiné systématiquement les glandes endocrines de 17 épileptiques. Après avoir exposé les conclusions de ces auteurs, nous comparerons leurs résultats avec nos recherches personnelles.

Corps thyroïde. — Le poids de cet organe chez les épileptiques est intéressant à étudier. Claude et Schmiergeld trouvent 14 à 16 gr. comme poids moyen de 17 corps thyroïdes. Ramadier (3), dans l'Aveyron où le goitre est endémique, a pesé les glandes de 23 sujets atteints d'épilepsie idiopathique, de 15 sujets atteints d'imbécillité et d'épilepsie, de 4 sujets déments épileptiques ; le poids moyen de ces glandes est de 32 grammes. Parhon (4) en Roumanie trouve 18 gr. 68 c. comme poids moyen dans 51 cas d'épilepsie. Zalla (5) dans la province de Florence où les goitres sont très rares donne les poids de huit glandes dont le poids moyen est de 13 gr. 81. Nous avons examiné à l'asile de Blois (6) les glandes de sept épileptiques ; trois étaient atteints d'épilepsie dite idiopathique, trois de démence épileptique et un d'imbécillité avec épilepsie. Nous avons trouvé 22 grammes comme poids moyen.

Il est important de noter que le poids de la glande varie avec les

(1) ABRAMI, L. KINDBERG et COTONI. Syndrome d'insuffisance pluriglandulaire, lésions prédominantes de l'ovaire. *Revue de médecine*, an XXXI, n° 8, 10 août 1911, p. 641.

(2) H. CLAUDE et A. SCHMIERGELD. Etude de 17 cas d'épilepsie au point de vue des glandes à sécrétion interne. *Congrès de Dijon*, 1908, et l'*Encéphale*, 1909, I, p. 1.

(3) J. RAMADIER. Quelques considérations sur le goitre et sa fréquence chez les aliénés de l'Aveyron. *Congr. de Méd. ment. de la Rochelle* et in *Thèse de Fenayrou* : la Folie dans l'Aveyron, 1894.

(4) C. PARHON. Recherches sur le poids du corps thyroïde chez les aliénés des différentes catégories. *XXIIe Cong. des Méd. alién. et neurol...* Tunis, 17 avril 1912.

(5) M. ZALLA. Contribution à l'anatomie pathologique de la glande thyroïde et de l'hypophyse dans quelques maladies mentales et nerveuses. *L'Encéphale*, an IV, 10 octobre 1909, p. 286.

— L'anatomie pathologique de la glande thyroïde dans l'épilepsie et dans l'alcoolisme chronique et dans la démence précoce. *Riv. di Pathol. nerv. e ment.* Vol. XV, f. 12, décembre 1910, p. 737.

(6) J. RAMADIER et L. MARCHAND. La glande thyroïde chez les aliénés. *L'Encéphale*, août 1908, p. 121.

régions et tient à un facteur inhérent aux localités ; dans les pays où il n'y a pas de goitres, le poids de la glande chez les épileptiformes est plutôt inférieur à la normale. Une constatation semblable est faite par Tenchini (1) dans trois cas d'épilepsie dans lesquels les glandes pesaient 14, 12 et 6 grammes.

Les résultats des examens histologiques de corps thyroïdes d'épileptiques donnent-ils des résultats plus concluants ? « Le corps thyroïde, disent Claude et Schmiergeld (2), est l'organe le plus fréquemment touché chez nos épileptiques... Les lésions consistent essentiellement en une sclérose plus ou moins intense, une altération quantitative et qualitative de la substance colloïde et une multiplication des cellules épithéliales. Ces modifications semblent être caractéristiques d'un processus d'hypothyroïdie avec cette restriction que parfois, dans certaines parties de la glande, on voit des zones où la glande paraît normale ou en hyperactivité. »

Zalla (3) fait les mêmes constatations. Dans 5 cas, il trouve une sclérose très accentuée avec pauvreté de matière colloïde et il pense que dans de tels cas, il s'agit d'hypothyroïdie. Dans un cas il existait des signes évidents d'un actif fonctionnement de la glande. Dans deux cas, les vésicules en certains points apparaissaient petites, dépourvues de matière colloïde et étranglées par le tissu conjonctif ; en d'autres points, au contraire, elles étaient dilatées et pleines de matière colloïde; ces cas mixtes représenteraient un état de transition « entre la glande hyperfonctionnant et la glande hypofonctionnant ».

Les recherches de Parhon et de Mme Stocker (4) ne sont pas plus concluantes. Sur 21 cas, ils notent la sclérose quatorze fois, une grande abondance des granulations lipoïdes huit fois ; neuf fois les follicules sont ectasiés. Les modifications les plus intéressantes consistant dans la présence de la colloïde basophile (15 fois sur 20 cas), Graziani (5) ne relève aucune altérnative caractéristique.

L'examen des glandes thyroïdes de nos sept sujets (6) nous a donné les résultats suivants : dans deux cas (démence épileptique) aucune lésion ; dans un cas (imbécillité et épilepsie), nous avons observé, à côté de régions saines, des zones sclérosées renfermant des vésicules très petites et ne contenant pas de matière colloïde ; l'état de cette glande peut être considéré comme se rapprochant de la normale. Dans deux cas (épilepsie dite essentielle), les lésions consistaient en une sclérose diffuse avec atrophie d'un grand nombre de vésicules. Enfin dans un

(1) L. Tenchini. Sulla morfologica della glandula tiroïde nei pazzi. *Riv. sperim. di freniat.*, vol. XXXIV, f. 3-4, 1908.

(2) H. Claude et Schmiergeld. *Loc. cit.*

(3) Zalla. *Loc. cit.*

(4) C.-J. Parhon et Mme A. Stocker. Observations histo-pathologiques sur la thyroïde chez les aliénés (épilepsie, paralysie générale, démence précoce, pellagre, etc.). *Bull. et Mém. de la Soc. de Neur., Psy. et Psych. de Jassy*, n° 5-6, 1921.

(5) A. Graziani. Contribution à l'étude du système endocrino-sympathique dans l'épilepsie et l'idiotie. *Riv. ital. di neur., psich et Elett.*, n°s 5, 6, mai-juin 1920, p. 133 et 165.

(6) J. Ramadier et L. Marchand. *Loc. cit.*

cas (démence épileptique), le corps thyroïde était atteint de thyroïdite interstitielle subaiguë sans lésions des vésicules qui, quoique petites, contenaient toutes de la matière colloïde. La malade était morte de congestion pulmonaire.

Il est difficile, en présence de constatations aussi diverses, d'établir une relation entre les lésions de la glande thyroïde et l'épilepsie. Les sept malades, dont nous avons examiné les glandes, ne présentaient aucun symptôme d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie. Sur les 17 épileptiques de sexe féminin de Claude et Schmiergeld, une seule avait un aspect myxœdémateux ; son corps thyroïde présentait des lésions témoignant d'une insuffisance fonctionnelle. Zalla admet comme nous que la valeur de ces altérations thyroïdiennes est encore difficile à apprécier ; si la thyroïde présente souvent chez les épileptiques une dilatation de ses follicules par la substance colloïde, on ne peut admettre qu'il y ait une altération constante de ces glandes. Comme le disent Parhon et Mme Stocker, le rôle des altérations thyroïdiennes dans l'épilepsie reste encore à l'étude.

Glandes parathyroïdes. — On doit être très réservé dans l'interprétation des divers aspects histologiques de ces glandes ; on ne connaît pas encore le rôle joué par les différentes cellules qui composent le parenchyme. Les uns considèrent l'augmentation de la colloïde comme signe d'hyperfonctionnement, d'autres comme signe de dégénérescence glandulaire (Maranon) (1). Comme le font remarquer Claude et Schmiergeld, il est difficile de se procurer toutes les glandes parathyroïdes d'un individu, d'où un examen toujours incomplet. De plus, chez un même sujet, les diverses glandes peuvent présenter des différences d'aspect.

Pépère (2) trouve que les glandes parathyroïdes sont normales dans l'épilepsie. Claude et Schmiergeld remarquent qu'elles sont souvent altérées ; elles seraient tantôt en hypofonctionnement, tantôt en hyperfonctionnement, tantôt tout à fait normales.

Hypophyse. — L'anatomie pathologique de l'hypophyse est encore mal établie. Le poids de cette glande chez les épileptiques a été peu étudié. Dans le travail de Zalla, le poids moyen de sept glandes épileptiques est de 0 gr. 76. Dans trois cas nous avons trouvé comme poids 0 gr. 45, 0 gr. 65, 0 gr. 95. Il semble que le poids de cette glande est le plus souvent normal dans l'épilepsie.

On peut trouver dans les hypophyses des épileptiques morts en état de mal des hémorrhagies, des extravasations sanguines qui sont des lésions secondaires ou agoniques. Dans 17 cas d'épilepsie, Claude et Schmiergeld ont trouvé six fois la glande normale; dans deux cas, les glandes contenaient d'abondantes cellules à réactions cyanophiles ou éosinophiles, de la substance colloïde en abondance, signes d'hyperfonc-

(1) G. Maranon. Etat actuel des connaissances anatomiques, physiologiques et cliniques sur les glandes parathyroïdes. *Rev. clinica de Madrid*, 15 novembre, 1er et 15 décembre 1911 ; 1er janvier 1912.

(2) Pépère. *Les glandules parathyroïdes.* Turin, 1906.

tionnement ; dans sept cas les cellules cyanophiles et éosinophiles étaient petites et la substance colloïde était peu abondante, signes d'hypofonctionnement.

Zalla, qui a fait l'examen histologique des sept hypophyses dont nous avons donné plus haut le poids moyen, ne tire aucune conclusion de ses recherches. D'après l'exposé de ses examens on remarque que cet organe est rarement sclérosé, que les cellules chromophiles, et surtout les éosinophiles, sont toujours prédominantes. Par contre, Alice Stocker (1) note dans les hypophyses de 13 épileptiques des altérations très fréquentes ; le fait le plus important consiste dans l'augmentation constante du nombre des cellules cyanophiles.

Gowieri (2), Parhon et Mme Briesse (3) font la même remarque. Ces derniers auteurs, sur huit cas, trouvent six fois une sclérose d'intensité variable ; dans aucun cas, ils ne notent une plus grande quantité des substances lipoïdes.

Nous avons examiné les hypophyses de cinq épileptiques qui ne présentaient aucun symptôme d'hyper ou d'hypofonctionnement hypophysaire. Dans ces cas, à part les lésions congestives dont nous parlions plus haut, on ne constatait pas d'altérations plus accusées que celles que l'on rencontre chez des sujets non épileptiques.

Glandes génitales. — Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner les ovaires d'épileptiques ayant dépassé l'âge de la ménopause, rarement les épileptiques atteignent un âge avancé. Les huit cas dans lesquels nous avons examiné les ovaires concernaient des épileptiques de l'âge adulte. Dans six cas, l'examen histologique n'a décelé aucune lésion importante ; toutefois les follicules de Graaf étaient moins abondants que dans les ovaires provenant de sujets normaux. Les follicules ayant atteint un certain développement étaient très rares. Dans deux cas, les follicules de Graaf faisaient complètement défaut et la substance médullaire présentait un certain degré de sclérose. Claude et Schmiergeld ont également noté chez certains épileptiques des altérations indiquant une insuffisance fonctionnelle de ces glandes.

Dans les trois cas d'épilepsie dans lesquels nous avons examiné les testicules, nous n'avons noté aucune lésion soit de la glande spermatogénique, soit de la glande interstitielle.

Glandes surrénales. — On ne relève aucune lésion macroscopique spéciale de ces glandes chez les épileptiques. Leur poids est variable, comme d'ailleurs chez les sujets non épileptiques.

Au point de vue histologique, dans 17 cas, Claude et Schmiergeld trouvent sept fois une sclérose de la substance corticale et médullaire,

(1) Alice Stocker. La cyanophilie hypophysaire dans l'épilepsie. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psych. et Psycho. de Jassy*, t. II, nº 21, janvier 1921.
(2) Gowieri. Cité par Parhon et Mme Briesse.
(3) C. J. Parhon et Mme M. Briesse. Quelques observations sur les altérations hypophysaires chez les aliénés. *Réunion neurol. intern. annuelle. Revue Neurol.*, juin 1922, p. 710.

peu de spongiocytes dans la substance corticale, une substance médullaire peu développée avec des cellules ratatinées (type d'hypofonctionnement). Dans cinq cas, l'aspect histologique est différent entre les deux substances de chacune des deux glandes qui offrent à côté des caractères attribués à l'hyperfonctionnement ceux de l'hypofonctionnement. Dans trois cas, les glandes avaient une structure normale. Une fois il existait une sclérose très développée de la corticale et deux fois des petites formations adénomateuses.

Thymus. — Nous n'avons trouvé aucun travail sur l'aspect histologique de cette glande chez les épileptiques.

3° FAITS CHIRURGICAUX.

S'il est difficile, comme nous venons de le montrer, de tirer des déductions précises des faits cliniques et anatomo-pathologiques, peut-on arriver à des résultats plus concluants en étudiant l'influence de l'ablation des glandes à sécrétion interne, véritables expériences physiologiques, soit sur la pathogénie de l'épilepsie, soit sur l'évolution d'une épilepsie préexistante ?

De nombreuses expériences ont été faites chez les animaux et on a tenté d'appliquer à la pathologie humaine les remarques qui ont été notées. Dans l'exposé qui va suivre, nous appuierons peu notre interprétation sur ces expériences, car nous pensons que dans une question aussi controversée, il ne faut tenir compte que des faits observés chez l'homme, ces faits seraient-ils très peu nombreux. Il faut aussi reconnaître que souvent l'intervention chirurgicale a été déterminée par la lésion de la glande dont l'insuffisance sécrétoire s'était ainsi manifestée plus ou moins longtemps avant l'ablation.

Thyroïdectomie. — Les observations de thyroïdectomie totale chez l'homme sont rares. D'après Redlich (1) et Bolten (2), on peut résumer ainsi le rôle de l'ablation de cette glande dans la pathogénie de l'épilepsie.

Des accès épileptiques peuvent apparaître chez des individus qui ont subi la thyroïdectomie partielle, même s'ils ne présentent aucune prédisposition héréditaire ou acquise. Les crises peuvent apparaître rapidement après l'opération, puis ne plus se reproduire. Dans des cas plus rares, on observe un état de mal souvent terminé par la mort. Enfin après la thyroïdectomie, on a signalé l'apparition de l'épilepsie qui, par son évolution et sa symptomatologie, ressemble à l'épilepsie classique.

Mais Redlich fait remarquer que dans ces cas les glandes parathyroïdes avaient aussi été enlevées en totalité ou en partie (thyro-parathyroïdectomie) et que l'on doit tenir compte de l'hypoparathyroïdie dans la genèse des accidents convulsifs.

(1) E. REDLICH. Bemerkungen zur Ætiologie des Epilepsie. *Wiener med. Wochens.*, nos 22 et 23, 1906. - Tétanie und Epilepsie. *Monatschr f. Psych. und Neurol.*, t. 30, 1911, p. 439.

(2) G. C. BOLTEN. Pathogénie de quelques formes d'épilepsie dites épilepsie essentielle et épilepsie cérébrale. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1914-1915, p. 360.

D'ailleurs, il suffit de remarquer que l'épilepsie est exceptionnelle dans le myxœdème et le crétinisme opératoire pour conclure, d'accord avec les faits pathologiques, que l'hypothyroïdie n'est pas une cause d'épilepsie. Il y a lieu de noter aussi que l'épilepsie ne figure pas parmi les accidents consécutifs à la thyroïdectomie partielle chez les basedowiens (Sanz) (1).

Parathyroïdectomie. — La parathyroïdectomie chez les animaux détermine non seulement la tétanie, mais souvent aussi des crises épileptiques. Pour Westphal et Ehrhardt (2), tétanie et épilepsie sont dues à l'intoxication de l'organisme par des produits morbides du métabolisme. Pinelès admet que la parathyroïdectomie ne fait que réveiller une épilepsie latente, mais il est possible que l'intoxication produise dans le cerveau des altérations qui deviennent secondairement la cause de l'épilepsie. Curschmann considère qu'il y a des rapports étroits entre l'épilepsie et les troubles des glandes thyroïdes et parathyroïdiennes. Massaglia (3) attribue l'éclampsie à l'insuffisance des parathyroïdes. Le rôle de ces glandes serait de neutraliser les corps toxiques produits au cours de la grossesse ainsi que les poisons divers de la fatigue musculaire et du fonctionnement intestinal.

Il semble qu'il existe des rapports étroits entre la tétanie et l'épilepsie. Les raisons qui plaident en faveur de cette opinion sont d'après Bolten : 1° l'apparition des attaques épileptiques simultanément avec la tétanie et au cours de la crise tétanique ; 2° la fréquence des attaques de tétanie en concordance avec la fréquence des attaques épileptiques ; 3° la disparition fréquente des attaques épileptiques en cas de guérison de la tétanie.

Redlich (4) explique ainsi le processus des troubles provoqués par la parathyroïdectomie. Après l'ablation des parathyroïdes, il se forme dans l'organisme un poison tétanique ; celui-ci « provoque des troubles dans d'autres glandes à sécrétion interne qui produisent à leur tour des troubles du métabolisme qui sont la cause des attaques épileptiques ». Bolten (5) considère qu'il est impossible d'enlever les parathyroïdes sans endommager souvent aussi la glande thyroïde ou ses nerfs et, pour cet auteur, si l'épilepsie se produit dans la tétanie expérimentale, elle est due aux lésions thyroïdiennes.

Ces opinions ne s'accordent pas avec celle de Gley (6) qui, d'après ses expériences sur les animaux, a montré que la parathyroïdectomie fait disparaître les accès convulsifs apparus à la suite de la thyroïdectomie.

(1) E. Sanz. Traitement du goitre exophtalmique. Antithyroïdine, rayons Rœntgens ; thyroïdectomie. *Arch. Espagn. de Neurol. Psiq. y Fisio.*, t. I, n° 9, septembre 1910, p. 289.
(2) Westphal, Ehrhardt, Pinelès. Cités par Bolten. *Loc. cit.*, p. 393.
(3) A. Massaglia. La sécrétion interne des parathyroïdes ; insuffisance parathyroïdienne et éclampsie. *Endocrynology* et *Presse méd.*, 1921, n° 64.
(4) E. Redlich. *Loc. cit.*
(5) G. C. Bolten. *Loc. cit.*
(6) E. Gley. Sur les accidents de nature diverse consécutifs à la parathyroïdectomie. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXX, n° 21, 16 juin 1911, p. 960.

Hypophysectomie. — Les cas d'ablation de l'hypophyse sont rares. Ascenzi (1), à propos d'un cas personnel, a réuni les 15 cas effectués jusqu'à ce jour chez l'homme. Des quinze sujets opérés, neuf ont survécu et aucun n'a présenté de crises d'épilepsie. On peut en conclure que l'insuffisance ou même la suppression de la sécrétion hypophysaire n'est pas suffisante pour provoquer l'épilepsie.

De Cyon (2) a bien noté qu'une excitation prolongée de l'hypophyse chez l'animal est souvent suivie de convulsions épileptiformes, mais dans de telles constatations on doit tenir compte de l'excitation des centres nerveux situés dans le voisinage. Les crises épileptiformes ne font pas partie des manifestations qui suivent l'ablation des hypophyses chez l'animal.

Castration. Les interventions chirurgicales sur les testicules, en concordance avec les observations cliniques relatives aux lésions de ces glandes, montrent que la castration ne provoque ni aggrave l'épilepsie. La castration préconisée par Bacon (3) comme traitement de l'épilepsie n'a eu aucun succès. On a pu même par des procédés chirurgicaux ingénieux abolir la fonction de la glande séminale sans altérer la glande interstitielle et ne provoquer aucun accident convulsif.

La castration prépubérale, intéressant l'organisme au moment où le système nerveux réagit si facilement par des convulsions à toute intoxication, n'a aucun effet de ce genre.

Les nombreux cas d'eunuchisme sans épilepsie montrent bien que la suppression des testicules et à plus forte raison leur simple insuffisance sécrétoire ne peuvent être invoquées dans la pathogénie de l'épilepsie.

Ovariectomie. — Nous avons montré l'importance accordée par certains auteurs aux fonctions ovariennes dans la pathogénie de l'épilepsie. Aussi l'ovariectomie a-t-elle été conseillée chez les épileptiques présentant surtout des crises au moment de leurs époques menstruelles (Lévi Bianchini) (4). Schramm (5) l'a pratiquée dans deux cas et constata ensuite la disparition des accès, il suivit ses malades pendant un an.

Russell (6) rapporte l'observation suivante : une femme qui avait présenté à des intervalles assez éloignés des attaques épileptiques au moment des périodes menstruelles est opérée de tumeurs kystiques des deux ovaires. Les accès n'ont plus reparu.

(1) O. Ascenzi. Ablation de l'hypophyse chez une femme atteinte d'acromégalie. *Riv. di Path. nerv. e ment.*, vol. XV, f. 12, décembre 1910, p. 713.

(2) M. de Cyon. Fonctions de l'hypophyse. *Congrès de Paris*, 1900.

(3) Bacon. Emploi de la castration dans le traitement de l'épilepsie. *Arch. de Neur.*, 1880.

(4) M. Lévi Bianchini. Les épilepsies menstruelles. Recherches sur l'influence de la menstruation sur les accès épileptiques. L'ovariotomie proposée comme traitement radical des épilepsies menstruelles. *Arch. di Psichi.* et *Il maniocomio*, an XXV, nos 1-2, 1909.

(5) Schramm. De l'ablation des ovaires comme cure de l'épilepsie. *Med. Record*, 26 février 1887, p. 246.

(6) A.-W. Russell. Attaques épileptiformes compliquant une double tumeur ovarienne ; ablation des néoplasies ; cessation des attaques. *The Glascow med. Journ.*, vol. LXIII, no 2, février 1904, p. 99.

Davidson (1) pratique l'ablation des ovaires chez plusieurs malades atteintes d'épilepsie « ovarienne » et constate leur guérison. Brennan (2) rapporte le fait suivant: chez une jeune fille de 19 ans, présentant des crises épileptiques fréquentes au moment des règles, il pratique la laparotomie. Les deux ovaires sont sains, « quoiqu'un peu kystiques » ; il enlève les deux organes. Une partie de l'ovaire gauche, de la grosseur d'un haricot, est enfouie dans une cavité faite sur le fond de l'utérus. Dans les jours qui suivirent l'opération, la malade a encore deux crises épileptiques ; son état général satisfaisant lui permet de quitter l'hôpital.

Nous avons pu observer (3) durant plusieurs mois deux épileptiques qui avaient subi l'ablation des ovaires ; nos constatations ne s'accordent pas avec les résultats obtenus par Russell, Davidson et Schramm.

Notre premier cas concerne une femme qui est atteinte d'épilepsie à l'âge de 38 ans, sans cause nettement établie. Les grandes crises sont rares ; elles surviennent deux ou trois fois par an. Par contre, les absences, les vertiges sont fréquents et souvent suivis de troubles mentaux. A l'âge de 46 ans, elle est atteinte de fibrome entraînant des métrorrhagies fréquentes et elle subit l'ablation susvaginale de l'utérus et des ovaires. Les suites de l'opération sont normales. La malade se plaint les mois suivants de poussées congestives de la face. Les vertiges et les absences deviennent plus nombreux ; les troubles mentaux postparoxystiques prennent une plus grande intensité et nécessitent l'internement.

Notre deuxième observation est beaucoup plus précise encore, car il s'agit d'une jeune fille qui a été traitée dans notre service avant et après l'ovariectomie. Cette malade, dont les tares héréditaires étaient chargées, présente ses premières crises d'épilepsie à l'âge de 13 ans. Apparition des premières règles à l'âge de 13 ans et demi et suspension des crises pendant 18 mois. A 15 ans, les règles disparaissent et en même temps les accès font leur réapparition avec une fréquence qui n'a plus varié malgré le retour des règles qui restent irrégulières. A l'âge de 22 ans, sur le conseil d'un médecin qui avait affirmé que l'ovariectomie guérirait l'épilepsie, cette jeune fille subit l'ablation des ovaires et de l'utérus. Douze jours après l'intervention, les crises nerveuses, les vertiges et les absences reparaissent plus fréquents qu'avant l'opération et des troubles mentaux consistant en troubles du caractère deviennent permanents.

A ces exemples montrant la mauvaise influence de l'ovariectomie sur une épilepsie préexistante, nous pouvons joindre deux observations (4) dans lesquelles l'épilepsie est apparue après cette opération.

Une femme sans aucune tare connue est atteinte à l'âge de 22 ans de

(1) H. S. Davidson. Epilepsie ovarienne et son traitement par l'ovariotomie. *Edinburgh med. Journ.*, vol. IV, nº 2, février 1910, p. 125.

(2) Brennan. Epilepsie menstruelle traitée par la transplantation ovarienne. *Rev. med. du Canada*, nº 51, 17 juin 1903, p. 759.

(3) L. Marchand. Influence de l'ovariotomie sur l'épilepsie. *Soc. méd.-psychol.*, 28 juin 1920.

( ) L. Marchand. Epilepsie convulsive survenue après une ovariotomie. *Revue de Psych.*, septembre 1899.

kystes des ovaires qui nécessitent l'ovariectomie double. Durant les mois qui suivirent l'opération la malade ressentit « des rougeurs et des chaleurs au visage ». Deux mois après l'opération, elle eut une première crise d'épilepsie. Tout d'abord les accès n'apparurent que tous les mois à l'époque présumée des règles, puis ils survinrent irrégulièrement et n'ont plus cessé de se produire.

Dans le cas suivant, il s'agit d'une vieille demoiselle goitreuse qui est atteinte de fibrome utérin et subit à l'âge de 65 ans l'ablation de l'utérus et des ovaires. Deux mois après l'intervention, première crise comitiale. On constate dans la suite des absences assez fréquentes. Quatre mois après l'opération, état de mal mortel. L'examen histologique a décelé une thyroïdite subaiguë et une hémorrhagie de l'hypophyse.

Ces faits démontrent que la suppression des fonctions ovariennes a plutôt une action aggravante sur une épilepsie préexistante, fait constaté également par M. Vallon (1), et que l'ovariectomie double peut être suivie d'épilepsie.

Capsulectomie. — Fischer pensait que l'ablation des surrénales devait diminuer la tendance aux spasmes, mais les observations de Specht chez les animaux ayant subi la décapsulation unilatérale sont peu favorables à cette hypothèse. L'ablation d'une des surrénales a été pratiquée par Brüning (2) chez 14 malades. Cinq sujets furent améliorés ou guéris; l'heureuse action portait surtout sur l'état psychique. Les mêmes essais furent repris par Sultan (3). Cet auteur enleva chez cinq épileptiques adultes la surrénale gauche par voie lombaire. Dans un cas, l'état psychique s'améliora, dans un autre les accès furent moins fréquents pendant les mois consécutifs à l'opération. D'après Sultan lui-même, ces résultats sont peu encourageants.

Thymectomie. — On ne peut tirer aucune déduction pratique des quelques cas de thymectomie qui ont été tentés (Schwinn) (4).

On doit remarquer que si la réalisation expérimentale des troubles attribués à l'hypofonctionnement des glandes à sécrétion interne a pu être constatée, l'influence de cet hypofonctionnement sur la pathogénie de l'épilepsie s'accorde sur certains points avec les données cliniques. C'est ainsi que dans le myxœdème opératoire, l'épilepsie n'a jamais été constatée. L'ovariotomie, par contre, peut avoir soit une action déterminante, soit une action aggravante sur l'épilepsie.

4° RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES.

L'influence de l'opothérapie uni ou pluriglandulaire sur l'épilepsie

(1) VALLON. *Soc. méd.-psych.*, 28 juin 1920, p. 455.
(2) BRUNING. Cité par Van den Berg. Epilepsie et glandes endocrines. *Endocrinology* (Los Angeles), t. V, n° 4, juillet 1921.
(3) G. SULTAN. L'ablation des surrénales dans l'épilepsie. *Deutsche Mediz. Wochensch.*, t. XLVIII, n° 5, 2 février 1922.
(4) J. SCHWINN. Asthme thymique avec relation d'un cas de thymectomie et de résection de la thyroïde augmentée de volume chez un enfant de 23 jours. *The Journ. of American Assoc.*, vol. 4, n° 25, 20 juin 1908, p. 2059.

est encore mal déterminée (Bambaren) (1). Ceci s'explique facilement, puisque souvent il est difficile non seulement de déterminer la glande altérée, mais de dire s'il s'agit d'hypofonctionnement, d'hyperfonctionnement ou de dysfonctionnement des glandes endocrines. Le traitement opothérapique est le plus souvent appliqué empiriquement.

Les résultats thérapeutiques sont d'ailleurs souvent discutables, car les malades ne sont pas suivis assez longtemps pour que l'on puisse éliminer le simple rapport de coïncidence entre l'amélioration de l'épilepsie et le traitement opothérapique.

Les préparations thyroïdiennes ont été essayées par de nombreux cliniciens. Les bons résultats obtenus dans l'éclampsie (Nicholson) (2) étaient naturellement un encouragement pour essayer ce traitement dans l'épilepsie. Saint-Florian (3), Siegmund (4), Vassale (5), Gordon, Soulakow-Ossipof, Gordon (6), Mayet (7), s'accordent pour reconnaître que son action est plutôt favorable. Mossé (8) a observé sous l'influence du traitement thyroïdien une amélioration passagère de l'épilepsie chez une idiote goitreuse. Bastian (9) a noté des améliorations en faisant prendre à des goitreux épileptiques de l'iodothyrine à la dose 0 gr. 50 à 1 gr. par jour. Browning et Booklyn (10) ont traité trois enfants, l'un atteint de rachitisme, l'autre d'un myxœdème fruste ; le troisième était fils d'une mère goitreuse. Les crises ont disparu sous l'influence du traitement opothérapique. Cerf (11), sur trois cas traités, a obtenu une guérison et deux améliorations. Lévy et de Rothschild (12) ont vu sous l'influence de ce traitement les crises épileptiques devenir moins nombreuses chez un enfant atteint de myxœdème fruste congénital.

Pour Gelma (13), l'opothérapie thyroïdienne ne s'impose que chez les épileptiques goitreux ou myxœdémateux, chez les sujets présentant les petits signes d'hypothyroïdie. Son influence sur les crises est si saisissante parfois que Gelma admet l'existence d'un mal comitial thyroïdien. A l'appui de son hypothèse, il rapporte les observations de deux malades chez lesquels un traitement par la thyroïdine eut pour résultat de supprimer presque complètement les crises, de modifier l'état général et de réveiller l'activité psychique.

(1) Bambaren. *Loc. cit.*
(2) O. Nicholson. Eclampsie et glande thyroïde. *The scottish med. et surg. Journ.*, juin 1901.
(3) Saint-Florian. Contribution à l'étude de l'opothérapie thyroïdienne. *Thèse de Bucarest*, 1905.
(4) Siegmund. Schilddruse und epilepsie. *Med. Klin.*, 1910, p. 713.
(5) G. Vassale. *Soc. méd.-chirurg. de Mosène*, 18 février 1905.
(6) Gordon. Extrait thyroïdien dans la migraine et l'épilepsie. *Thérap. Gazetta, Détroit*, vol. 31, décembre 1907, p. 849.
(7) Mayet. L'épilepsie commune. *Consultations médicales françaises*, n° 9. Poinot, éd. Paris.
(8) Mossé. Cité par P. Carnot. *Opothérapie*, 1911. Baillière, éd., p. 418.
(9) Bastian. Epilepsie thyroïdienne. *Revue Neurol.*, 1903.
(10) Browning et Booklyn. *Journ. of nervous and mental diseases*, 1902.
(11) Cerf. *Anjou médical*, 1902.
(12) L. Lévy et de Rothschild. Cités par P. Carrot. *Opothérapie*. Baillière, éd., p. 418.
(13) E. Gelma. Opothérapie thyroïdienne et épilepsie. *Revue de Médecine*, an XXXII, p. 25, 10 janvier 1913.

A ces résultats favorables, il faut ajouter ceux de Bolten. Contrairement aux auteurs que nous venons de citer, Bolten n'usa pas de l'extrait sec thyroïdien, car dans sa préparation, les ferments peuvent perdre tout ou partie de leur action ; il eut recours aux extraits frais. L'absorption du médicament par la bouche ne fut suivie d'aucun résultat ou d'un résultat très minime, tandis que par la voie rectale « une grande série de malades fut après un temps plus ou moins long complètement débarrassée des phénomènes morbides ». Chez ces malades le traitement bromuré avait été complètement suspendu. Bolten a soin d'ajouter que ces résultats ne furent observés que sur des sujets n'ayant aucune lésion cérébrale, chez lesquels l'épilepsie était due à une insuffisance de la glande thyroïde et des glandes parathyroïdes. Sa série « se compose de deux malades exempts d'attaques depuis trois ans et demi, quatre depuis une année, six depuis huit mois et huit depuis plus de six mois ; au total, vingt malades qui sont tout à fait guéris ou améliorés d'une manière très remarquable » (1).

Il est intéressant de relever que, contrairement aux auteurs cités plus haut, Bolten n'a obtenu aucun résultat en donnant l'extrait sec de glande thyroïde par la voie buccale. D'autres cliniciens sont plus réservés sur l'action du traitement thyroïdien dans l'épilepsie. Reinhold (2) n'a noté aucune influence de ce traitement sur les psychoses épileptiques.

En parcourant les 17 observatinos de Pioche (3), on se rend compte que malgré quelques résultats encourageants au début, la médication thyroïdienne chez ses malades n'a pas eu d'effets heureux appréciables au point de vue du nombre et de l'intensité des crises et des autres manifestations épileptiques. Elle ne semble pas avoir aggravé l'épilepsie. Tenant compte des expériences antérieures aux siennes, Pioche est conduit à penser qu'il faut renoncer à chercher dans la médication thyroïdienne un traitement de l'épilepsie. C'est à la même conclusion que nous avons abouti après de nombreux essais avec l'extrait thyroïdien.

Nous avons indiqué plus haut que Voisin avait observé un cas de goitre exophtalmique avec épilepsie. Sous l'influence du traitement thyroïdien, le syndrome de Basedow avait été grandement amélioré, mais les crises épileptiques avaient persisté.

On peut rapprocher de ce cas celui de Schultze (4). Chez une fillette de 16 ans goitreuse et atteinte d'accidents tétaniques, la thyroïdine a produit une amélioration de l'état général, mais les accidents tétaniques ont fait place à des convulsions épileptiques.

(1) Bolten. *Loc. cit.*, p. 394.

(2) G. Reinhold. Nouvelle communication sur le traitement thyroïdien chez les aliénés porteurs de goitres. *Munch. Med. Woch.*, 1895, p. 1205.

(3) J. Pioche. Essai de la médication thyroïdienne dans l'épilepsie. *Thèse de Paris*, 1903.

(4) Schultze. Discussion après la communication d'Ewald. Sur l'emploi thérapeutique des préparations thyroïdiennes. *XIVe Congrès allem. de méd. interne.* Wiesbaden, 10 avril 1896.

Sicard (1) et Claude (2) conseillent l'opothérapie thyroïdienne seulement comme adjuvant du traitement bromuré, car cette médication est surtout dirigée contre la dépression, l'apathie engendrée par le bromure.

Il nous reste maintenant à mentionner le cas curieux de Meyers (3) qui montre que chez certains sujets le traitement thyroïdien pourrait causer l'épilepsie. Une femme de 27 ans prend du corps thyroïde en excès pour combattre son obésité. A la suite de ce traitement elle présente un petit nombre de violentes attaques d'épilepsie. Henry (4) a également observé des crises épileptiformes chez une femme de 31 ans qui avait obsorbé par erreur une dose énorme de corps thyroïde (22 grammes en onze jours).

Il est d'ailleurs difficile de concilier les données cliniques avec les résultats thérapeutiques. Nous avons montré plus haut que les syndromes déterminés par l'hypofonctionnement de la sécrétion thyroïdienne ne s'accompagnaient généralement pas d'épilepsie. A côté de cette action empêchante de l'hypothyroïdie, nous voyons des auteurs préconiser l'extrait thyroïdien dans l'épilepsie, traitement illogique si on s'en rapporte aux faits cliniques. On doit penser, il est vrai, que les auteurs qui n'ont obtenu aucun résultat n'ont pas publié leurs observations.

Nous avons vu que Bolten associait l'opothérapie parathyroïdienne au traitement thyroïdien, en attachant plus d'importance à ce dernier. L'extrait parathyroïdien seul a été rarement utilisé. Vassale (5) a traité par sa parathyroïdine trois cas d'épilepsie grave. Il n'obtint aucun résultat dans un cas et une diminution des accès dans les deux autres.

Munaron (6) a administré la parathyroïdine à trois crétins goitreux; il constata seulement pendant la durée du traitement, la cessation des crises dans un cas et une diminution dans les deux autres. Il essaya le même traitement chez d'autres épileptiques sans aucun résultat appréciable. Naamé (7) conseille l'opothérapie parathyroïdienne dans certains cas d'épilepsie, surtout dans les formes légères, mais là encore les résultats sont loin d'être réguliers. Par contre Rabboni (8) trouve que la parathyroïdine aggrave l'épilepsie.

Les extraits hypophysaires administrés à des épileptiques présentant des signes d'insuffisance hypophysaire ne paraissent pas avoir donné

(1) SICARD. *Journ. de Méd. de Paris*, n° 47, novembre 1910.
(2) H. CLAUDE. L'opothérapie uni ou pluriglandulaire comme adjuvant du traitement bromuré dans l'épilepsie. *La clinique*, 26 avril 1912.
(3) M. K. MEYERS. Relation d'un cas d'épilepsie apparu après un usage exagéré d'extrait thyroïdien. *Monthly cyclopedia and med. Bull.*, vol. XXVI, juin 1912, p. 337.
(4) HENRY. Cité par P. Carnot. *Opothérapie*. Baillière, éd., p. 377.
(5) G. VASSALE. Eclampsie gravidique et insuffisance parathyroïdienne. *Arch. ital. de Biologie*, vol. XLVI, f. 1, 30 septembre 1906, page 143.
(6) L. MUNARON. Expériences thérapeutiques faites avec la parathyroïdine. *Il Policlino, sez. pratica*, an XII, f. 11, 30 juillet 1905, p. 974.
(7) NAAMÉ. Cité par L. Lévy. *Opothérapie endocrinienne : ses applications journalières*. Paris, 1922, p. 74.
(8) I. RABBONI. Action de la parathyroïdine dans l'épilepsie et l'hypertrophie de la thyroïde. *Ann. del. clin. delle malattie ment. et nerv. della Univers. di Palermo*, vol. III, 1909, p. 350.

de bons résultats. Tandis que Tucker (1) et Van den Berg (2) considèrent que l'ingestion de glande pituitaire améliore parfois l'épilepsie, Mairet et Bosc (3) trouvent que ce traitement multiplie plutôt les accès et semble favoriser l'apparition d'accès délirants. Vermelin (4) admet également que l'emploi des préparations hypophysaires peut occasionner l'éclampsie.

Les extraits surrénaux ont été peu expérimentés chez les épileptiques et les résultats obtenus sont contradictoires. Silvestri (5) conclut que l'opothérapie surrénale peut déterminer un accroissement du nombre des crises en augmentant l'excitabilité nerveuse. Parhon (6) essaya les lipoïdes surrénaux dans huit cas d'épilepsie à la dose de 5 à 10 centigr. tous les deux jours ou plus rarement en injections intra-veineuses. Sauf dans un cas, dans lequel le malade suivait le traitement avec beaucoup de mauvaise volonté, il y eut une diminution nette des accès dont le nombre tomba le plus souvent à la moitié et même au tiers de ce qu'il était avant le traitement.

Nous avons traité plusieurs épileptiques par l'adrénaline donnée deux fois par jour à la dose de un demi à un milligramme soit en ingestion soit en injection sous-cutanée. Nous n'avons obtenu aucun résultat. Van den Berg fait même la remarque que l'injection d'adrénaline peut quelquefois provoquer des crises. Nous n'avons obtenu de bons effets avec l'adrénaline injectée à hautes doses que dans les cas d'état de mal ; mais alors l'adrénaline agit surtout en contractant les vaisseaux cérébraux et en augmentant la tension artérielle abaissée.

Les lipoïdes orchitiques ont été peu employés contre l'épilepsie. Les essais entrepris par Bourneville et Cornet, par Parhon (7) et Massalongo (8) n'ont donné aucun résultat.

La poudre d'ovaire ne semble pas plus efficace (Parhon). Nous l'avons donnée à hautes doses aux deux épileptiques ovariectomisées dont nous avons parlé antérieurement, nous n'avons obtenu aucune amélioration.

L'opothérapie ovarienne a été essayée par Bodon (9) et par Dobrick (10);

(1) B. R. Tucker. Du rôle de la glande pituitaire dans l'épilepsie. *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. II, n° 2, p. 192. *Revue Neurol.*, 1920, p. 494.

(2) H.-J. Van den Berg. Epilepsie et glandes endocrines. *Endocrinology* (Los Angeles), t. V, n° 4, juillet 1921.

(3) Mairet et Bosc. Inefficacité absolue de l'extrait rénal dans le traitement de l'épilepsie. *Soc. de Biol.*, 28 mars 1896.

(4) H. Vermelin. Extrait d'hypophyse et éclampsie. *Soc. d'obs. et de Gynécol. de Nancy*, 22 juillet 1921.

(5) T. Silvestri. *Loc. cit.*

(6) C. J. Parhon. Action des lipoïdes orchitiques dans l'épilepsie. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neur. Psychi. et Psycho. de Jassy*, décembre 1919.

(7) C.-J. Parhon. Action des lipoïdes cérébraux et ovariens dans l'épilepsie. *Bull. de la Soc. de Neur., Psychi. et Psycho. de Jassy*, décembre 1919.

(8) R. Massalongo. Les injections de liquide testiculaire de Brown-Séquard et la transfusion nerveuse de C. Paul. Un nouveau chapitre de thérapeutique suggestive. *Riforma medica*, n° 29, et 32, février 1893.

(9) Bodon. Cité par Gelma, *Gaz. des Hôp.*, 2 avril 1910, p. 535.

(10) Dobrick. Opothérapie ovarienne chez sept aliénées. V[e] session de la Soc. de Psych. de l'Allemagne du Sud. *Allg. Zeitsch. f. Psych.* t. LVI, f. 1, 2 ; mai 1899.

chez quatre épileptiques présentant des troubles menstruels à l'âge de la puberté ou de la ménopause celui-ci donna de l'ovaire cru à la dose de un à quatre grammes par jour. Il obtint une guérison et trois améliorations.

Nous avons entrepris avec M. Toulouse (1) des essais semblables chez cinq épileptiques atteintes d'aménorrhée ou de dysménorrhée. Nous avons utilisé l'ovaire cru de vache à la dose de 1 gr. par jour. Voici le résumé de nos observations.

Une malade, âgée de 28 ans, avait des accès épileptiques depuis son bas âge. Elle n'avait jamais été réglée. Elle fut soumise au traitement pendant 74 jours consécutifs ; 38 jours après le début du traitement, elle eut ses premières règles qui se reproduisirent le mois suivant. Les accès et les vertiges furent moins nombreux pendant toute la durée du traitement.

Une autre épileptique, âgée de 20 ans, n'avait jamais été réglée. Elle était épileptique depuis l'âge de 14 ans. Elle prit de l'ovaire durant 136 jours sans résultat.

Notre troisième malade, âgée de 18 ans, avait été réglée pour la première fois à l'âge de 14 ans et, depuis, les règles étaient suspendues. Soumise au traitement, les menstrues apparurent 52 jours après et revinrent les mois suivants. Le nombre des accès et des vertiges a diminué durant la période de traitement seulement.

Chez la malade devenue épileptique après une ovariotomie double, dont nous avons résumé plus haut l'observation, les accès et les vertiges sont devenus plus rares pendant le traitement.

Notre cinquième malade, âgée de 46 ans, était atteinte de crises épileptiques depuis la ménopause survenue 7 ans auparavant. Le traitement ovarien fut appliqué pendant 142 jours. Les accès furent plus nombreux pendant les périodes de traitement, les vertiges ont seuls diminué de fréquence.

Certains auteurs, entre autres Perrin et Richard (2) conseillent d'associer à l'opothérapie ovarienne le traitement thyroïdien quand on constate à la fois de l'insuffisance ovarienne et thyroïdienne.

L'opothérapie thymique, très peu employée, n'a aucune action sur l'épilepsie.

5° RÉSUMÉ ET INTERPRÉTATIONS DES FAITS.

Glande thyroïde. — Il ressort des faits cliniques et chirurgicaux que l'hypothyroïdie a plutôt une action suspensive sur les crises épileptiques et qu'elle est incapable à elle seule de déterminer l'épilepsie. Bolten par contre attache une grande importance à l'hypothyroïdie comme cause d'épilepsie. Pour lui le rôle principal de la glande thyroïde est

(1) E. Toulouse et L. Marchand. De la thérapeutique ovarienne chez les épileptiques. *Soc. de Biologie*, 18 février 1899, et *Revue de Psych.*, 1899, p. 80.
(2) H. Perrin et G. Richard. Troubles endocriniens et épilepsie tardive. *Revue Neurologique*, 1919, p. 698.

d'exciter le système sympathique et d'activer le métabolisme. Par suite de l'insuffisance de l'appareil thyroïdien, la fonction des organes digestifs diminue d'intensité, d'où diminution des ferments intestinaux, des mouvements intestinaux et de la résorption. Les substances alimentaires (albuminoïdes et graisses) sont insuffisamment décomposées, les produits nuisibles de cette décomposition (acides aminés, bases aminées) entrent dans la circulation. Le cerveau se charge lentement de ces toxines jusqu'au moment de l'attaque. On attribue aussi à la sécrétion thyroïdienne un pouvoir antitoxique et un rôle protecteur. Elle contiendrait des bactériolysinées et des antitoxines ; ainsi, sa déficience pourrait être cause d'épilepsie par autointoxication de l'organisme (Guitton) (1). Pour Parhon et Goldstein, l'hypothyroïdisme s'accompagne d'une diminution de l'assimilation du calcium, élément qui exerce une action sédative sur le système nerveux.

Dans certains cas, rares il est vrai, l'épilepsie se rencontre au cours de l'hyperthyroïdie. Les auteurs qui ont tenté d'établir des rapports entre le goitre exophtalmique et l'épilepsie attachent plus d'importance aux troubles circulatoires cérébraux qu'à l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde. Actuellement, on tend à admettre que l'hyperthyroïdie produirait une perturbation de l'appareil vago-sympathique qui réaliserait des conditions d'instabilité colloïdo-plasmatique propice à l'éclosion des phénomènes d'anaphylaxie (Buscaino) (2). L'accès épileptique serait une crise anaphylactique provoquée par la pénétration dans le torrent circulatoire de protéines anormales ; il y aurait ainsi beaucoup d'analogie entre la crise épileptique et la crise anaphylactique.

Les recherches histologiques ne montrent pas que les glandes thyroïdes des épileptiques soient plus lésées que celles de sujets non épileptiques. Enfin, on ne peut constater que des divergences d'opinion sur l'action des préparations thyroïdiennes dans l'épilepsie. Il est possible que l'action de l'extrait thyroïdien puisse avoir chez certains épileptiques un heureux résultat, par exemple chez les sujets dont la nutrition est défectueuse, chez ceux dont le développement osseux se fait mal. Le traitement thyroïdien aurait encore pour effet de faire monter le métabolisme basal, c'est-à-dire d'augmenter l'ensemble des combustions organiques (Kendall (3) Nobécourt et Janet) (4).

Parathyroïdes. — Il est difficile d'établir le bilan respectif des arguments cliniques, anatomiques, physiologiques et thérapeutiques relatifs à l'action de la sécrétion parathyroïdienne comme cause d'épilepsie. Les faits cliniques sont peu précis et contradictoires ; les recherches histologiques n'ont décelé rien de particulier dans ces glandes chez les

(1) Guitton. Contribution à l'étude des symptômes épileptiques dans les états thyroïdiens. *Thèse de Montpellier*, 1913.
(2) V. Buscaino. Epilepsie, anaphylaxie et dystyroïdie. *Arch. suisses de Neurol. et de Psychi.*, t. VII, f. 2, 1920, page 304.
(3) E.-C. Kendall. *Endocrinology*, t. II, nº 2, avril-juin, 1918, p. 81.
(4) Nobécourt et Janet. *Soc. méd. des Hôp.*, 7 avril 1922.

épileptiques. L'opothérapie parathyroïdienne ne semble pas avoir donné jusqu'à présent de résultats appréciables. Seuls les faits chirurgicaux laissent supposer que l'ablation de toutes les glandes parathyroïdes peut créer l'aptitude convulsive. L'appareil parathyroïdien exercerait d'aprés Vassale (1) une action antitoxique et son insuffisance permettrait l'accumulation dans l'organisme de substances nocives résultant des combustions organiques ; il exercerait une action régulatrice sur le métabolisme du calcium ; mais tandis que Silvestri (2) et Hartwich (3) considèrent le défaut de calcification du système nerveux comme base des états convulsifs, Parhon et Dumitresco (4) attachent plus d'importance aux composés ammoniacaux du sang secondaires au défaut de sécrétion parathyroïdienne. Enfin, pour d'autres auteurs, l'insuffisance parathyroïdienne aurait la même action que l'hypothyroïdie.

Hypophyse. — Que l'on considère les syndromes cliniques déterminés par l'hyperactivité ou l'hypoactivité de l'hypophyse, l'épilepsie y est rarement notée. Quand le mal comitial apparaît chez des acromégaliques ou chez des sujets atteints du syndrome adiposo-génital, elle est causée par la tumeur de l'hypophyse qui agit comme tumeur cérébrale. L'hypophysectomie chez l'homme comme chez l'animal n'est pas suivie d'accès épileptiques. Les hypophyses des épileptiques ne sont pas particulièrement altérées. Les résultats du traitement de l'épilepsie par les extraits hypophysaires sont contradictoires ; les uns ont constaté une amélioration fugace, d'autres l'aggravation des accidents convulsifs.

Les auteurs qui ont cru trouver une relation de cause à effet entre les troubles de la sécrétion hypophysaire et certains cas d'épilepsie donnent des explications aussi variées que peu convaincantes. Pour Hofbauer (5), l'activité exagérée de l'hypophyse entraîne des spasmes des artères cérébrales, et on sait que l'anémie du cortex favorise l'apparition des crises épileptiques. Van den Berg (6) attache une grande importance à l'hypofonctionnement de la pituitaire qui rendrait le cortex cérébral plus excitable.

Glandes génitales. — L'insuffisance testiculaire (orchite double prépubérale ou postpubérale) et l'hyperorchidie ne semblent jouer aucun rôle dans la pathogénie de l'épilepsie. L'examen histologique des testicules des épileptiques ne décèle aucune lésion particulière, que l'on considère la glande spermatogénique ou la glande interstitielle. La castra-

(1) G. Vassale. Le traitement de l'éclampsie gravidique par la parathyroïdine et considérations sur la physiopathologie des glandes parathyroïdes. *Arch. ital. de Biologie*, t. XLIII, f. 2, 8 juillet 1905, page 177.

(2) T. Silvestri. Le calcium dans la pathogénie et la thérapeutique des formes convulsives : théorie parathyroïdienne. *Gaz. degli ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, nº 119, 4 octobre 1908, p. 1257.

(3) Hartwich. Contribution à l'étude du rôle des parathyroïdes dans la pathologie. *Virchow's Arch. f. Path. Anat. und f. klin. Med.*, t. CCXXXVI, 1922.

(4) C. Parhon et Dumitresco. Nouvelles recherches sur la teneur en calcium du sang et des centres nerveux dans la tétanie expérimentale à la suite de la thyro-parathyroïdectomie. *XIXe Cong. des méd. alién. et neurol.* Nantes, 2-8 août 1909.

(5) J. Hofbauer. Zur klärung der Eklampsiefrage. *Zentralb. f. Gynakol.*, 17 décembre 1921.

(6) H. J. Van den Berg. *Loc. cit.*

tion prépubérale ou postpubérale ne provoque ni n'aggrave l'épilepsie. Les tentatives du traitement de l'épilepsie par les extraits orchitiques n'ont donné aucun résultat.

Aucune règle ne peut être établie sur l'action des fonctions ovariennes sur l'épilepsie. Tantôt les menstrues n'ont aucune influence sur la marche de l'épilepsie, tantôt elles semblent amener le groupement des accès au détriment des autres jours du mois ; tantôt elles aggravent nettement l'épilepsie. Le rôle de la dysménorrhée ou de l'aménorrhée est aussi variable. Dans de très rares cas, on peut noter une coïncidence entre le début de l'épilepsie et l'apparition des premières règles. La ménopause n'a généralement aucune action soit favorable, soit aggravante sur l'épilepsie. La grossesse a souvent une action plutôt favorable qui reste limitée à la période de gestation. Les ovaires des épileptiques adultes ne présentent aucune lésion importante ; ils renferment parfois peu de follicules de Graaf. L'ovariectomie a plutôt une action aggravante sur l'épilepsie ; elle peut dans de rares cas être suivie d'épilepsie. L'opothérapie ovarienne sous forme d'ovaire cru de brebis ou de vache peut donner des résultats favorables chez les épileptiques présentant des troubles de la menstruation.

Les auteurs qui attachent de l'importance à l'insuffisance ovarienne (suspension des règles, oligoménorrhée, dysménorrhée) comme cause d'épilepsie attribuent à la sécrétion ovarienne une fonction épuratrice consistant à détruire ou à transformer certains produits nuisibles versés dans le sang au cours du fonctionnement des tissus (Alaize (2), Alamartine) (1). Quant à ceux qui attribuent aux règles une action aggravante sur l'épilepsie, ils admettent que la menstruation s'accompagne d'une auto-intoxication générale de l'organisme. Il est bien difficile de concilier ces deux opinions. Parhon et Uréchia (3) émettent l'hypothèse que la menstruation entraîne une décalcification de l'organisme. Comme les sels de calcium ont une action sédative sur les fonctions de l'écorce cérébrale, leur diminution entraîne l'aggravation de l'épilepsie.

Glandes surrénales. — L'épilepsie ne fait pas partie du syndrome de l'insuffisance surrénale aiguë ; elle s'observe très rarement au cours de l'hypoadrénalie et de la maladie d'Addison. D'après quelques auteurs, l'hypersurrénalisme pourrait causer l'épilepsie. On n'observe aucune lésion spéciale des surrénales chez les épileptiques. La capsulectomie unilatérale pratiquée chez quelques épileptiques n'a donné que des résultats peu encourageants. L'opothérapie surrénalienne a été peu expérimentée chez les comitiaux. Certains cliniciens trouvent que ce traitement augmente plutôt le nombre des crises. L'adrénaline, en dehors des états de mal, n'a aucune action.

(1) Alaize. Du rôle de la fonction interne de l'ovaire. Thèse de Montpellier, 1906.
(2) H. Alamartine. La sécrétion interne de l'ovaire ; le corps jaune et la glande interstitielle. *Gaz. des Hôp.*, 14 et 21 mars 1908.
(3) C. Parhon et C.-J. Uréchia. Quelques considérations sur l'influence de la menstruation sur la fréquence des abcès d'épilepsie. *Journ. de Neurol.*, 5 décembre 1908.

Les relations causales entre l'hyperactivité surrénalienne et l'épilepsie peuvent s'expliquer par l'action vaso-constrictive de l'adrénaline en excès sur les vaisseaux cérébraux, l'anémie corticale favorisant l'apparition des crises.

Thymus. — D'après les faits cliniques, anatomiques, physiologiques et thérapeutiques, on ne peut admettre une relation quelconque entre les troubles de la sécrétion thymique et l'épilepsie.

Action pluriglandulaire. — D'autres hypothèses ont été émises sur l'action simultanée des diverses glandes endocrines dans la pathogénie de l'épilepsie. C'est ainsi que pour Aimé (1), certaines substances albuminoïdes, produits de désintégration des glandes à sécrétion interne, augmentent la tension osmotique du sang, sont véhiculées par ce dernier vers les membranes dyalisantes de l'économie, entre autres, vers l'arachnoïde, la pie-mère. Le blocage réflexe du rein, par suite de l'hypertension osmotique, provoque le reflux massif du sang vers le cerveau et les plexus choroïdes, ce qui détermine la crise convulsive.

L'interprétation, qui réunit actuellement le plus grand nombre d'opinions, est celle qui attribue aux glandes endocrines une action sur le métabolisme général. Sous l'influence de leurs troubles fonctionnels, le métabolisme est perturbé ; des déchets toxiques s'accumulent dans l'organisme et la crise éclate.

Etienne et Richard (2) supposent que, au cours de certains états endocriniens, il existe une hypertonicité d'origine sympathique des vaisseaux cérébraux. Sous certaines influences se déclanchent des spasmes anémiant le tissu cérébral, inhibant la corticalité d'abord, libérant les centres nerveux moteurs pallidaux et déterminant la crise épileptique. L'hyperfonction des surrénales créerait la sympathicotonie ; l'hyperfonction de l'hypophyse, des ovaires, de la thyroïde, glandes qui peuvent se compenser mutuellement, déclancherait le spasme cérébral.

Maintenant on tend à admettre que les sujets atteints de dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne offrent un terrain plus favorable à la sensibilisation anaphylactique pour certaines influences (Widal, Abrami et de Gennes) (3). Ce trouble réaliserait la diathèse colloïdoclasique par perturbation de l'appareil vago-sympathique : « Le défaut ou l'excès, dans le milieu sanguin, des produits de sécrétion des glandes réaliserait des conditions d'instabilité colloïdoplasmatique propices à l'éclosion des phénomènes d'anaphylaxie ». Dans l'épilepsie, le déséquilibre humoral apparaîtrait sous l'influence d'agents les plus divers, variables pour chaque sujet. Cette façon d'interpréter les faits s'appliquerait à tous les épileptiques présentant des troubles des sécrétions internes.

(1) Aimé. Quelques modes actuels du traitement des crises épileptiques et conjectures sur la théorie dialytique de leur mécanisme. *Progrès méd.*, 3 janvier 1914.

(2) G. Etienne et G. Richard. Epilepsie d'origine endocrinienne. *Cong. des alién. et neurol.* Luxembourg-Metz, 1-6 août 1921, et *Soc. méd. des Hôp.*, 30 janvier 1920, p. 154. *Revue médicale de l'Est*, n° 10, 15 mai 1922.

(3) P. Widal, P. Abrami et L. de Gennes. Colloïdoclasie et glandes endocrines. Asthme et troubles thyroïdiens. *Presse médicale*, 6 mai 1922, p. 385.

Les crises seraient déclanchées par des ruptures d'équilibre colloïdal. L'avenir établira la valeur de ces nouvelles théories.

Pour en revenir à des conceptions moins modernes, mais qui gardent néanmoins leur valeur, on doit tenir compte que l'hérédité, l'hérédité syphilitique ou tuberculeuse en particulier, l'alcoolisme, les intoxications, les maladies infectieuses jouent un rôle important dans la pathogénie des syndromes endocriniens, et ce sont ces mêmes causes que l'on retrouve dans la pathogénie de l'épilepsie. Aussi la coexistence de troubles endocriniens et de l'épilepsie chez un même sujet ne doit pas surprendre, les deux phénomènes pouvant être conditionnés par les mêmes causes.

CONCLUSIONS.

Quelle que soit la valeur des documents publiés sur les rapports possibles entre les perturbations des fonctions des glandes endocrines et l'épilepsie, les conclusions de notre travail n'aboutissent qu'à des résultats bien modestes.

Les nombreux cas qui tout d'abord paraissent démonstratifs sont loin de résister à un examen critique. Il n'y a qu'un nombre restreint d'observations dans lesquelles on peut admettre que le trouble endocrinien a causé l'épilepsie.

On rencontre bien parmi les épileptiques des sujets chez lesquels l'équilibre de la nutrition est plus ou moins dérangé; les uns sont plus ou moins basedowiens, addisoniens, d'autres plus ou moins hypothyroïdiens, hypophysaires. Ceux-ci sont trop gros, trop déprimés ; ceux-là trop maigres, trop grands ou trop excitables; ces sujets, suivant l'expression de Hutinel et Maillet (1) portent la marque endocrinienne, mais il ne semble pas que ces tempéraments endocriniens soient plus marqués chez les épileptiques que chez les autres sujets.

(1) V. HUTINEL et M. MAILLET. Dystrophies glandulaires et particulièrement dystrophies mono-symptomatiques. *Ann. de Méd.*, t. X, n° 6, décembre 1921.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 7 décembre 1922

Présidence de M. J.-A. SICARD, Président

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Les Paralysies Respiratoires dans le Syndrome de Neuro-méningo-récidive**, par MM. Maurice Chiray et Paul Blum.

Nous avons récemment eu l'occasion d'observer un cas de méningo-encéphalite gommeuse à forme hémiplégique, remarquable par le fait que l'affection s'est, à deux reprises et successivement des deux côtés du thorax, compliquée d'une hémiparalysie des muscles respiratoires. Une première fois, au début du traitement spécifique par le novarsénobenzol, cette manifestation d'allure extrêmement grave se montra à la suite et du côté de l'hémiplégie qui avait motivé les injections arsenicales et rétrocéda sous l'influence de fortes doses du médicament. Puis, moins de quatre semaines après cet accident initial, alors que le traitement était un peu irrégulier ou insuffisant, une seconde hémiplégie survint du côté opposé à la première et se compliqua, elle aussi, d'une hémiplégie respiratoire homolatérale, c'est-à-dire localisée à la moitié

du thorax primitivement indemne. Comme le premier, ce nouvel accident disparut par un traitement intensif.

La paralysie respiratoire qui, chez notre malade, se reproduisit à deux reprises, était chaque fois unilatérale et caractérisée par une hémiapnée presque absolue. Elle intéressait les inspirateurs essentiels, diaphragme et muscles intercostaux, si bien que l'hémithorax en général, les espaces intercostaux en particulier, demeuraient, ainsi que la paroi abdominale, privés de tout mouvement. Les inspirateurs auxiliaires, scalènes, sterno-cléido-mastoïdien, paraissaient également intéressés, de même que les muscles expirateurs de la paroi abdominale. L'examen radiologique en position couchée put être chaque fois pratiqué, malgré les difficultés inhérentes à l'état de la malade et montra que, du côté atteint, les mouvements diaphragmatiques restaient peu actifs, mais non complètement nuls. D'autre part, les sinus costo-pulmonaires s'éclairaient bien et les plages pulmonaires avaient une luminosité normale. Aucun tracé respiratoire ne fut pris en raison de l'état du sujet.

Sous l'influence du traitement spécifique, les phénomènes paralytiques des membres et ceux des muscles respiratoires rétrocédèrent chaque fois. Le premier, le diaphragme incomplètement immobilisé reprenait son action, bientôt suivi par les muscles du cou, puis par ceux des espaces intercostaux. L'affection guérit donc presque complètement et les séquelles de la paralysie se réduisirent à une atrophie légère prédominante au niveau de la ceinture scapulaire, du côté droit, atrophie non compliquée de troubles de la mobilité. Cette atrophie ne présenta d'ailleurs jamais les mouvements fibrillaires des fontes musculaires myélopathiques. On constatait seulement un réflexe idio-musculaire exagéré à la percussion. L'examen électrique ne put pas être pratiqué.

Il est intéressant d'opposer l'évolution de ces accidents respiratoires à celle de la méningo-encéphalite dans ce cas. Celle-ci a marqué son passage sur les centres nerveux par des troubles résiduels, exagération des réflexes et trépidation épileptoïde. Au contraire, la paralysie respiratoire n'a laissé qu'une atrophie musculaire légère et sans doute passagère sur quelques inspirations accessoires. Il est également curieux de noter la réponse négative de la réaction de Wassermann, bien qu'elle ait été cherchée par la méthode de Wassermann-Neisser-Bruck et par celle de Bauer dans des conditions qui méritaient toute confiance.

Les paralysies respiratoires observées chez notre malade nous paraissent devoir être classées dans le groupe des accidents nerveux connus depuis longtemps sous le nom de neuro ou méningo-récidives. Ceux-ci produits à courte échéance par les arsénobenzènes et considérés comme une manifestation méningo-encéphalique du phénomène d'Herxheimer consistent habituellement en paralysies des nerfs craniens ou quelquefois des autres nerfs périphériques et prennent plus rarement l'aspect de manifestations méningées. Dans le cas qui nous occupe, ils auraient porté leur effet au niveau des centres respiratoires bulbaires ou des nerfs qui en émanent.

On sait que les muscles inspirateurs principaux et accessoires, diaphragme, intercostaux, scalène, sterno-cléido-mastoïdien, angulaire de l'omoplate, petit pectoral, grand dentelé, voire même trapèze et grand pectoral, reçoivent leur innervation par de multiples voies nerveuses périphériques. A côté du phénique, voie principale, interviennent pour les inspirateurs accessoires cervicaux, le nerf spinal, certains nerfs moteurs issus du plexus cervical ou même du plexus brachial, tous ou presque tous ayant leur origine radiculaire dans les 4 premières racines cervicales. Seuls les muscles intercostaux reçoivent par l'intermédiaire des nerfs homonymes leur innervation des segments thoraciques médullaires. Ces voies nerveuses multiples de la ventilation pulmonaire sont coordonnées par un centre supérieur bulbaire que Legallois et Flourens découvrirent au niveau du calamus scriptorius et que les physiologistes modernes ont montré un peu plus étendu que ne l'avaient pensé leurs prédécesseurs. Il serait situé sous le plancher du VIe ventricule, en partie en dedans du noyau du XIIe, en grande partie en dehors de lui, montant en haut jusqu'au noyau du facial, descendant en bas juqu'au calamus. Ce centre qui fonctionne normalement sous la double influence des excitations nerveuses ou sanguines d'origine périphérique et de son propre automatisme tient sous son contrôle les centres médullaires sous-jacents. Par contre, il n'est que très incomplètement dépendant des centres respiratoires supérieurs probablement situés dans les noyaux gris de la base, centres existant certainement, mais assez mal connus.

Nous pensons que, chez notre malade, on peut admettre que la neuro ou méningo récidive a porté, soit seulement sur la région des centres respiratoires bulbaires, soit plutôt sur cette région en même temps que sur l'émergence des racines cervicales supérieures. Seule cette hypothèse peut rendre compte de l'arrêt simultané de tous les muscles inspirateurs et de leur retour parallèlement progressif. Seule elle peut expliquer les atrophies résiduelles de la ceinture scapulaire, atrophies que nous interprétons comme la marque d'une légère atteinte de quelques racines motrices cervicales. Nous ne pensons pas qu'on puisse valablement faire intervenir une lésion syphilitique primitive des noyaux respiratoires, étant donnée la chronologie des accidents et leur disparition rapide. Nous ne pouvons admettre davantage l'hypothèse d'une manifestation respiratoire de l'intoxication arsenicale. Elle tombe du fait que, non seulement les accidents respiratoires, mais encore les troubles moteurs ont disparu par l'accentuation du traitement. Il faut bien reconnaître toutefois que notre diagnostic laisse tout de même certains détails en suspens. Il ne permet pas de comprendre pourquoi la ponction lombaire n'a révélé aucune modification du liquide céphalo-rachidien, surtout il ne rend pas compte du fait que, les centres bulbaires ayant subi une atteinte inflammatoire, seules les fonctions respiratoires ont été modifiées à l'exclusion de celles du cœur et qu'à deux reprises différentes le trouble fonctionnel s'est trouvé nettement et exclusivement dimidié.

La forme respiratoire du syndrome de neuro-méningo-récidive semble

avoir été assez rarement observée. On la trouve seulement mentionnée parmi les nombreux accidents qui ont été mis sur le compte du traitement arsenical. Toutefois deux observations nous ont paru pouvoir être rapprochées de la nôtre bien qu'elles aient été suivies d'issue fatale. L'une, déjà ancienne, due à Westphal, a trait à des phénomènes dyspnéiques et apnéiques survenus chez une tabétique au cours du traitement par le salvarsan. Il s'agissait d'une dyspnée progressive qui alla jusqu'à l'apnée avec paralysie complète du diaphragme et entraîna la mort en 48 heures. A l'autopsie, on trouva des lésions banales de tabès et d'aortite syphilitique, mais en outre existait une inflammation méningée récente particulièrement accusée au niveau de l'émergence du phrénique (3 et 4 segments cervicaux). Dans une autre observation due à Thieme, il est question d'un cas de syphilis secondaire traitée par des doses assez fortes de novarsénobenzol. La malade présenta une excitation cérébrale passagère, bientôt suivie d'accès épileptiformes, puis, progressivement, un état comateux avec apnée nécessitant la respiration artificielle. La ponction lombaire n'amena dans ce cas comme dans le nôtre qu'un liquide très hypertendu avec Wassermann négatif. Ces deux observations de paralysie respiratoire au cours du syndrome de neuro-méningo-récidive nous paraissent beaucoup moins caractéristiques que la nôtre.

On ne saurait trop insister sur l'importance de ces accidents respiratoires au cours du traitement de la syphilis nerveuse. En leur présence, le médecin peut être tenté, et nous l'avons été nous-mêmes, de penser à une intolérance arsenicale et à une action nocive sur les centres nerveux, action directe par l'arsenic ou action indirecte par l'intermédiaire de l'urémie. La conséquence logique serait en pareil cas la suspension du traitement en cours. Or, il convient au contraire, puisqu'il s'agit d'une réaction d'Herxheimer à type pneumo-bulbaire, de ne pas arrêter la cure spécifique, et même d'en forcer les doses après s'être assuré de la bonne dépuration urinaire.

Observation. — Mme Vve B..., âgée de 27 ans, femme de ménage, entre salle Sainte-Anne, lit nº 19, le 21 mars 1922, pour une hémiplégie gauche alterne récente. Le début qui remonte à peine à huit jours a été progressif, sans ictus. La malade qui jouissait d'une excellente santé a ressenti d'abord une céphalée très intense surtout accusée du côté droit de la tête, puis a éprouvé des engourdissements et même des douleurs névralgiques dans tout le côté gauche du corps. Ces algies ont duré deux jours sans qu'à aucun moment survienne aucune élévation thermique. Puis les phénomènes paralytiques se sont précisés dans le bras et la jambe gauches, en même temps que survenaient un certain embarras de la parole et une gêne considérable dans le regard à droite, sans diplopie nette.

Au premier examen, l'hémiplégie gauche, sans participation de la face, est constituée nettement, le bras incapable d'aucun mouvement, la jambe inerte, la malade pouvant seulement ébaucher quelques mouvements d'extension. Déjà les réflexes rotuliens et achilléens sont augmentés, les radiaux et olécraniens restant normaux. Le signe de Babinski paraît positif à gauche. Enfin il existe un strabisme externe droit qui, deux jours après l'entrée, se complique d'un léger ptosis de la paupière supérieure droite et d'une faible inégalité pupillaire, les réflexes à la lumière et à l'accommodation restant normaux des deux côtés. La parole est un peu embarrassée, les labiales paraissent difficiles à prononcer. Il n'existe pas de troubles moteurs du voile du palais.

En somme, il s'agit à ce moment d'une hémiplégie gauche alterne avec paralysie de la VI paire et paralysie dissociée incomplète et parcellaire du III.

Bientôt les signes cliniques de méningite se précisent. Si les algies du début ont disparu, la céphalée gravative persiste intermittente, et la malade est prise de vomissements faciles, d'abord alimentaires puis bilieux, qui augmentent avec les premières piqûres arsenicales, en même temps que la constipation devient irréductible. Par contre, il n'y a ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni fièvre, ni obnubilation. Les troubles vaso-moteurs paraissent extrêmement marqués et la raie méningitique, facile à produire, persiste au moins pendant 20 à 25 minutes.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne présente aucune modification appréciable : le liquide clair, hypertendu, contenant 3 lymp. par mm³, 0,40 d'albumines au rachialbuminimètre de Ravaut et pas de sucre. La réaction de Bordet-Wassermann (méthode Wassermann-Bruck et Méthode Bauer) est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. L'examen viscéral ne décèle pas d'autres lésions, il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. La tension est normale, 15 1/2-6 au Pachon.

Sur ces bases, nous posons le diagnostic *d'hémiplégie gauche alterne* par *ménongo-encéphalite diffuse* de *nature probablement spécifique*, et, malgré les résultats négatifs du laboratoire, nous mettons la malade au traitement des injections de cyanure (0,01) bientôt complété par un traitement mixte au novarsénobenzol avec cyanure intercalaire.

Loin de s'améliorer, l'état s'aggrave et la céphalée augmente, les vomissements deviennent plus fréquents, plus faciles et tout à fait bilieux. Le râle méningitique s'accuse et le pouls prend un rythme instable et irrégulier. Le 28 mars, malgré trois piqûres de cyanure et une piqûre de 0,30 de novarsénobenzol, l'état paraît inquiétant, et c'est alors que survient la paralysie respiratoire. L'hémithorax gauche semble complètement et exclusivement atteint, les espaces intercostaux supérieurs restent immobiles ainsi que la région épigastrique, le sterno-cléido-mastoïdien et le scalème gauche mollement tendus. Seule l'épaule gauche ébauche un mouvement qui paraît être de suppléance, le moignon de l'épaule se portant en avant à chaque inspiration. Malgré l'état de la malade, nous parvenons à la porter devant l'écran, mais nous ne pouvons pratiquer que l'examen en position couchée. Les plages pulmonaires sont normales et les sinus costo-diaphragmatiques paraissent bien s'éclairer; le diaphragme droit fonctionne, la coupole un peu déformée, le gauche restant par contre peu actif, sans être absolument immobile.

En présence de la gravité croissante de l'affection et devant le pronostic sérieux que paraît poser cette paralysie respiratoire, nous prenons le parti, après deux jours d'hésitation, de considérer ces phénomènes comme dépendant, non d'une intoxication, mais d'une méningo-récidive, et nous pratiquons une dose plus forte de novarsénobenzol, soit 0,40 cg. Dès le lendemain, les phénomènes respiratoires s'amendent, et quelqus jours après, l'hémiplégie est aussi très améliorée. Le membre inférieur puis le supérieur reprennent leurs fonctions, et le 31 mars, la malade mobilise complètement le membre atteint. Les troubles oculaires se sont améliorés. Il n'y a plus ni ptosis, ni inégalité pupillaire, et il persiste seulement un peu de parésie de la VI[e] paire droite. Tous les signes de réaction méningée ont disparu.

Le 13 avril, la malade paraît à peu près complètement guérie de son hémiplégie gauche, lorsque survient une nouvelle hémiplégie, mais, cette fois, du côté droit. Ce second accident évolue comme le précédent, la femme ressentant d'abord une céphalée intense occipitale, puis une névralgie dans le bras et la jambe droits, puis de l'engourdissement, et enfin montrant une hémiplégie constituée. Les réflexes rotuliens achiléens, radiaux, olécraniens sont très accusées. On trouve facilement la trépidation épileptoïde. Le signe de Babinski qui n'a pas complètement disparu à gauche est positif à droite. Le réflexe cutané abdominal paraît aboli. Cette fois on voit survenir de la raideur de la nuque et un signe de Kernig des plus nets. Les vomissements bilieux reparaissent ainsi que les troubles vaso-moteurs (raie méningitique), ces derniers aussi accentués qu'à la première atteinte. Une nouvelle ponction lombaire montre

encore un liquide clair, hypertendu, sans lymphocytose, avec albuminose légère et réaction de Bordet-Wassermann négative.

Nous reprenons le traitement intensif qui avait été irrégulier dans les dernières semaines et nous voyons à nouveau, le 15 avril, survenir une paralysie respiratoire. L'hémithorax gauche, et en particulier les espaces intercostaux ainsi que l'hémi-diaphragme gauche restant tout à fait inertes. L'hypocondre ne se bombe ni ne s'affaisse avec les mouvements inspiratoires ou expiratoires. Devant cette diffusion de symptômes survenant en dépit du traitement, nous nous demandons si nous ne sommes pas en présence d'une tumeur cérébrale. Malheureusement, il est difficile de pratiquer l'examen du fond de l'œil, les yeux présentant à ce moment des secousses nystagmiques marquées. Néanmoins, l'ophtalmologiste croit constater que les veines sont dilatées des deux côtés, la pupille légèrement floue. Il conclue à une stase légère bilatérale. Nous reprenons alors le traitement novarsénobenzol-cyanure Hg avec intensité, et, cette fois encore, la paralysie respiratoire rétrocède. En même temps, et petit à petit les mouvements reviennent dans le bras et la jambe droite, et, à la fin du mois de mai, la mobilité est tout à fait normale. La malade amaigrie marche sans soutien, gardant seulement un clonus bilatéral des membres inférieurs et un signe de Babinski positif des deux côtés. Il n'existe ni troubles de la station debout, ni modifications de la marche.

Durant cette période de réparation qui se fait sous l'influence d'injections hedbomadaires de novarsénobenzol avec cyanure intercalaire, l'évolution a été progressive et marquée d'un seul incident, l'apparition des troubles pleuro-pulmonaires du côté droit, côté primitivement et le plus longtemps atteint. La malade, après une bronchite et une légère congestion pulmonaire, présenta un petit épanchement séro-fibrineux, qui s'accompagna d'élévation thermique à 38° ou 39° pendant huit jours. Cette atteinte pleuro-pulmonaire laissa quelque temps subsister une obscurité du murmure vésiculaire et des frottements.

Le 7 juin la malade sort de l'hôpital sur sa demande, gardant encore une seule séquelle de sa paralysie respiratoire, l'atrophie de la ceinture scapulaire du côté droit (sus-épineux, sous-épineux, faisceau supérieur du grand pectoral, faisceau claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien.) L'omoplate est ailée par atrophie du grand dentelé et la malade semble respirer mieux du côté gauche. Un examen radioscopique pratiqué de nouveau le 10 juin montre des traces persistantes de la paralysie diaphragmatique. Le sommet droit clair s'éclaire bien à la toux, mais la base droite et tout le sinus costo-diaphragmatique sont obscurcis par une ombre foncée, tachetée, qui semble être due à des adhérences, reliquat de l'épanchement récent. On ne distingue plus la limite supérieure du diaphragme droit qui semble immobile. Il persiste une immobilité complète de l'hémithorax droit. Le reste de la plage pulmonaire droite est voilée. Le sommet gauche gris s'éclaire moins bien à la toux que le sommet droit, le surplus de la plage pulmonaire gauche restant clair. L'expansion diaphragmatique gauche est faible de même que celle de tout l'hémithorax gauche. Les ombres hilaires semblent exagérées des deux côtés.

La malade revue en consultation au mois de juin va bien. La respiration est aussi satisfaisante que possible. Il y a encore un peu de faiblesse du côté droit des membres et une réflectivité exagérée des deux côtés.

II. — **Atrophie du Trapèze et du Grand Dentelé**

par M. Lhermitte

M. Souques. — L'observation de M. Lhermitte est très intéressante; il est difficile de savoir par quel mécanisme le traumatisme a déterminé la paralysie du grand dentelé et des portions moyenne et inférieure du trapèze. Mais il importe de faire remarquer que la paralysie du grand dentelé associée à celle du trapèze moyen et inférieur est une chose assez

commune. Dans un travail que j'ai publié en 1890, avec Pierre Duval, dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, nous avons essayé d'individualiser cette espèce de paralysie associée.

Pourquoi le tiers supérieur du trapèze est-il respecté, alors que les deux tiers inférieurs sont paralysés ? Parce que ce tiers supérieur constitue à lui seul un muscle entier, indépendant des deux tiers moyen et inférieur qui, de leur côté, peuvent être considérés comme un muscle autonome. Nous avons étayé cette opinion sur les faits suivants, tirés de l'anatomie comparée.

Chez les *animaux domestiques*, la musculature du cou se compose de trois muscles :

1° Le *sterno-mastoïdien* ;

2° Le *mastoïdo-huméral*, qui se divise en deux portions : l'une antérieure et l'autre postérieure.

3° Le *trapèze* qui présente également deux portions bien délimitées, à savoir le trapèze supérieur ou descendant, et le trapèze inférieur ou transversal.

Or, *chez l'homme*, l'apparition de la clavicule modifie complètement cette répartition topographique. La portion antérieure du mastoïdo-huméral se fusionne avec le sterno-mastoïdien, et ainsi se trouve formé le sterno-cléido-mastoïdien. La portion postérieure du mastoïdo-huméral s'unit au trapèze supérieur ou descendant dont il forme le faisceau occipito-claviculaire. Quant au trapèze inférieur ou transversal, il s'unit au trapèze supérieur.

Il s'ensuit que le trapèze supérieur fait partie de la musculature du cou : c'est un *muscle cervical*. L'évolution montre qu'il appartient au même groupe que le sterno-mastoïdien et que le mastoïdo-huméral. Le trapèze inférieur est, au contraire, un *muscle dorsal*.

Ainsi, chez l'homme, le muscle trapèze se trouve constitué par l'union de deux muscles primitivement distincts, dont la juxtaposition a été déterminée par l'apparition de la clavicule.

Cette distinction entre le tiers supérieur du trapèze, *trapèze claviculaire ou cervical* et ses deux tiers moyen et inférieur, *trapèze scapulaire ou dorsal*, se retrouve dans l'innervation. Les portions moyenne et inférieure du trapèze sont innervées presque exclusivement par le plexus cervical, tandis que la portion supérieure l'est presque exclusivement par le spinal. On peut donc voir là deux muscles distincts qu'on devrait désigner sous les deux termes de *trapèze claviculaire ou cervical* et de *trapèze scapulaire ou dorsal*, le premier s'appliquant au tiers supérieur et le second aux tiers moyen et inférieur de ce muscle.

Cette distinction, il serait facile de la poursuivre sur le terrain de la physiologie et de la pathologie.

Pourquoi la paralysie du grand dentelé s'associe-t-elle fréquemment à celle du trapèze scapulaire ? On ne peut faire, à cet égard, que des hypothèses, et invoquer particulièrement une synergie fonctionnelle de ces deux muscles.

La paralysie *isolée* du grand dentelé est rare, comparativement à la forme associée. Duchenne de Boulogne déclare qu'il n'en a pas vu un seul cas. En règle générale, dans la paralysie isolée, l'élévation du bras ne dépasse pas l'horizontale. Mais, chez quelques sujets très fortement musclés, ayant un trapèze vigoureux, le bras peut s'élever jusqu'à la verticale.

III. — **Syndrome de la Calotte Pédonculaire**, par M. Lhermitte.

IV. — **L'Atrophie triangulaire congénitale du Cou à forme pseudo-myopathique avec occipitalisation et axialisation**, par MM. J.-A. Sicard et J. Lermoyez.

C'est surtout depuis les recherches de Klippel et Feil sur la réduction numérique des vertèbres cervicales que l'étude des malformations congénitales de la partie supérieure du rachis a pris un important développement radiographique et clinique.

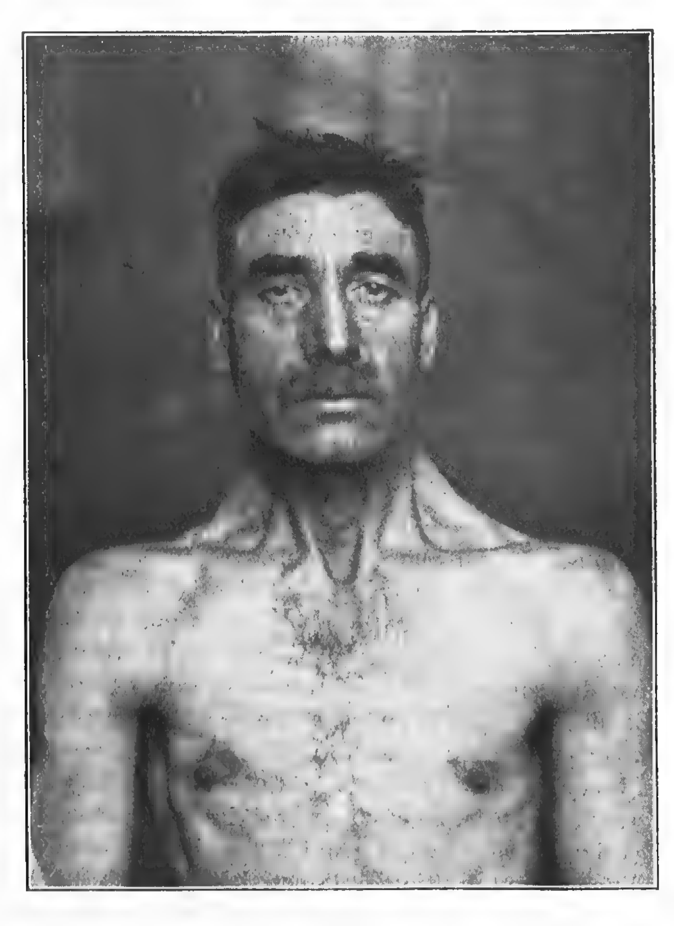
MM. Klippel et Feil ont attiré, en effet, l'attention dès 1921, sur un syndrome caractérisé par la brièveté ou l'absence du cou, la limitation des mouvements de la tête et l'implantation basse des cheveux. Ils ont montré que ce syndrome était en rapport avec une diminution du nombre des vertèbres cervicales. L'examen radiographique peut montrer des aspects différents : limitation à 4 ou 5 vertèbres cervicales, soudure cervico-dorsale en bloc de plusieurs vertèbres, présence de côtes cervicales, existence d'un spina bifida uni ou bilatéral. De tels malades à malformation vertébrale cervicale sont aujourd'hui aisément reconnus et identifiés par leur seul aspect morphologique. Ce sont « les hommes sans cou » de Dubreuil-Chambardel (de Tours).

Le syndrome clinique est caractéristique : La tête s'enfonce dans les épaules, elle est engoncée ; l'amplitude des différents mouvements du rachis cervical est limitée à l'extrême, et la limite inférieure d'attache des cheveux est très bas située. La motricité de la tête est bloquée, et la recherche de cette motricité, même explorée avec force, ne provoque aucune douleur. Cette soudure vertébrale confère au malade un aspect parkinsonien. Le cou demeurant rigide, la vision latérale ne peut se faire que par un déplacement de tout le corps ou par la seule adduction des yeux, par le regard dit « en coulisse ».

Bertolotti (de Turin), qui a également étudié avec persévérance et méthode les cas de malformation congénitales du rachis, a insisté sur l'association d'un certain degré de brièveté du cou, à l'inclinaison latérale de la tête avec limitation des mouvements, et à la surélévation fixée de l'omoplate homologue. Ce second type clinique a été signalé en France par Klippel et Feil, par Chevrier, Lance, Berton, Michel et Nicolleau (de Marseille), etc.

Un troisième type de malformation vertébro-cervicale correspond à

la formation de côtes cervicales ou d'apophyses transverses costiformes démesurément développées. Dans ce cas, de telles productions osseuses anormales peuvent comprimer le plexus vasculo-nerveux de voisinage et provoquer des phénomènes d'atrophie musculaire et d'œdème par attrition nerveuse ou vasculaire. (Bertolotti, Chevrier, Français, etc.)



Atrophie triangulaire congénitale du cou. Forme pseudo-myopathique. Le thorax se prolonge en type « de guêpe » suivant la morphologie myopathique. Aplasie du grand pectoral et de certains faisceaux du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien. A l'examen radiographique on note l'occipitalisation et l'axialisation.

A côté de ces trois modalités qui se réclament d'une certaine caractéristique radiographique, nous pensons pouvoir dégager un syndrome clinique sur lequel on ne paraît pas avoir attiré l'attention jusqu'ici. Il s'apparente sans conteste au groupe de malformations congénitales du rachis cervical, mais il se fixe sous un aspect symptomatique quelque peu spécial. Dans les deux cas qu'incidemment nous avons rencontrés, et que nous vous présentons, la morphologie cervico-thoracique est tout à fait celle du myopathique, le cou est étalé triangulairement à base infé-

rieure. Il est tout en façade, comme disait Brissaud. Le rideau postérieur est formé par le voile élargi du trapèze. Une grande partie des faisceaux musculaires du sterno-clédo-mastoïdien a disparu. Le creux susclaviculaire est profondément déprimé. La clavicule apparaît comme projetée faussement en avant. Les régions sous-claviculaires du grand pectoral dessinent, à la place de leur saillie normale, un méplat assez étendu, témoignant de la disparition quasi absolue des pectoraux. Le cou n'offre pas de brièveté. Il n'existe pas de limitation des mouvements de la tête, et les cheveux présentent à la nuque leur implantation normale.

Dans ces deux cas, on n'observe ni attitude soudée, ni raideur figée de la tête. Les sujets offrent la morphologie classique du myopathique cervico-thoracique. Une ébauche d'aspect du thorax dit « en taille de guêpe » de Pierre Marie vient encore compléter la ressemblance clinique myopathique. Mais l'atrophie musculaire est ici congénitale ; elle est définitive et n'est plus susceptible d'évolution. C'est une malformation, une aplasie musculaire, une atrophie de naissance. L'un de nos atrophiques était souvent dénommé par ses proches, dans sa jeunesse, « le mal bâti de la famille ». Du reste, il n'existe aucune gêne motrice, aucune entrave dans l'activité des bras et de la tête, et le dur métier de charron pour l'un d'eux, et d'agriculteur pour l'autre, atteste de la validité des muscles échappés à l'atrophie.

Les réactions électriques faites par Gastaud ont montré l'absence du plus grand nombre des faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien avec également celle des faisceaux du trapèze inférieur et la disparition à peu près complète du grand pectoral. Ces atrophies ont un siège bilatéral. Partout ailleurs, où les muscles sont conservés, les excitations électriques répondent par des contractions qualitatives et quantitatives tout à fait normales. Et ainsi, se pose le problème des relations qui peuvent exister congénitalement entre les aplasies musculaires, les déformations vertébrales et les lésions funiculo-radiculo-médullaires.

La radiographie apporte, en effet, sa contribution nécessaire. Dans les deux cas, les figures radiologiques sont à peu près identiques. Le rachis est le siège d'une occipitalisation et d'une axialisation des plus nettes. On voit nettement, sur les épreuves que nous vous soumettons, une soudure intime de l'occipital avec l'atlas, et de la deuxième vertèbre cervicale avec la troisième. Peut-être même, nous a signalé Feil, qui a bien voulu examiner nos radiographies, existe-t-il une hémi-vertèbre coincée entre le segment occipitalisé et le segment axialisé ?

Ainsi, à côté des différents syndromes cliniques susceptibles d'être isolés nosologiquement, parmi les malformations congénitales du rachis cervical, on peut, pensons-nous, décrire une modalité objective bien spéciale : *l'atrophie triangulaire congénitale du cou à forme pseudo-myopathique avec occipitalisation et axialisation.* Il est de toute évidence que cette modalité s'apparente au syndrome de Klippel et Feil, mais reste cependant suffisamment indépendante de lui, tout au moins au point de vue clinique, pour justifier le titre de cette communication.

M. HENRY MEIGE. — Ce malade, que M. Sicard a eu l'amabilité de me montrer dans son service, présente des anomalies musculaires très intéressantes à la fois au point de vue morphologique et au point de vue pathogénique.

En avant, on constate une absence complète des faisceaux sternaux du grand pectoral ; seul le faisceau claviculaire existe.

En arrière, le trapèze inférieur est entièrement déficient et l'on peut voir les fibres du rhomboïde se dessiner directement sous la peau. Mais les faisceaux supérieurs du trapèze existent, bien qu'atrophiés.

S'agit-il d'une amyotrophie d'origine radiculaire, ou d'une agénésie ? Les deux thèses peuvent se défendre.

Ce qui est tout à fait remarquable, c'est la limitation du déficit musculaire au-dessous de la clavicule, en avant et en arrière.

Ceci s'explique si l'on songe que le pectoral ainsi que le trapèze, considérés dans les descriptions anatomiques comme des muscles bien délimités, sont en réalité constitués l'un et l'autre par deux muscles distincts, quoique juxtaposés : D'une part le trapèze et le pectoral claviculaires, d'autre part le pectoral sternal et le trapèze omoplatien.

Il paraît bien certain que les faisceaux supérieurs de ces deux muscles ne reçoivent pas la même innervation que les faisceaux inférieurs, qu'ils ont des actions physiologiques dissemblables, sinon opposées, comme l'a fait voir Duchenne (de Boulogne). Enfin l'anatomie comparée, comme l'a justement rappelé M. Souques, nous enseigne que le trapèze inférieur fait défaut dans plusieurs espèces animales.

Le cas présent est une belle illustration clinique de la dissociation de chacun de ces deux muscles thoraciques.

M. SOUQUES. — Dans l'observation d'absence congénitale des muscles pectoraux, que j'ai publiée autrefois, et à laquelle M. Sicard vient de faire allusion, les muscles pectoraux seuls, et du côté droit, étaient absents. Pour expliquer ce cas, j'avais admis la théorie de Froriep qui invoque la compression exercée *in utero* par le membre supérieur du fœtus sur le thorax. L'attitude repliée du fœtus dans la cavité utérine et les rapports du membre supérieur avec la partie pectorale du thorax plaident en faveur de cette théorie. Dans mon cas, il y avait des malformations congénitales de la main droite.

M. GEORGES GUILLAIN. — Chez le très intéressant malade présenté par M. Sicard, l'examen radiographique de la colonne vertébrale montre des lésions osseuses des vertèbres cervicales et la soudure de l'occipital à l'atlas. Je crois que l'on pourrait se demander si les lésions ici constatées ne sont pas des lésions acquises plutôt que des lésions congénitales. Il me paraît vraisemblable que les lésions ankylosantes vertébrales, dans ce cas et dans des cas semblables, peuvent être la conséquence de spondylites infectieuses de l'enfance semblables par leur pathogénie aux spondylites infectieuses de l'adulte. Il existe incontestablement dans la

littérature médicale des observations d'agénésie congénitale des muscles pectoraux, mais on peut constater aussi des atrophies musculaires acquises consécutives à des radiculites créées par des spondylites infectieuses. Lorsqu'on examine un malade adulte avec des troubles remontant à la première enfance, il est certes souvent difficile de pouvoir spécifier si les lésions sont congénitales ou acquises.

M. Clovis Vincent. — La coexistence de l'allongement des apophyses transverses de la septième vertèbre cervicale et de l'allongement des apophyses épineuses des 5e, 6e, 7e vertèbres n'est point un fait isolé chez le malade de M. Sicard. Depuis un an, j'ai étudié soit seul, soit avec mon interne, M. Bernard, un nombre relativement grand de maux de Pott de la région cervicale, c'est-à-dire de lésions s'accompagnant nécessairement de contracture des muscles cervicaux. J'ai étudié aussi d'autres affections de la colonne vertébrale retentissant sur la colonne cervicale et déterminant, elle aussi, une contracture des muscles cervicaux. Dans les maux de Pott cervicaux, qu'ils soient sous-occipitaux ou qu'ils soient placés plus bas, les radiographies ont montré, dans presque tous les cas, sinon dans tous à la fois, l'allongement notable des apophyses épineuses des trois dernières vertèbres cervicales et l'allongement plus ou moins considérable de l'apophyse transverse de la 7e.

Les faits se présentaient sensiblement de la même façon quand la lésion vertébrale, mal de Pott le plus souvent, siégeait au-dessous de la région cervicale, mais s'accompagnait d'une contracture des muscles cervicaux.

Dans un certain nombre de cas, ce que je considère comme un simple allongement parfois très prononcé, à la vérité, de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale a été étiqueté par le radiologiste « côte cervicale ».

Le but de la remarque que je fais ici est double. Il vise : 1° à attirer l'attention sur l'allongement des apophyses épineuses des vertèbres cervicales et, de l'apophyse transverse de la septième cervicale, toutes les fois qu'il existe une contracture des muscles cervicaux. On comprend d'ailleurs qu'une contracture musculaire agissant nuit et jour comme agissent de pareilles contractures, et cela souvent pendant des mois et même des années, finisse par produire un allongement des apophyses existantes. L'allongement est particulièrement considérable quand, comme chez une de nos malades, la minerve avait été placée par erreur au-dessus du mal de Pott : la traction s'opérait sur des os fixés par l'appareil, incapables d'obéir à la sollicitation musculaire.

2° J'ai tendance à penser que le diagnostic de côte cervicale est trop souvent porté. Il est vraiment singulier que sur un nombre relativement considérable de colonnes cervicales examinées radiologiquement ce diagnostic ait été presque toujours porté, quand le diagnostic clinique probable était celui de mal de Pott cervical ou de lésion vertébrale sous-jacente. Je n'ai pas vu, ou je n'ai guère vu le diagnostic de côte

cervicale porté sans que le diagnostic de contracture des muscles cervicaux puisse être affirmé. Il m'est difficile de ne pas considérer qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence, mais vraisemblablement une relation de cause à effet.

Dans certains cas, l'apophyse transverse de la 7e cervicale allongée a déterminé des troubles dans les membres supérieurs : on ne peut pas soutenir que la compression des plexus nerveux ou des faisceaux est le critérium de l'existence d'une côte cervicale vraie. Je soutiendrais volontiers que cette compression est le critérium d'une fausse côte cervicale, c'est-à-dire d'une apophyse transverse allongée. Je suis loin de nier l'existence de vraies côtes cervicales, mais la vraie côte cervicale existe depuis l'enfance, elle s'est créé en quelque sorte un lit, il y a harmonie entre elle et les organes voisins ; le jour où elle devient gênante, c'est que, à mon sens, quelque chose de pathologique s'est passé dans la région ou que la vraie côte n'était qu'une pseudo-côte.

Un autre caractère semble encore appartenir aux vraies côtes cervicales, c'est-à-dire aux côtes cervicales qui datent de l'enfance : elles sont bilatérales et symétriques ; or, dans les cas auxquels je fais allusion, presque toujours la côte est unilatérale, ou tout au moins, si les côtes sont bilatérales, elles sont asymétriques.

V. — **Mouvements involontaires du membre inférieur gauche et vasospasme cutané, séquelles d'Encéphalite épidémique**, par M. André-Thomas.

Les troubles circulatoires ou vaso-moteurs ont été mentionnés dans quelques observations d'encéphalite ; ceux que présente ce malade affectent un aspect assez spécial et leur origine doit d'ailleurs être discutée.

On retrouve dans ses antécédents une crise de rhumatisme articulaire aigu, pendant son service militaire, crise à laquelle il faut attribuer le double souffle que révèle l'auscultation du cœur, et plus récemment deux crises d'encéphalite, la première en janvier 1918, la deuxième en 1919-1920.

Les mouvements spontanés des membres inférieurs se seraient déjà manifestés à la première crise ; le membre gauche était resté en outre pendant plusieurs mois en demi-flexion. Le retour à la santé avait été suffisamment complet pour que ce malade ait pu reprendre sa profession de graveur sur bois. Les mouvements involontaires de la jambe gauche réapparurent un mois après le début de la deuxième crise.

Ce malade, âgé de 56 ans, donne tout à fait l'impression d'un parkinsonien : tête raide et figée, ainsi que le tronc, résistance aux mouvements passifs. Les membres supérieurs sont également raides, leurs mouvements sont lents, mais on n'y surprend pas la moindre trace de tremblement. Les membres inférieurs sont moins raides, la marche est plus accélérée que ne le laisserait prévoir la rigidité du tronc. Le pied droit traîne légèrement comme celui du Parkinsonien, le gauche se lève davantage, exagérément comme s'il était atteint de dysmétrie ; ce sont les mouvements involontaires qui communiquent à la progression du membre gauche cette allure assez particulière.

Les mouvements du membre inférieur droit sont moins énergiques et plus lents ; la résistance aux mouvements passifs est également plus grande de ce côté. Le réflexe patellaire droit est plus vif. Les réflexes achilléens sont égaux. Le clonus fait

défaut. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Le pincement du cou-de-pied gauche donne lieu à un mouvement de retrait qui paraît plutôt volontaire ; à droite la même manœuvre produit à gauche un retrait du membre inférieur, le relèvement du pied, l'extension de l'orteil. Le membre inférieur gauche est un peu plus maigre que le droit.

Les mouvements involontaires consistent en mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe, mouvements variables de fréquence, d'amplitude, de rapidité d'un moment à l'autre. Dans le décubitus, les mouvements de flexion sont parfois précédés par des contractions dans le grand fessier et le quadriceps fémoral, comme s'il se produisait une lutte entre les extenseurs et les fléchisseurs. Après la flexion, le retour à la position de repos ne se fait pas par simple relâchement des muscles, par glissement sur le plan du lit ; la jambe se porte d'abord en extension sur la cuisse, puis le membre retombe assez brusquement sur le lit. Ces mouvements involontaires n'ont lieu qu'à gauche.

Ces mouvements disparaissent complètement la nuit, pendant une lecture prolongée, par un très grand effort d'attention, sous le coup d'une injonction assez forte ; mais l'influence suspensive de ces deux dernières interventions est habituellement éphémère. La compression d'une certaine zone de la paroi abdominale arrête encore l'agitation. Au contraire, l'émotion, le saisissement, certaines conversations, la station debout contribuent à augmenter l'intensité des mouvements involontaires ou à les faire apparaître, quelquefois en salves. Interrogé sur l'apparition de ces mouvements, le malade déclare y être poussé par un véritable besoin.

Le membre inférieur gauche est toujours plus pâle que le droit, depuis la racine jusqu'à l'extrémité. La différence de coloration entre les deux côtés s'atténue dans la position horizontale, mais ne disparaît pas. Si les deux membres restent au repos pendant un certain temps, la différence thermique n'est pas sensible, le gauche est néanmoins plus chaud que le droit.

Lorsque les mouvements volontaires apparaissent, la différence de coloration s'accuse considérablement entre les deux côtés, la pâleur du membre gauche s'accentue même rapidement. Le phénomène est particulièrement net lorsque le malade est assis sur le bord d'une table : le pied droit se congestionne assez vite, tandis que le pied gauche reste pâle ; tout le membre gauche pâlit davantage pendant la mobilisation active, tandis que le membre droit tend à se colorer davantage. La différence de température s'accentue entre les deux côtés.

Les oscillations (à l'oscillomètre de Pachon) sont généralement un peu plus amples à gauche qu'à droite ; elles augmentent d'amplitude à gauche si on fait exécuter une série de mouvements rapides et prolongés du pied ; la même manœuvre est-elle exécutée à droite, les oscillations ont plutôt une tendance à diminuer pour augmenter ensuite. L'exécution de ces exercices augmente l'amplitude des oscillations dans l'autre membre, qu'ils soient exécutés par le côté droit ou par le côté gauche.

D'une seule observation il n'est pas possible de tirer une conclusion définitive. L'interprétation des troubles circulatoires est toujours très délicate et exige beaucoup de prudence ; on doit tout d'abord se demander si l'asymétrie de coloration et de température n'est pas antérieure à l'affection nerveuse ou si elle ne relève pas d'une cause locale. On ne découvre sur le membre inférieur gauche qu'une petite cicatrice, reliquat d'un abcès produit par une injection, à quelques centimètres au-dessous de la crête iliaque gauche ; le malade porte un bandage herniaire double, mais les mêmes phénomènes ont été constatés pendant des examens prolongés, après qu'il eut été dépouillé de son appareil.

Il n'est pas invraisemblable que les lésions du système nerveux jouent quelque rôle dans la production de cette asymétrie, mais il faut retenir

que la pâleur du membre gauche augmente beaucoup pendant l'exécution des mouvements involontaires. La plus grande activité de la circulation dans les muscles peut contribuer pour une plus ou moins large part à dériver le sang de la surface dans la profondeur. Cette observation met en évidence la différence de régime circulatoire entre la peau et les plans profonds et aussi le retentissement exercé par la mobilisation active d'un membre sur la circulation de l'autre membre.

M. J. Camus. — Dans le cas présenté par M. André Thomas, il existe un fait paradoxal, c'est que le membre inférieur gauche qui est animé de contractions fréquentes et qui par conséquent depuis des mois exécute un travail beaucoup plus considérable que le membre droit présente une diminution de volume des masses musculaires.

Conformément à une notion classique, les muscles qui travaillent le plus devraient être au contraire plus volumineux.

M. Henry Meige. — On ne saurait comparer le travail musculaire *physiologique* et les agitations musculaires *pathologiques*. C'est un fait d'observation clinique bien établi que chez des sujets présentant des mouvements incessants, même d'une grande violence, on ne voit qu'exceptionnellement les muscles se développer comme ils le feraient chez un sujet sain à la suite d'un semblable exercice.

M. G. Bourguignon. — Dans l'interprétation de l'atrophie et de l'hypertrophie musculaire chez des malades présentant des mouvements incessants, il faut distinguer l'action du travail de celle de l'excès de travail.

Il est démontré par de nombreuses observations et expériences, et en particulier par les recherches de Sarro, que, si le travail modéré développe les muscles, l'excès de travail les atrophie.

En soumettant des lapins au travail musculaire provoqué par la faradisation d'un seul membre, et en pesant comparativement la musculature du membre traité avec celle du membre non traité, il démontre que le travail modéré développe les muscles et le travail en excès les atrophie.

Chez les malades qui présentent des mouvements incessants, nous ne savons pas si le travail produit est excessif ou non, et, mises à part d'autres causes possibles, l'excès seul du travail peut expliquer l'atrophie.

Ces faits sont à la base d'ailleurs de toute l'électrothérapie.

M. Souques. — Les troubles de la température locale dans les syndromes parkinsoniens ne sont pas toujours de même ordre. On peut y voir des élévations de température, même de 2° ou 3°, comme dans le cas de Grasset et Appolinario. J'ai vu, dans un cas de tremblement parkinsonien limité à un pied, un abaissement de température de 2° au niveau de ce pied. Il ne semble pas que ces modifications de température puissent être mises sur le compte de l'agitation motrice.

VI. — **Lésions de la moitié supérieure du Mésocéphale. — Troubles Cérébelleux et Phénomènes ataxiques**, par MM. Clovis Vincent et Etienne Bernard.

La malade que nous présentons est atteinte de deux lésions presque symétriques de la région mésocéphalique supérieure.

Le diagnostic topographique s'établit ainsi qu'il suit :

Il existe :

A droite : 1° une hémianopsie latérale homonyme ; 2° une hémianesthésie portant principalement sur les sensibilités profondes ; 3° une hémiataxie ou hémiataxo-asynergie ; 4° des signes d'une perturbation pyramidale peu profonde.

Ces phénomènes ne s'accompagnent ni de douleurs spontanées, ni de diplopie.

A gauche : 1° une hémiasynergie ; 2° des signes de perturbation pyramidale (1).

Les faits analogues sont rares. Celui-ci nous a paru digne d'être rapporté (2).

Parce qu'il fait observer côte à côte des phénomènes cérébelleux purs et des phénomènes ataxiques ou ataxo-cérébelleux (il est toutefois possible de distinguer les uns des autres les phénomènes ataxiques des phénomènes cérébelleux). Parce que c'est un de ces cas où la lésion des conducteurs cérébelleux est placée au-dessus de l'entrecroisement des conducteurs et où les troubles et la lésion ne sont pas homolatéraux.

La lésion est d'origine artérielle, vraisemblablement spécifique.

Mme J. Ch. — 52 ans.

A été admise il y a deux ans à l'Hospice d'Ivry pour troubles moteurs et tremblement.

En mai 1914, au réveil, elle ressent un certain malaise ; elle vaque cependant à ses occupations ; au déjeuner elle tombe brusquement sur sa voisine de table.

Elle ne perd pas connaissance, mais le membre supérieur et le membre inférieur gauches sont inutilisables. Transportée à Claude Bernard. Là, on observe une exces-

(1) Aux phénomènes énumérés s'en ajoutent d'autres de signification spéciale à notre sens ; ils nous paraissent liés à une perturbation des fonctions encore à l'étude des ganglions gris centraux du corps strié en particulier. A ce sujet, la malade fera l'objet d'une nouvelle communication.

(2) Cependant, il en a déjà été rapporté quelques-uns par MM. Pierre Marie et Foix dans un article de la *Semaine Médicale* intitulé : « Formes cliniques et diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique ». Ils s'expriment ainsi :

« ...La voie cérébelleuse, en effet, s'entrecroise très haut dans la région pédonculo- » protubérantielle, au niveau de la commissure en fer à cheval de Wernekink, tandis « que la voie pyramidale ne s'entrecroise que fort bas, à la partie inférieure du bulbe, « au niveau de la décussation des pyramides.

« Il en résulte que, au-dessus de la commissure de Wernekink, les symptômes céré- « belleux et pyramidaux sont homolatéraux et que, entre la commissure de Werne- « kink et la décussation des pyramides, ils sont au contraire croisés.

« En réalité, le premier cas est, d'après notre expérience personnelle, beaucoup plus « fréquent que le second, et nous lui rapportons tous les faits de syndromes céré- « bello-pyramidaux d'origine syphilitique que nous avons observés. Le deuxième « existe cependant, et c'est à lui notamment que se rattachent les cas publiés par « MM. Babinski et Nageotte sous le nom de « syndrome bulbaire ». Nous étudierons « ici, successivement, le type cérébelleux pur et le type cérébello-pyramidal... »

sive maladresse de la main gauche, elle renverse les objets sur lesquels elle va mettre la main ou ceux que sa main vient de lâcher. Ce renseignement a été fourni spontanément par la malade. La face était indemne. Pas de diplopie. Pas de vertiges. Traitement : injections d'huile grise. Après un séjour d'un mois à l'hôpital, Mme Ch. rentre à pied chez elle (3 kilomètres).

Pendant toute la guerre elle peut travailler. Toutefois, de gauchère, elle devient droitière : la main gauche est trop maladroite pour faire ce qui lui est demandé. Elle tient donc de cette main et exécute de la droite.

En 1918, nouvel ictus sans perte de connaissance, souffre toute une nuit de céphalée intense et au matin en s'habillant fait une chute brutale quasi vertigineuse. Cette fois, les troubles moteurs sont à droite ; de plus, elle a des troubles de la vue si profonds qu'elle distingue à peine les objets.

Pendant le séjour d'un mois qu'elle fait à Lariboisière, progressivement ces différents phénomènes s'améliorent ; particulièrement sa vision devient plus nette, cependant elle ne se rétablit jamais assez pour se lever et reprendre ses occupations.

Etat actuel. Dès l'abord avec son chef continuellement oscillant, son facies hilarant, un peu sans motif, elle éveille l'idée de quelque sclérose en plaques ou de quelque maladie de Friedreich. Les masses ganglionnaires qui flanquent sa mâchoire à gauche complètent cet aspect singulier. La malade est confinée au lit et ce n'est pas un abus de langage de dire qu'elle est une grande infirme. Mais analysons les troubles qu'elle présente :

Membres inférieurs.

L'étude des formes extérieures et des mouvements passifs permet de noter qu'il existe un pied bot bilatéral plus acentué à droite qu'à gauche ; cette déformation coexiste avec des états d'hypotonie et d'hypertonie musculaire se succédant ou se mélangeant avec quelque chose de singulier.

Les mouvements élémentaires que la volonté peut imprimer à chacun des segments des deux membres inférieurs sont voisins de la normale en amplitude et en force. C'est ainsi qu'il est difficile ou impossible de vaincre l'extension et la flexion de la jambe sur la cuisse, —la flexion dorsale du pied et la flexion plantaire, — l'abduction et l'adduction des deux membres

Les réflexes tendineux sont troublés. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, plus du côté gauche que du côté droit. Des deux côtés, il existe du clonus du pied. Ce phénomène est plus facile à mettre en évidence, plus durable à gauche qu'à droite. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à gauche. A droite, à certains moments, l'excitation de la plante produit aussi l'extension du gros orteil.

Quant aux recherches de défense (flexion dorsale du pied type Babinski) recherchées par pincement du tiers inférieur de la jambe, il est difficile d'affirmer leur existence. Bref, la perturbation des réflexes tendineux et des réflexes cutanés dénote une altération certaine des fonctions de la voie pyramidale et même une altération de la voie pyramidale. Toutefois, l'intégrité relative de la force segmentaire implique que cette altération est peu profonde.

Les troubles de la sensibilité n'existent que du côté droit. La notion de position des segments de membre est très profondément altérée ; il y a peu d'ataxiques qui soient aussi atteints : on peut étendre, fléchir, écarter les orteils, porter la pointe du pied en dedans, en dehors, sans que la malade se doute de ce qui s'est passé ; on peut mobiliser le cou-de-pied, le genou, d'une façon grossière, sans attirer son attention. Le tact simple est lui-même troublé : le frôlement d'un tampon d'ouate est perçu à la partie interne du dos du pied, très peu à la partie externe ou seulement après une série d'excitations. La perte partielle de la sensibilité est très nette par rapport au côté opposé. Au membre supérieur droit, la sensibilité tactile est absolument nulle. A l'épaule, à la face et au cou, elle est partiellement conservée. La sensibilité thermique est modifiée de la façon suivante : la chaleur — environ 45° — n'est ordinairement pas perçue comme chaud, mais comme froid ou comme douleur ; le froid est perçu en tout endroit d'une façon très précise, et même, on peut dire, exquise. Les excitations douloureuses

sont toujours perçues et exactement localisées ; bien plus: il semble qu'il existe une véritable hyperesthésie, et cela rend très difficile la recherche de certains réflexes : réflexes cutanés, réflexes de défense, par exemple.

Des deux côtés, les mouvements volontaires un peu complexes sont anormaux : ils n'ont ni la force, ni la précision que doivent posséder des mouvements adéquats à un but déterminé. Cela est vrai du côté gauche et du côté droit, mais pas tout à fait de la même façon.

Du côté gauche, il existe du tremblement, de la dysmétrie, de l'asynergie. Il est très facile de mettre ces troubles en évidence en analysant les mouvements classiques ordinaires : rapprocher le talon de la fesse, porter le talon gauche sur le genou droit.

Du côté droit, avec les mêmes moyens, on peut mettre en évidence les mêmes phénomènes ; mais il s'y ajoute quelque chose de plus. Analysons ce qui se passe quand on lui fait exécuter le mouvement classique qui consiste à porter le talon droit sur le genou gauche, modifié de la façon suivante : le talon de la malade ne part pas du plan du lit, mais il part de la main de l'observateur, tenu à 20 ou 30 centimètres au-dessus du plan du lit. Dans ces conditions, elle exécute relativement bien le mouvement qui consiste à mettre le talon sur le genou et à le ramener en sens inverse ; mais si on lui fait fermer les yeux, *alors que le mouvement est correct à gauche, à droite elle ne retrouve jamais son point de départ.* Il convient de noter que des mouvements rapides sont très difficiles d'un côté comme de l'autre et que la dysmétrie est aussi prononcée à droite qu' à gauche.

Membres supérieurs.

Aux membres supérieurs, il existe des troubles reproduisant sensiblement ceux des membres inférieurs.

A gauche, la forme, l'attitude du membre sont normales.

A droite, l'avant-bras, la main sont dans une attidude anormale. D'ordinaire, le bras est tenu près du corps ou un peu en avant de lui ; rarement en pronation quasi constante, sauf quand on prie la malade de corriger cette attitude ; mais la correction ne persiste pas. Les doigts sont fléchis dans la paume de la main, non pas tout à fait a la façon de l'hémiplégique contracturé cependant ; les doigts sont en effet imbriqués : les 2e et 4e doigts sont recouverts par les 3e et 5e ; le pouce maintenu sur le même plan que les autres doigts est en adduction, la 2e phalange fléchie par-dessus l'index lui-même fléchi dans la paume. Volontairement, la malade peut corriger en partie cette attitude ; la correction est en effet très imparfaite : l'extension des doitgs reste incomplète et ne peut être maintenue longtemps ; de plus les doigts étendus sont imbriqués les uns sur les autres : le médius et l'auriculaire sont sur un plan postérieur aux autres doigts. Notons encore que l'opposition du pouce ne peut être réalisée parfaitement, même avec l'index : le pouce prend bien l'attitude nécessaire à l'opposition, mais les autres doigts ne se fléchissent point de façon à mettre leur extrémité à la disposition du pouce.

La position des doigts est due à certain état de contracture des muscles longs fléchiseurs, lombricaux et interosseux. La persistance de la même attitude tous les jours, la sensation de résistance élastique vaincue éprouvée en redressant les doigts, l'imbrication même des doigts, caractérisant cette contracture. A côté d'elle d'ailleurs existe de l'hypotonie : la lourde façon dont l'avant-bras retombe en pronation après avoir été placé en supination est due en grande partie à l'hypotonie des muscles supinateurs.

On comprend combien cette contracture et cette hypotonie, indépendamment même de toute diminution de la force, troublent les mouvements volontaires de la main et de l'avant-bras. Ceux du bras sont plus faciles, ils se font avec une certaine force ; de même la flexion et l'extension de l'avant-bras. Nous avons dit déjà avec quelle difficulté la malade maintient la supination ; nous n'y reviendrons pas.

A gauche, les mouvements élémentaires que la volonté imprime aux différents segments et à la main ont une force et une amplitude voisines de la normale.

Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés, plus du côté droit que du gauche.

La sensibilité est normale à gauche, elle est très troublée à droite, de la même façon

qu'aux membres inférieurs, c'est-à-dire que la notion de position des doigts, de la main, du poignet, de l'avant-bras, a complètement disparu. Le tact simple est aboli jusqu'à la racine du membre.

Tous les mouvements des deux membres supérieurs qui ne sont pas de simples mouvements segmentaires sont profondément troublés ; ils n'ont ni la rapidité, ni la mesure, ni la forme, ni la souplesse que doit posséder un mouvement bien adapté à sa fin. Il est facile de le mettre en évidence en priant la malade d'exécuter les mouvements d'épreuve classique : du côté gauche, le seul acte de porter l'extrémité de l'index au bout du nez, les yeux ouverts, décèle la lenteur du départ, la lenteur du mouvement, du tremblement, de la dysmétrie ; la main tout entière frappe avec force la face dès que le mouvement est un peu plus rapide que celui qu'elle fait d'habitude. L'occlusion des yeux n'augmente point ces différents troubles. Du côté droit, mêmes phénomènes, tremblement, dysmétrie. Cependant, la perte complète de la notion de position des membres ajoute quelque chose aux désordres précédents. A gauche, nous l'avons dit, l'occlusion des yeux n'ajoute pas aux troubles que nous avons signalés. A droite, les yeux fermés, la malade perd la direction du but d'une façon très grossière : l'index qui va à la recherche du nez aboutit à l'œil, dans la région de l'oreille, parfois même plus bas sur le trapèze. De même encore, les yeux fermés, elle est incapable de conserver certaine position qu'elle a reconnue préalablement les yeux ouverts. Bref, il existe de l'ataxie statique.

Tête.

La statique de la tête est troublée, comme il est facile de s'en rendre compte dès que la tête n'a aucun point d'appui, elle oscille perpétuellement, particulièrement de droite à gauche et de gauche à droite, à la façon de certains sujets atteints de sclérose en plaques ou de maladie de Friedreich. Notons que ces oscillations de la tête augmentent quand, par exemple, la malade veut porter son nez à la disposition du doigt qu'il cherche dans les mouvements d'épreuve que nous avons indiqués.

La face présente quelques troubles : les sillons frontaux ne sont marqués qu'à droite, et dans l'élévation du regard ils ne s'accusent que de ce côté. Le pli nasogénien est moins marqué du côté droit. La commissure labiale est un peu plus haute et moins tirée à droite qu'à gauche. A droite, les lèvres ne sont pas constamment appliquées l'une contre l'autre et l'on voit le courant d'air expiré les soulever légèrement. L'occlusion complète de la bouche dans l'acte de gonfler les joues est impossible. L'occlusion des paupières se fait des deux côtés, mais elle est faible du côté droit. La sensibilité est normale sur la moitié gauche de la face ; elle est troublée sur la moitié gauche.

La langue n'est pas déviée. Les deux moitiés du voile du palais sont symétriques. Il n'existe pas de trouble de la déglutition. La parole est troublée : la malade scande les mots comme dans la sclérose en plaques.

Appareil oculaire.

Il n'existe aucun trouble apparent de la musculature externe. La malade n'a jamais eu de diplopie et n'en présente pas actuellement. Il existe du nystagmus quand les globes oculaires sont portés à droite et à gauche aussi loin qu'ils peuvent l'être, particulièrement à gauche (1). Les deux papilles sont anormales ; elles présentent toutes deux, particulièrement celle de droite, un certain degré d'atrophie. L'excavation centrale est plus profonde que normalement, très blanche, mais certaines papilles physiologiques ont ces caractères. Les artères sont un peu grêles, tandis que les veines sont larges et un peu plus sinueuses que normalement. L'acuité visuelle est normale après correction. Enfin, le champ visuel est très modifié, puisqu'il existe une hémianopsie latérale homonyme droite ; la malade s'en était d'ailleurs aperçue dans une certaine mesure, puisqu'elle-même dit que souvent elle ne voit que la moitié de son assiette.

(1) Dans une communication ultérieure, nous montrerons qu'en analysant les réflexes à point de départ labyrinthique, on peut mettre en évidence chez cette malade, une parésie des mouvements de latéralité vers la droite. Les pupilles sont égales, toutes deux réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Appareils de l'audition et de l'équilibration.

L'audition est normale des deux côtés.

De même l'appareil vestibulaire. Le vertige voltaïque est normal et l'épreuve de Barani détermine une déviation normale de la tête.

La déviation des yeux est différente à droite et à gauche. Nous y reviendrons (Voir note).

Etat général.

Différents troubles portant sur l'état général complètent le tableau clinique. La malade a subi une hystérectomie abdominale totale il y a déjà plusieurs années. Elle a subi une autre opération au niveau de la région rétrocarotidienne gauche, vraisemblablement dans le but de pratiquer des ablations de ganglions. Actuellement, de grosses masses ganglionnaires persistent et forment un volumineux chapelet accolé à la moitié de la mâchoire. Ces grosses masses, séparées l'une de l'autre, se continuent par une chaîne de ganglions jusque sous le trapèze. La chaîne carotidienne est très peu accentuée. Pas de ganglions dans le creux sous-claviculaire. Du côté droit, il existe le long de la mâchoire des ganglions plus petits.

Les organes digestifs et abdominaux semblent normaux.

Les poumons ne présentent aucune altération appréciable.

Les bruits du cœur sont normaux. Le pouls est de 70.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

En résumé, notre malade présente :

Des troubles décelant une altération des voies motrices centrales droites et gauches : l'intégrité relative de la force segmentaire indique que ces altérations sont assez peu prononcées ; une perte complète de la notion de position des membres gauches, avec conservation et même exaltation de la sensibilité au froid et à la douleur ; des phénomènes dénotant une altération bilatérale de l'appareil cérébelleux. A droite, aux troubles cérébelleux se superposent des troubles liés à la perte des sensibilités profondes : on peut distinguer troubles cérébelleux et troubles ataxiques au moyen d'épreuves qui toutes suppriment le contrôle de la vision ; une hémianopsie latérale homonyme droite.

A ces phénomènes classiques s'ajoutent un pied bot varus droit par contracture du jambier antérieur. Cette contracture peut être mise en évidence par différents moyens : on la voit apparaître dans la recherche de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin ; la décontraction se fait comme chez les parkinsoniens : on observe encore la tétanisation persistante des deux trapèzes, surtout du droit.

Il conviendrait d'ajouter encore une parésie des mouvements de latéralité des globes oculaires vers la gauche.

Dans la région mésocéphalique supérieure, phénomènes cérébelleux et phénomènes ataxiques peuvent exister côte à côte ; ils peuvent même se superposer et s'intriquer. Dans ces conditions, on comprend la difficulté qu'il peut y avoir à effectuer la distinction.

Au surplus, il faudra toujours avoir présent à l'esprit que de pareils malades s'éduquent très facilement, qu'ils arrivent à savoir par cœur en quelque sorte les tests classiques et que pour éviter l'erreur il faudra très fréquemment en inventer de nouveaux.

Ajoutons encore que la difficulté que nous signalons est toute rela-

tive à la région, et ce que nous disons pour la région mésocéphalique ne signifie nullement que d'une façon générale phénomènes cérébelleux et phénomènes ataxiques peuvent être confondus.

VII. — MM. LORTAT-JACOB et BAUDOUIN.

VIII. — **Sinusite sphénoïdale latente et Céphalée**, par M. L. DUFOURMENTEL.

Pour illustrer ma communication de la dernière séance, j'ai l'honneur de présenter à la Société une malade de 23 ans qui fut atteinte, depuis 1913, de céphalées tenaces et qui est guérie depuis 10 mois à la suite de l'ouverture du sinus sphénoïdal.

Je ne veux pas, à propos de ce cas, revenir sur les signes qui m'ont conduit à incriminer le sinus sphénoïdal, mais je rappellerai cependant que cette sinusite méritait bien le nom de latente, ou tout au moins de fruste, car ses manifestations, en dehors de la douleur, étaient réduites au minimum et qu'il m'a fallu près d'une année d'observation pour me convaincre qu'il y avait lieu d'opérer.

Ces douleurs étaient continues, unilatérales, elles présentaient des paroxysmes extrêmement violents et avaient leur centre maximum au niveau de la nuque.

Elles disparurent complètement après l'opération. Mais il persista un phénomène des plus curieux, qui est une démonstration très convaincante de l'origine sphénoïdale des douleurs : il suffit d'introduire dans la cavité béante du sinus un stylet porte-coton et d'exercer une légère pression pour déclancher instantanément l'irradiation douloureuse occipitale.

Cette irradiation est tout à fait comparable par sa netteté, sa brusquerie, sa constance, à celle qu'on obtient en touchant la peau du conduit auditif : une vive irritation pharyngée déclanche un réflexe de toux.

Il semble qu'on puisse invoquer un mécanisme analogue : les rameaux pharyngiens du pneumogastrique portent l'irritation au nerf grand occipital d'Arnold par l'intermédiaire de l'anastomose reliant le vague et les premiers nerfs cervicaux. D'autres interprétations ont été proposées, en particulier la voie sympathique (Sluder) ; l'irritation perçue par le système sphéno-palatin s'étend au sympathique cervical en particulier par des rameaux du nerf vidien.

Quelle qu'en soit l'explication, elle met en évidence de la façon la plus saisissante l'origine sphénoïdale de certaines céphalées occipitales.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — A l'appui de l'hypothèse émise par M. Dufourmentel que la névralgie du nerf grand occipital, liée à une irritation du sinus sphénoïdal du même côté, s'expliquerait par l'anastomose de ramifications du vague qui innervent le sinus sphénoïdal avec les deux premières paires cervicales, je citerai le fait suivant :

J'observe depuis longtemps un psychasténique vagotonique, qui a des exaspérations de son irritabilité du pneumogastrique caractérisées par de l'anxiété, de la brachycardie, de la boulimie et de la constipation. Or ces réactions intermittentes, plus ou moins dissociées, s'accompagnent parfois de névralgie très douloureuse du nerf grand occipital. Les dernières crises peuvent être consécutives à un coryza banal et l'hypothèse de M. Dufourmentel explique facilement dans ce cas particulier les accidents.

M. Jean Camus. — Les observations de M. Dufourmentel me rappellent quelque peu les cas qui pendant plusieurs années ont été rapportés par Pierre Bonnier, avec cette différence que M. Doufourmentel trépane le sinus sphénoïdal alors que Pierre Bonnier se contentait de cautériser la muqueuse nasale.

Je n'ai jamais été très documenté sur le mécanisme d'action de la thérapeutique de Pierre Bonnier ni sur son efficacité, elle apparaît tout au moins comme sans danger. La trépanation du sinus sphénoïdal semble être une intervention plus sérieuse et il est nécessaire pour la pratiquer de s'appuyer sur des signes cliniques traduisant de façon certaine les lésions du sinus.

M. Sicard. — Les faits que vient de signaler M. Dufourmentel sont pleins d'intérêt. Trop souvent nous considérons comme des cénestopathes ou des sympathalgiques de la face ou du crâne des malades dont le point de départ douloureux est bien réellement une inflammation ou une réaction d'une cavité du massif osseux cranio-facial. Notre attention doit être doublement sollicitée, après la communication de notre collègue, sur le diagnostic des céphalées dites « essentielles » ou symptomatiques. L'unilatéralité, la fixité, l'état associé de légère fébricule, doivent orienter le diagnostic vers l'organicité.

IX. — Un cas de contracture secondaire à la Paralysie Faciale périphérique, très améliorée par la faradisation du côté sain, par M. Georges Bourguignon.

Dans une note à l'Académie des Sciences (1), j'ai montré que, d'une façon générale, la contracture s'accompagne d'une modification du rapport de la chronaxie des groupes antagonistes, qui devient plus grand que normalement, et j'en ai tiré un traitement de la contracture.

Ce fait, qui se vérifie toujours dans la contracture secondaire aux lésions du faisceau pyramidal, se vérifie aussi dans la contracture secon-

(1) G. Bourguignon. Traitement de la contracture par l'excitation électrique des muscles non contracturés, dans les lésions du faisceau pyramidal et dans la contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique. — Evolution de la chronaxie au cours du traitement. *Académie des sciences*, 27 mars 1922.

daire à la paralysie faciale périphérique : mais, à la face, ce sont les muscles du côté sain qui se comportent comme les antagonistes dans un membre.

En somme, la chronaxie révèle une hypotonie, des antagonistes au niveau des membres, et des muscles du côté sain quand il s'agit de la face.

Cette constatation m'a donné l'idée de reprendre le traitement de la contracture que Duchenne de Boulogne avait employé, par électrisation des antagonistes non contracturés. Mais Duchenne n'avait appliqué ce traitement qu'à la contracture d'origine pyramidale.

Mes recherches sur la chronaxie dans la contracture secondaire à la paralysie faciale m'ont incité à essayer le même traitement dans cette contracture.

J'ai traité actuellement 5 malades, tous avec le même succès que la malade que je présente aujourd'hui, et dont je reprendrai l'observation en détail dans le travail d'ensemble que je me propose de donner sur ce sujet, à la *Revue neurologique*, incessamment.

Mlle B... âgée de 35 ans, a été prise le 15 août 1919 d'une paralysie faciale périphérique droite.

Le 20 novembre suivant, la paralysie, très améliorée, se complique de contracture de tous les muscles, sauf le frontal.

Depuis le 20 novembre 1919 jusqu'en avril 1920, malgré un repos prolongé de tout traitement, la contracture était toujours la même. La malade demande alors conseil à notre collègue le Docteur Baudouin qui me l'adresse.

A mon premier examen, le 9 avril 1920, je constate une forte contracture du côté droit de la face. L'œil s'ouvrait à peine, la bouche était fortement déviée à droite, avec relèvement du coin de la bouche ; le pli naso-génien était considérablement accentué et les muscles du menton à droite donnaient à la palpation une sensation de dureté très grande et d'être immobilisés. La malade était fonctionnellement très gênée par sa contracture.

Les chronaxies du côté sain étaient augmentées comme je viens de le dire.

Je conseille à la malade de rester au repos de tout traitement.

Le 3 juin 1920, je la revois : aucun changement clinique ; mêmes chronaxies.

La malade continue à rester au repos.

Quelque temps après, à la suite des résultats que je venais d'obtenir dans le traitement de la contracture des hémiplégies, j'eus l'idée d'essayer le traitement par faradisation du côté sain, dans un cas de contracture secondaire à une paralysie faciale périphérique. Le résultat obtenu chez cette première malade que je n'ai malheureusement pas pu faire revenir pour vous la présenter me décida à écrire à Mlle B. pour lui demander de venir essayer ce traitement.

Je lui fis donc, à raison de 2 séances par semaine, des excitations faradiques espacées sur les muscles à chronaxie augmentée du côté sain. Sur chaque point moteur et sur les nerfs, je fais 20 à 30 excitations voisines du seuil, au rythme de 70 à 80 par minute.

Le traitement a été fait par séries de 15 à 20 séances, séparées par des repos de 1 mois à 6 semaines, depuis le 18 mars 1921 jusqu'à la fin de juillet 1922. Le traitement a donc été commencé 16 mois après le début de la contracture et alors que la contracture n'avait subi aucune modification spontanée depuis qu'elle était apparue.

Peu à peu, au cours de ce traitement, la contracture s'est améliorée et, chose assez générale en électrothérapie, *l'amélioration s'est accusée surtout pendant les intervalles de repos*. Actuellement, elle n'a fait aucun traitement depuis le mois de juillet dernier, c'est-à-dire depuis environ 4 mois 1/2. Non seulement le résultat obtenu en juillet s'est maintenu, mais il s'est accru.

Actuellement, les deux yeux sont également ouverts. Au repos, la bouche est droite. Le pli naso-génien est à peine plus marqué à droite qu'à gauche. Les muscles du menton ne sont plus durs au toucher ou ne le sont que par intermittences. Enfin, la malade n'éprouve plus aucune gêne fonctionnelle de sa contracture.

Le docteur Baudouin a revu la malade à plusieurs reprises au cours de ce traitement et il a constaté la très grande amélioration de la contracture.

L'examen électrique montre maintenant des chronaxics normales des deux côtés.

Cette observation me paraît démonstrative de l'efficacité du traitement de la contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique, que je propose. Son efficacité est démontrée non seulement cliniquement, mais physiologiquement par la mesure de la chronaxie. Les effets en sont durables au moins pendant plusieurs mois. L'avenir dira s'il faut ou non reprendre de temps en temps le traitement.

X. — **Le Réflexe du Pouce. — Signe de lésion haute du faisceau pyramidal**, par M. E. Juster. (Travail de la Clinique des Maladies nerveuses, Hôpital de la Salpêtrière, professeur : Pierre Marie).

En 1915 (*Revue neurologique*, p. 583, réunion du 3 juin 1915), MM. Pierre Marie et Foix ont attiré l'attention « sur un réflexe cutané palmaire, le phénomène de l'adduction du pouce, que l'on obtient chez les hémiplégiques par l'excitation à l'épingle de la paume de la main » et qui « paraît appartenir exclusivement aux lésions organiques du faisceau pyramidal ».

Ayant observé nous-mêmes ce phénomène sans connaître tout d'abord le travail des auteurs précédents, nous avons été frappés de son importance et nous en avons repris l'étude. En modifiant la technique de sa recherche, nous sommes arrivés à des conclusions analogues, mais plus étendues et plus fermes. La meilleure méthode pour la recherche de ce signe, que nous proposerons d'appeler réflexe du pouce, nous a paru être la suivante :

L'observateur, étant en face du malade, met lui-même la main du malade en extension sur l'avant-bras, dans la position classique du serment ; il maintient les quatre derniers doigts, le pouce seul étant laissé libre au repos, dans la position naturelle de demi-extension ; il gratte alors fortement avec un instrument mousse (et non avec une épingle qui produit des excoriations avec de moins bons résultats), la partie externe de la région hypothénarienne depuis la naissance de l'auriculaire jusqu'au poignet ou inversement. Si le réflexe du pouce existe, le pouce fait un mouvement d'adduction avec parfois légère opposition qui le rapproche ou tend à le rapprocher de la paume de la main. Ce mouvement peut s'accompagner d'une flexion de la deuxième phalange sur la première ; dans un cas nous avons vu cette flexion isolée. En raison de cette variété des mouvements du pouce, la dénomination simple de réflexe du pouce nous a paru être la meilleure. Le mouvement réflexe se fait d'une façon lente, régulière et nette, et sans que la volonté des malades intervienne. Quelquefois le pincement de la région hypothé-

narienne produit égalment le réflexe du pouce. Il faut naturellement avant de rechercher ce signe s'assurer que le pouce est susceptible de se mouvoir.

L'intérêt de ce réflexe cutané réside dans ce fait que nous ne l'avons trouvé que chez des malades atteints de lésions du faisceau pyramidal.

Hémiplégie flasque ou avec contracture ;

Syndrome de Brown-Séquard (dans le cas que nous avons observé, le réflexe du pouce n'existait que du côté hémi-parésié) ;

Paralysie pseudo-bulbaire ;

Sclérose en plaques ;

Sclérose latérale amyotrophique ;

Maladie de Friedreich.

Dans ces quatre dernières affections, le réflexe du pouce était d'ordinaire plus vif d'un côté ou même n'existait que d'un côté. Dans les affections de la moelle, le réflexe du pouce n'existe que si la lésion du faisceau pyramidal est assez haute pour que les membres supérieurs et plus particulièrement les mains présentent des troubles moteurs en rapport avec cette lésion (diminution nette de la force, réflexes tendineux anormaux, amyotrophie). Ainsi nous l'avons trouvé très net chez un malade qui avait une compression médullaire au niveau de C_4, C_5, C_6. Chez un malade atteint de paraplégie en flexion, il n'existait nettement qu'au niveau du membre dont la force était diminuée et dont les réflexes étaient exagérés. Le réflexe du pouce était absent, chez deux paraplégiques qui ne se plaignaient d'aucun trouble moteur de leurs mains et dont les réflexes tendineux des membres supérieurs étaient normaux. Les constatations cliniques que nous avons faites et l'anatomie physiologique nous permettent de localiser le centre médullaire du réflexe du pouce vraisemblablement en C_6, C_8. Enfin ce signe s'est révélé d'une grande valeur diagnostique en nous permettant par sa seule recherche d'affirmer dans deux cas l'existence d'une hémiplégie ancienne, que l'anamnèse et l'examen neurologique complet ont confirmée.

Il semble donc qu'il y ait un rapport net entre les lésions hautes du faisceau pyramidal et le réflexe du pouce. Nous n'avons pas trouvé, en effet, ce signe avec la technique et les caractères précédemment décrits à la main saine de nos hémiplégiques, chez tous les sujets normaux examinés, dans quatre cas de myopathie. D'autre part, nous avons observé des malades atteints de lésions hautes certaines du faisceau pyramidal (hémiplégie), qui ne présentaient pas de réflexe du pouce. La même remarque peut s'appliquer, d'ailleurs, au phénomène de l'extension de l'orteil ; il y a lieu de noter, de plus, que les conditions d'apparition du signe de Babinski sont semblables à celles du signe que nous étudions. Aussi, pouvons-nous conclure que le réflexe du pouce n'existe que s'il y a lésion haute du faisceau pyramidal. Il a été possible de faire une vérification anatomique chez un hémiplégique qui avait un réflexe du pouce très net : M. Bertrand, chef du laboratoire de la Clinique, a constaté une lacune dans le segment postérieur de la capsule interne.

Le mode de recherche du réflexe du pouce, que nous avons indiqué, n'est pas le seul qui soit capable de produire ce phénomène. La main peut être mise en supination franche ou tenue sur le bord cubital, le pouce étant toujours laissé libre, dans la position naturelle et normale de demi-extension. Les résultats sont sensiblement analogues, dans ces différentes positions. Néanmoins, en maintenant la main du malade en extension sur l'avant-bras, le mouvement d'adduction ou de flexion du pouce, qui constitue le réflexe du pouce, est d'ordinaire plus évident et plus caractérisé ; de plus, on évite ainsi les mouvements plus ou moins variés que le malade peut faire (secousses brusques de tous les doigts, retrait de la main) qui, s'ils ne ressemblent en rien au réflexe du pouce, peuvent le masquer. Par contre, en mettant la main en supination, nous avons pu observer chez une hémiplégique un réflexe cutané palmaire classique (Dejerine) (1), intéressant par sa netteté : l'excitation de la paume de la main avec un instrument mousse provoquait la flexion de tous les doigts dans la main. Enfin la région hypopthénarienne de la paume de la main nous a paru être la zone d'élection pour toutes ces recherches; néanmoins, dans certains cas, l'éminence thénar fut également réflexogène.

En examinant à différentes reprises les hémiplégiques en contracture et les malades atteints d'affections de la moelle, nous avons été frappés de la variabilité d'intensité du réflexe du pouce. Chez ces malades, suivant les jours, la contracture ou les troubles moteurs des membres supérieurs étaient plus ou moins accentués, le réflexe du pouce était plus ou moins net. La température des mains nous a paru également avoir une influence sur ce réflexe cutané, la chaleur favorise son apparition.

Il reste à voir la valeur de ce signe pendant la crise épileptique et à rechercher ce phénomène chez les jeunes enfants.

XI. — **Sur un cas anatomo-clinique de Syndrome Thalamique dissocié**, par MM. H. Bouttier, Ivan Bertrand et André Pierre Marie. (Travail du professeur Pierre Marie à la Salpêtrière.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'histoire anatomo-clinique d'un cas de syndrome thalamique dissocié que nous avons observé pendant plusieurs mois sous la direction de notre maître, M. le professeur Pierre Marie. Nous donnons d'abord le résumé de son observation clinique.

Observation. — Le malade raconte que depuis 1905, il y a 15 ans par conséquent, son membre supérieur gauche est plus faible que le membre supérieur droit. A la suite de son travail, il éprouvait toujours une fatigabilité plus rapide et plus grande à gauche qu'à droite ; en même temps il se plaignait d'une céphalée violente et d'une sensation subjective consistant en douleurs et en fourmillements dans le membre supérieur gauche. En raison de ces troubles moteurs légers, mais nets, et de ce déficit sensitif,

(1) *Sémiologie des affections du système nerveux.*

le malade se servait moins volontiers de la main gauche que de la main droite, et il est très explicite sur le fait qu'il était parfois obligé de fermer passivement la main gauche à l'aide de la main droite. Ces troubles ont été en augmentant d'une façon

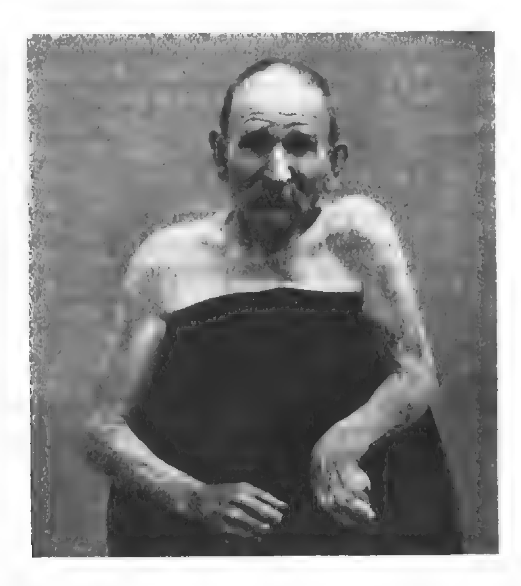


Fig. 1. — Le malade vu de face, montrant la contracture du membre supérieur gauche.



Fig. 2. — Vue postérieure de la contracture de la main gauche.

très lentement progressive pendant 13 ans environ ; déjà depuis la fin de l'année 1918, il lui arrivait de lâcher subitement d'une façon involontaire un objet même volumineux (pelle ou pioche par exemple) qu'il croyait bien tenir avec la main gauche.

En septembre 1919, d'une façon brusque, un soir, sans perte de connaissance, augmentation considérable des troubles moteurs à gauche, il ne peut plus, dit-il, faire aucun

mouvement avec le membre supérieur gauche, il remarque en même temps que ses doigts sont fléchis dans la paume de la main, en même temps il présente un déficit moteur au niveau du membre inférieur. Il se plaint aussi de douleurs dans les deux cuisses. Le lendemain matin l'état est le même : le malade ne peut toujours pas mouvoir son bras gauche, les doigts sont en flexion dans la main et il ne peut pas marcher. On le transporte alors à l'hôpital, et sous l'influence d'une série d'injections dont il ne peut préciser la nature on note une amélioration importante, le malade peut marcher de nouveau ; par contre, le membre supérieur reste toujours impotent et la déformation dont les photographies rendent bien compte va en s'accentuant progressivement. C'est dans ces conditions que nous avons observé pour la première fois le malade au mois de février 1920.

Le résultat des nombreux examens que nous avons faits pendant son séjour à l'hôpital, c'est-à-dire jusqu'au 7 novembre 1921, peut être résumé de la façon suivante : il est d'ailleurs légitime de remarquer que l'observation vaut surtout pour les dix premiers mois, car le malade présenta ensuite un syndrome cardio-rénal extrêmement sérieux avec œdème bilatéral des membres inférieurs et épanchement pleural très abondant à répétition rapide.

Ce qui frappait d'abord chez ce malade, c'était la *déformation du membre supérieur gauche* : l'épaule gauche est très surélevée par rapport à l'épaule droite, le creux sus-claviculaire est très profond à gauche, de même que la dépression sous-claviculaire, le muscle trapèze forme une véritable saillie en corde au-dessus du creux sus-claviculaire déprimé. Le membre supérieur est accolé à la face antéro-latérale gauche du thorax, l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras et forme avec celui-ci un angle légèrement obtus, la main est complètement déviée en dehors. Le bord cubital étant devenu externe, la main forme ainsi avec l'avant-bras, au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus, un angle presque droit ; au niveau de la face dorsale du poignet et aussi du bord radial il existe une grosse saillie carpienne, le pouce vient se loger dans la paume de la main en hyperflexion entre le médius et l'annulaire, tous les doigts sont en flexion forcée dans la main ; le médius vu par sa face dorsale fait une véritable saillie au niveau de l'articulation de la phalange avec la phalangine.

Tout le membre supérieur gauche est en état de contracture, le redressement des doigts est absolument impossible volontairement. Leur redressement passif est extrêmement limité et fait tellement souffrir le malade que cette recherche est pratiquement impossible. Les mouvements de l'avant-bras sur le bras et ceux du bras par rapport au thorax sont pratiquement nuls. Le membre supérieur gauche est fixé définitivement dans une attitude tout à fait anormale.

En opposition avec ces troubles considérables du membre supérieur gauche, il convient de mettre l'état du membre inférieur. Sans doute le malade se plaint d'être un peu moins fort de la jambe gauche que de la jambe droite ; l'examen de la force musculaire segmentaire pratiqué à plusieurs reprises ne montre que des différences très minimes ou nulles entre les deux côtés. Pas de différence non plus en ce qui concerne l'état du muscle peaucier. Ces faits suffisaient à montrer qu'il ne s'agissait pas d'hémiplégie banale, c'est ce que devait confirmer d'ailleurs la suite de l'examen objectif.

Le réflexe tendineux rotulien a d'abord été un peu plus vif à gauche qu'à droite (12 juin 1920), les réflexes radiaux peuvent être obtenus même à gauche en dépit de la contracture, pas de différence notable d'un côté à l'autre. Le réflexe cutané plantaire a été recherché un grand nombre de fois chez ce malade du 8 février 1920 au 15 février 1921 : nous avons toujours obtenu une flexion plantaire bilatérale, indiscutable à partir du 15 février 1921 ; le gros orteil s'est mis spontanément en extension, mais quand on recherchait le signe de l'orteil par les manœuvres classiques, on avait toujours l'impression qu'il y avait d'abord une flexion légère à laquelle faisait suite un mouvement d'extension peut-être volontaire d'ailleurs.

L'ensemble de ces recherches montrait bien qu'il n'existait chez ce malade aucun signe de déficit notable du système pyramidal. Pas de déviation de la langue, les réflexes pharyngiens et vélo-palatin existent ; les réactions pupillaires sont normales.

L'examen de la *sensibilité* donne des renseignements importants, depuis le début de

ses accidents le malade s'était plaint de fourmillements au niveau du membre supérieur gauche pendant son séjour dans le service ; il accusait des douleurs souvent très vives ; ces douleurs étaient localisées au niveau du membre supérieur gauche, intéressaient les doigts, le poignet et irradiaient jusqu'à l'épaule. Le malade les comparait parfois à une sensation de broiement, jamais elles n'atteignaient la face ; nous avons souvent interrogé le malade pour savoir s'il éprouvait des douleurs au niveau des membres inférieurs, il nous a toujours répondu qu'il souffrait très peu au niveau des membres inférieurs et que quand il souffrait il n'y avait pas de différence appréciable d'un côté à l'autre. De même, la recherche de l'hyperalgésie à la piqûre, à la chaleur et au froid ne nous a rien montré de net ; au niveau de la plante du pied le malade avait bien un degré notable d'hyperalgésie au grattage mais celle-ci était bilatérale et on ne pouvait donc en tenir compte.

L'examen des divers modes de la *sensibilité objective* (tact, piqûre, chaleur et froid) a été pratiqué un grand nombre de fois chez ce malade, les résultats ont toujours été pratiquement négatifs ; nous noterons seulement que lors du premier examen (8 février 1920) le malade avait fait quelques erreurs à gauche, mais le fait ne s'est pas reproduit ni le 5 juin 1920, ni le 29 juillet, ni le 15 février 1921, date à laquelle son état général était déjà fort médiocre et rendait les réponses assez difficiles. Il n'était pas question de rechercher le sens stéréognostique. Quant au sens des positions, sa recherche est extrêmement difficile ; nous noterons toutefois que le malade reconnaissait bien les mouvements, passifs d'ailleurs très limités, que l'on imprimait à ses doigts, et qu'il a très bien perçu, le 5 juin 1920, la flexion et l'extension passive de l'avant-bras sur le bras.

Tel est le résumé de l'histoire clinique de ce malade au point de vue neurologique. Il mourut dans le service le 5 novembre 1921 à la suite d'accidents cardio-rénaux.

L'autopsie pratiquée 30 heures après la mort, après un formolage des centres nerveux *in situ*, permit les constatations suivantes :

I. — *Etude macroscopique.*

Le cerveau ne présente aucune modification : c'est à peine si au niveau de la convexité les sillons sont un peu plus marqués que normalement avec une très légère atrophie des circonvolutions.

On pratique des coupes verticales sériées, permettant l'étude des noyaux gris et de la région sous-thalamique.

Au niveau de la partie moyenne de la couche optique *droite*, le couteau atteint un nodule dur, criant à la section, blanchâtre, nettement infiltré de sels calcaires.

Ce nodule a la forme d'un noyau de cerise un peu volumineux, à grand axe vertical oblique en dehors et en arrière.

Ses dimensions sont de 12 à 15 mm. dans le sens vertical, de 7 à 8 mm. dans le sens transversal ; cela d'ailleurs schématiquement, étant donné les nombreuses irrégularités et aspérités de la surface.

La *situation* de ce nodule fibro-calcaire doit être précisée dans les différents plans.

I. — *Frontalement* ses limites extrêmes sont déterminées par un plan postérieur passant par le ganglion de l'Habénula et un plan antérieur atteignant la commissure grise.

II. — *En hauteur* le nodule s'approche du ventricule latéral jusqu'à 6 mm. et atteint en bas les limites du mésocéphale à la hauteur de la commissure postérieure.

III. — *Sagittalement* le nodule touche le faisceau pyramidal en dehors et s'approche en dedans jusqu'à 2 mm. des parois du ventricule médian.

Le pédoncule cérébral droit est légèrement atrophié par rapport au gauche, surtout au niveau du pied.

Le raphé médian *protubérantiel* est légèrement rejeté à droite avec aplatissement homologue .

Au niveau du *bulbe*, avant la décussation des pyramides, il existe une hémiatrophie droite indiscutable.

Le *cervelet* ne présente rien de particulier non plus que la moelle.

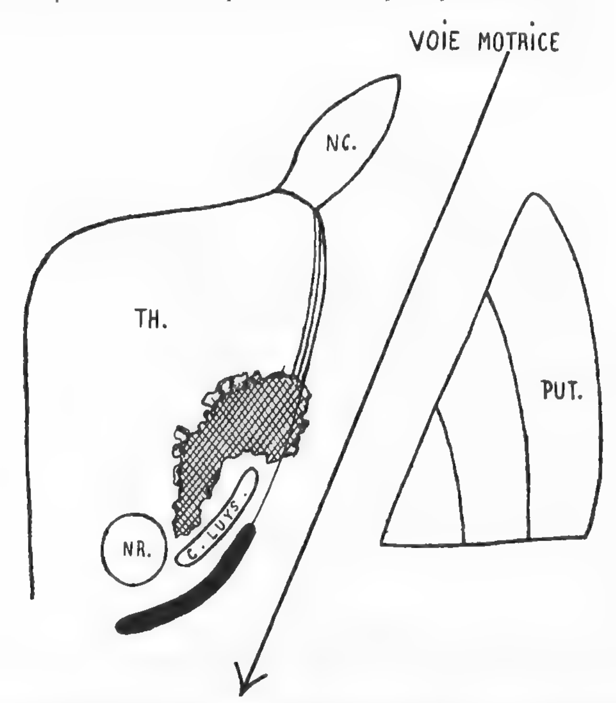


Fig. 3. — Schéma montrant la topographie générale de la lésion. Le nodule calcifié est figuré en quadrillé.

2. — *Etude microscopique.*

A. — *Le nodule fibreux thalamique.*

L'examen histologique du nodule fibro-calcaire thalamique est pratiqué dans divers segments de cette néo-formation.

Il s'agit d'une masse conjonctive formée d'un tissu fibreux extrêmement dense et ne renfermant que de très rares éléments cellulaires du type fibroblastique.

Dans ce tissu fibreux s'incrustent sous les formes les plus variées, des sels de carbonate de chaux fortement basophiles colorés en bleu intense par l'hématéine simple.

Le premier stade d'infiltration calcaire se produit sous forme d'un piqueté, fait de granulations extrêmement ténues ; par places ces granulations se fusionnent et l'on assiste à la formation de véritables travées calcaires rappelant à s'y méprendre, vues au faible grossissement, des trabécules osseuses. La confusion avec les éléments osseux est encore facilitée par des remaniements successifs des travées calcaires et l'existence de points n'ayant pas encore subi l'infiltration ; d'où l'aspect de pseudo-canaux de Havers avec stratifications successives.

Mais il ne s'agit pas ici d'une métaplasie conjonctive comme cela se rencontre si fréquemment en histo-pathologie générale et même dans certains cas d'irido-cyclite chronique, ainsi que l'a montré M. Monbrun.

Dans le cas présent, il n'existe ni ostéoplastes, ni ostéoblastes, les travées calcaires n'ont pas de structure histologique propre. Il s'agit d'une simple infiltration crétacée, d'un nodule fibreux comme on l'observe couramment dans les fibromes utérins.

Le point de départ de ce fibrome intra-thalamique est fort obscur. S'agit-il d'une hyperplasie singulière de la tunique adventitielle d'un groupe de vaisseaux de la couche optique avec infiltrations calcaires secondaires ?

Cela n'est pas impossible, étant donné qu'au niveau de certaines aspérités du nodule on rencontre de véritables thromboses artérielles avec dégénérations calcaires. On observe d'ailleurs à distance dans le thalamus encore sain, des vaisseaux non thrombosés mais dont les parois sont complètement infiltrées de sels calcaires.

Quelle que soit l'histogénèse de cette néo-formation, il n'en reste pas moins certain

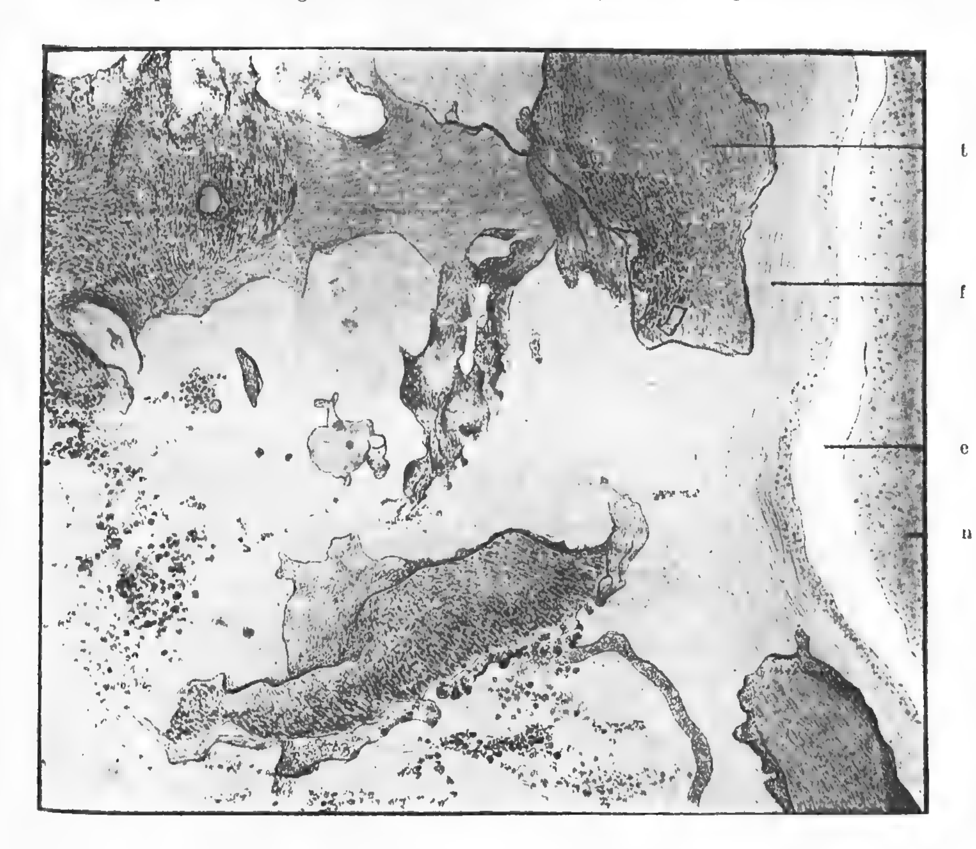


Fig. 4. — Aspect histologique du nodule fibro-calcaire.
t : pseudo-trabécule calcifiée.
f : tissu fibreux.
e : espace artificiel créé par la rétraction des tissus.
n : tissu nerveux.

que ce processus est d'une extrême rareté ; nous ne l'avons pour notre part jamais observé dans les cerveaux séniles les plus variés.

Des préparations selon la technique de Nageotte, sur coupes vertico-frontales, montrent la topographie du nodule et ses rapports avec la région sous-thalamique.

La plus grande partie du nodule se trouve située dans l'épaisseur du noyau latéral du thalamus remontant le long de la lame grillagée d'Arnold qui le sépare de la voie descendante pyramidale ; en quelques points le fibrome arrive jusqu'au contact même de la voie motrice.

L'espace sous-thalamique est traversé par le noyau d'une manière fort irrégulière.

Sa pointe inférieure dissocie les éléments de la zona incerta constituée par les faisceaux thalamique et lenticulaire plus ou moins dissociés.

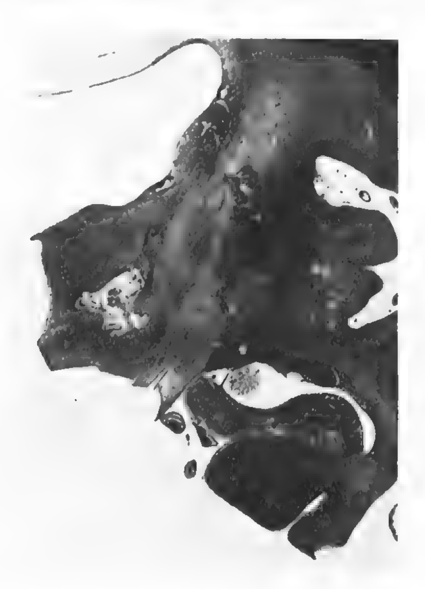


Fig. 5. — Coupe verticale de l'hémisphère droit, passant par le pied du pédoncule et montrant le nodule fibro-calcaire dans l'épaisseur du thalamus, au contact de la voie pyramidale.

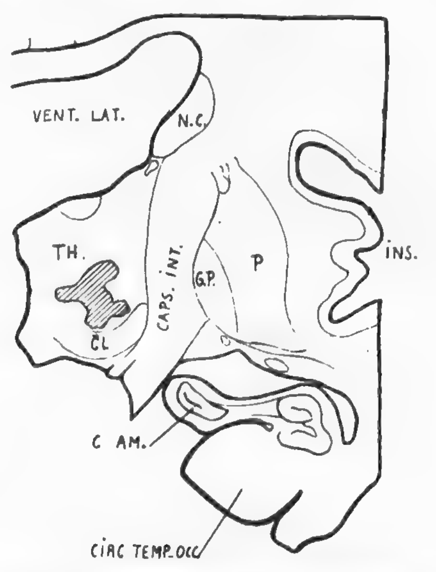


Fig. 6. — Schéma de la figure précédente.

Le fibrome vient affleurer ensuite le corps sous-thalamique de Luys dont il suit le flanc antéro-interne sans entrer en rapport avec le locus niger.

Enfin le nodule calcifié se termine en atteignant les confins du mésocéphale, dans la *calotte pédonculaire*, immédiatement en dehors et en arrière du noyau rouge droit en

dedans du corps genouillé interne sectionnant un grand nombre de fibres du lemniscus médian.

B. — *Tronc cérébral.*

Il existe une hémi-atrophie marquée de tout le côté droit sans qu'on puisse parler de dégénération proprement dite de la voie pyramidale.

La coloration au Marchi ne révèle d'ailleurs aucun corps granuleux dans la voie motrice.

C. — *Moelle.*

Aucune dégénération descendante n'est visible au Weigert ni au Marchi.

Mais il existe dans la portion la plus reculée du faisceau de Goll gauche, une dégénération ascendante riche en corps granuleux décelable par le Marchi, dégénération qui se laisse poursuivre depuis le bulbe jusque dans la moelle dorsale inférieure.

Ce territoire à corps granuleux est nettement délimité : il a la forme d'un triangle ; son plus grand côté répond au septum névroglique postérieur médian, le bord postérieur à la méninge, le bord externe est parallèle au septum para-médian.

Cette surface de section triangulaire atteint à peine un demi-millimètre carré.

Cette dégénération unilatérale ne semble pas en rapport avec les importantes lésions thalamiques étudiées plus haut. Il faut ici admettre une lésion radiculaire très limitée et en évolution, vraisemblablement au niveau d'un trou de conjugaison de la région dorsale inférieure.

Nous signalons cette dégénération médullaire pour être complet, mais nous n'y accordons qu'une importance minime ; cette lésion très limitée étant manifestement incapable d'expliquer les déformations considérables du membre supérieur, lesquelles ne s'accompagnaient d'ailleurs pas d'anesthésie.

Cette observation anatomo-clinique apporte une contribution à l'étude du syndrome thalamique de Dejerine et Roussy.

Au point de vue clinique, trois faits méritent, croyons-nous, d'être soulignés : l'aspect des *déformations du membre supérieur*, le *caractère des troubles sensitifs*, enfin la *lenteur de l'évolution.*

Les photographies que nous venons de présenter montrent quels sont l'aspect et l'importance de la déformation du membre supérieur gauche, qui est en contracture extrêmement marquée. Il y a un véritable mouvement de torsion de la main, le bord cubital étant devenu externe et la main formant avec le poignet un angle légèrement obtus. Enfin il existe une hyperflexion des doigts dans la main, tel que leur redressement, même provoqué, est impossible.

Par contre le membre inférieur ne présente aucune déformation et la force musculaire segmentaire y est pratiquement normale.

L'attitude si anormale du membre supérieur gauche, coïncidant avec le caractère minime ou nul des troubles pyramidaux, nous avait autorisés à penser qu'il y avait une lésion des ganglions centraux.

L'examen de la sensibilité nous a permis de supposer que cette lésion siégeait vraisemblablement au niveau de la couche optique.

Ce malade ne présentait *aucun trouble appréciable des divers modes de la sensibilité objective*, mais il avait des douleurs spontanées très vives, et variables d'ailleurs suivant les jours. Ces douleurs que le malade comparait parfois à une sensation de broiement, étaient très localisées au niveau du membre supérieur, ne diffusant pas, le plus souvent, ni à la face ni au membre inférieur.

C'est donc la *douleur spontanée* qui nous a permis de faire ici, pendant la vie du malade, le diagnostic de lésion du thalamus. Cela confirme l'importance de la douleur, qui est le meilleur signe d'une atteinte de la couche optique. Mais notre observation montre aussi qu'il n'y a aucun rapport entre l'importance de l'hyperalgésie provoquée, au froid en particulier, et celle des déformations. C'est donc un nouvel exemple de syndrome thalamique dissocié ; nous reviendrons plus loin sur ce point.

Enfin, la *lenteur de l'évolution* mérite aussi d'être soulignée. C'est en plus de 15 ans que le syndrome s'est constitué ; il est toutefois juste de reconnaître que l'évolution a été beaucoup plus rapide dans les deux années qui ont précédé la mort et que la déformation du membre supérieur gauche, signalée plus haut, s'est établie pendant ces deux dernières années. Nous avons même pensé qu'il pouvait s'agir en raison de cette lente évolution, d'un processus d'origine néoplasique plutôt que d'origine vasculaire.

L'examen des pièces anatomiques rend très bien compte de cette lenteur de l'évolution. Nous en résumerons très brièvement le caractère : il s'agit d'un nodule fibro-crétacé, criant à la section, blanchâtre ; il siège au niveau de la partie postéro-externe du thalamus, longe la face interne du faisceau pyramidal. Au niveau de la région sous-thalamique, la pointe de ce noyau fibro-crétacé dissocie le champ de Forel au niveau de la zona incerta et s'insinue entre le noyau rouge en dedans et le corps de Luys en dehors. Il atteint la calotte pédonculaire entre le noyau rouge et le corps genouillé interne, au milieu du pes lemnicus médian.

L'histogénèse de cette lésion est très difficile à établir ainsi que nous l'avons vu plus haut.

Pour l'instant, nous retiendrons seulement que la nature histologique de la lésion du thalamus rend compte de la lenteur de l'évolution et montre que l'hypothèse de néoplasie, à laquelle nous avions songé, méritait évidemment d'être envisagée.

Tels sont, en résumé, les faits anatomo-cliniques. On peut, croyons-nous, tirer de cette étude quelques conclusions.

Il s'agit ici d'une lésion intéressant le noyau postéro-externe du thalamus et la région sous-thalamique, la lésion n'étant pas destructrice.

Or la déformation du membre supérieur gauche était considérable, la contracture y était très marquée, tandis qu'il n'existait aucun signe appréciable de déficit clinique du système pyramidal.

Notre observation apporte donc une contribution à l'étude des déformations avec contracture localisée à un membre et d'origine extra-pyramidale. Les quelques mouvements choréo-athétosiques ont en effet disparu, dès que la contracture a produit la fixation définitive du membre supérieur dans une position anormale.

Il est évident que dans ce cas, la déformation l'emportait de beaucoup sur les autres symptômes.

Quant aux troubles de la sensibilité, ils sont vraiment réduits à un minimum. Aucun trouble net des divers modes de la sensibilité, en dépit de l'atteinte du *pes lemniscus médian*. Aucun trouble des sensibilités objectives, bien qu'il y ait une lésion importante du thalamus ! Nous sommes loin de la description, très justement classique, du syndrome thalamique de Dejerine et Roussy.

Le caractère des douleurs elles-mêmes est ici bien spécial. Douleurs localisées au membre supérieur, n'irradiant pas dans toute la moitié gauche du corps, sans hyperesthésie au froid en particulier, tout cela est bien différent de ce que nous avons l'habitude d'observer dans les syndromes thalamiques.

L'opposition est manifeste avec les cas que M. Pierre Marie et l'un de nous, avons présentés au mois de juillet 1922 à la Société de neurologie(1).

Il s'agissait, chez nos quatre malades, de *syndromes thalamiques dissociés*. Ceux-ci étaient caractérisés par :

Une *douleur spontanée* plus ou moins vive avec sensations subjectives diverses.

Une *hyperalgésie* très marquée au froid.

De petits *mouvements choréo-athétosiques* et des *troubles vaso-moteurs*.

Aujourd'hui, il s'agit encore d'un syndrome thalamique dissocié, mais très différent, et caractérisé par :

L'importance de la *déformation du membre supérieur*, coïncidant avec l'intégrité du membre inférieur.

L'*absence de troubles sensitifs objectifs*.

Le caractère très spécial de la *douleur, localisée au membre supérieur*.

Sous l'influence des travaux récents de Roussy et Cornil, de Lhermitte et Fumet, de P. Marie et Bouttier (1), l'étude des syndromes thalamiques dissociés prend chaque jour plus d'importance, et des faits aussi purs que le nôtre apportent un document utile à l'étude physio-pathologique du thalamus et de la région sous-thalamique.

Au point de vue sensitif, ce fait anatomo-clinique montre une fois de plus combien il convient d'être prudent, quand on tente de faire la topographie clinique d'une lésion portant sur les voies centrales de la sensibilité.

C'est qu'il s'agit ici d'une lésion bien spéciale. Et il faut toujours tenir compte, non seulement du siège d'une lésion, mais de la nature de ses caractères histo-pathologiques et aussi de l'évolution, rapide ou lente, du syndrome clinique : il est possible que, dans ce cas particulier, l'aspect habituel du syndrome thalamique ait été modifié, par le seul fait de la lenteur, très exceptionnelle, de l'évolution.

Notre observation anatomo-clinique apporte, croyons-nous, une confir-

(1) Pierre Marie et H. Bouttier. L'hyperesthésie douloureuse au froid dans les Syndromes thalamiques dissociés. *R. N.* n° 7, p. 985.

mation à la plupart des idées exposées par notre maître M. le professeur Pierre Marie et l'un de nous dans un récent mémoire (1).

« Qu'il nous suffise d'avoir montré combien les faits relatifs à la douleur d'origine cérébrale, qu'on croit le mieux connaître, sont complexes, combien il est difficile en particulier d'expliquer l'apparition tardive, quelques mois après l'accident initial, des phénomènes douloureux dans les lésions de la couche optique. Cela met en évidence, une fois de plus, la notion de variabilité qui est le propre de tous les troubles sensitifs d'origine cérébrale, qu'ils soient thalamiques ou corticaux. Cela met en évidence aussi l'importance de la notion de suppléance tardive et de reconstitution des fonctions dans la pathologie des voies centrales de la sensibilité. »

C'est la conclusion qui nous paraît s'adapter le mieux au fait anatomo-clinique qui est l'objet de notre présente communication.

XII. — **Symptômes Pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale, Tubercule de la région paracentrale postérieure**, par MM. Foix et Thévenard.

Le fait que des lésions cérébrales puissent déterminer des symptômes pseudo-cérébelleux est actuellement admis par la plupart des auteurs, et M. André Thomas, dans son livre sur les blessures du cervelet, consacre à ce sujet quelques pages. Le fait que de tels symptômes puissent être engendrés par des lésions de la région paracentrale semble résulter des observations de M. Claude et Lhermitte. Ces auteurs ont vu pendant la guerre des malades, à la suite de blessures de cette région, présenter non une paraplégie pure mais des syndromes cérébello-spasmodiques, ou même ataxo-cérébello-spasmodiques.

Nous ne croyons pas cependant qu'il existe des cas avec autopsie montrant la possibilité d'observer à la suite d'une lésion de cette région un hémi-syndrome très semblable ou tout au moins très analogue à un hémi-syndrome cérébelleux.

Le cas que nous apportons est de cet odre. Il sera étudié histologiquement de façon complète en collaboration avec M. Nicolesco, de Bucarest.

Nous nous contentons aujourd'hui d'en donner un résumé sous réserve des résultats de l'examen microscopique.

Th...., 20 ans, camionneur, entre en mai 1922 au sanatorium Clemenceau pour tuberculose pulmonaire. Il présente de plus depuis mai 1920 des crises épileptiformes à type jacksonien débutant par le membre inférieur gauche. Il n'y a rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents.

Son interrogatoire ne permet pas de relever de signes d'hypertension intracranienne.

Si l'on s'efforce de faire préciser les caractères des crises épileptiformes, on apprend qu'elles débutent par des sensations de fourmillement et d'engourdissement du pied

(1) P. Marie et H. Bouttier. *Rev. Neurologique*, 1922, nº 2, p. 146-147.

et du membre inférieur gauches. Le gros orteil se met en flexion plantaire, puis apparaissent dans les orteils des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, qui gagnent rapidement le pied et la jambe. Les mouvements gagnent ensuite le membre supérieur, puis la face, et suivant les cas le malade perd connaissance, ou au contraire la crise se borne là.

Limitée quelquefois au membre inférieur gauche, la crise peut aussi se borner à des fourmillements prolongés dans ce membre.

Les crises se reproduisent environ une fois par semaine, et durent en moyenne de 10 minutes à 1 /2 heure.

A l'examen on peut noter un léger degré d'atrophie du quadriceps gauche.

La force musculaire apparaît diminuée dans les deux membres supérieur et inférieur gauches sans qu'il y ait à proprement parler de paralysie. Le mouvement de relèvement des orteils se fait bien, et peut-être cette diminution de force n'est-elle due qu'à un défaut de fixation des segments du membre.

On trouve en effet à gauche toute une série de symptômes pseudo-cérébelleux.

L'équilibre est bon.

Dans la marche, le malade, loin de traîner la jambe gauche, la lance avec plus d'énergie et plus en dehors que la droite.

La marche à quatre pattes met en valeur la dysmétrie et l'asynergie du bras et de la jambe gauches. On peut noter, de ce côté, le ressaut du pied et le traînement des orteils.

Coordination des mouvements.

Au membre inférieur, les épreuves du talon sur le genou et du talon à la fesse décèlent de la dysmétrie, et la première fait apparaître, en plus, du tremblement une fois le talon posé sur le but.

Au membre supérieur, les mouvements sont maladroits et l'épreuve du doigt sur le nez décèle un tremblement que l'on peut comprarer à celui d'une sclérose en plaques. Il n'y a pas de tremblement au repos.

L'épreuve de la préhension montre que le malade, pour saisir le verre, écarte largement les doigts de la main gauche. L'adiadococinésie est nette à gauche.

Il n'existe pas de nystagmus, ni de troubles de la parole, en particulier aucune scansion.

Si l'on cherche à apprécier le tonus musculaire, on constate dans les deux membres du côté gauche un état indéniable de passivité que l'on peut évaluer en observant les oscillations du membre supérieur pendant la marche, les ocsillations communiquées, le caractère pendulaire de certains des réflexes tendineux.

Réflexes. Les réflexes tendineux existent tous. Ils paraissent plusforts au membre inférieur gauche. Il existe une ébauche de clonus du pied.

Il faut noter le caractère pendulaire du rotulien et du tricipital gauches.

Réflexes cutanés. L'excitation du bord externe du pied ne provoque pas de réponse nette à gauche, et à droite une flexion franche du gros orteil. Les crémastériens cutanés adbominaux existent bilatéralement.

Réflexes de posture. Nets à droite, ils sont très diminués à gauche.

Sensibilité. Il n'existe pas de troubles des sensibilités superficielles. Seulement de légers troubles de la notion de position du gros orteil gauche.

Il n'existe pas de troubles sensoriels, vasomoteurs, sphinctériens, ni intellectuels.

Il n'y a pas d'apraxie idéo-motrice. Les mouvements sont maladroits du côté gauche mais n'ont pas le caractère apraxique.

Ces symptômes ne se modifient pas au cours de l'évolution de la bacillose à laquelle le malade succombe en septembre 1922.

L'autopsie nous a montré 2 lésions : un tubercule de la région paracentrale postérieure droite adhérent à la faux du cerveau et pénétrant assez profondément dans la substance cérébrale à ce niveau, une petite lésion du volume d'une lentille du putamen du côté *gauche*. L'ensemble

de l'appareil cérébelleux minutieusement examiné était macroscopiquement indemne.

Il est évident que la lésion, d'ailleurs minime, du noyau lenticulaire *gauche*, n'a pu jouer, étant donné son siège (dans le cerveau du côté des symptômes observés), aucun rôle dans la symptomatologie. Il semble donc que ce soit le tubercule paracentral qui ait déterminé à la fois l'épilepsie jaksonienne et l'hémi-syndrome pseudo-cérébelleux.

Sur les caractères de cet hémi-syndrome et sur ses différences avec l'hémiplégie cérébelleuse proprement dite, nous reviendrons quand l'examen histologique sérié nous aura apporté la certitude complète.

XIII. — **Rigidité décérébrée unilatérale avec attitude de torsion, par tumeur thalamo-pédonculaire**, par Jean Cathala. (Travail du service de M. Garnier à l'hôpital Lariboisière.)

Nous avons récemment observé, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Marcel Garnier, une femme de 27 ans qui présentait, en même temps qu'une rigidité de la moitié droite du corps, une attitude très spéciale de la tête et des membres du même côté : le membre supérieur étendu en adduction et tordu en pronation forcée ; le membre inférieur en extension et rotation interne ; la tête inclinée du côté du spasme, la face regardant du côté opposé. Cette attitude très spéciale rappelait de très près celle de la rigidité décérébrée.

Le mode de début de l'affection faisait penser à une encéphalite épidémique, et l'apparition de ce syndrome de rigidité unilatérale avait été interprété comme un cas d'hémiparkinsonisme postencéphalitique.

L'évolution des accidents, une amaurose rapide, des crises d'hypertension intracranienne auraient pu faire penser à l'existence d'une tumeur crérébrale ; en fait la découverte d'une tumeur thalamo-pédonculaire fut une trouvaille d'autopsie. Il s'agissait d'un gliome, à point de départ probablement dans la couche optique gauche. Ce gliome, se développant dans l'espace interpédonculo-cérébelleux, envahissait ou refoulait les tubercules quadrijumeaux et le toit de la calotte du pédoncule. Par son développement la tumeur comprimait et déformait profondément le pédoncule cérébral, refoulé en bas et à droite ; mais une étude précise montre que la tumeur est presque entièrement postérieure à l'aqueduc de Sylvius ; la calotte du pédoncule elle-même n'est que modérément envahie dans son angle supérieur et gauche, et malgré la déformation de la région, on peut identifier sur les coupes du pédoncule le locus niger, le noyau rouge, et les fibres d'origine de la IIIe paire. Le cervelet un peu comprimé paraissait assez peu touché.

Il existe tant dans la partie anatomique que dans la partie clinique de notre observation, des lacunes, dont nous nous excusons, mais nous croyons que tel quel, le fait ne perd pas toute sa valeur, et l'intérêt considérable des questions qu'il soulève nous engage à le publier. Il s'apparente,

en effet, aux observations déjà anciennes d'hémiplégie parkinsonienne par tumeur et aux faits cliniques de rigidité décérébrée sur lesquels K. Wilson a récemment attiré l'attention.

Observations. — Mlle Aug... D..., employée de commerce, âgée de 27 ans, entre le 18 mars 1921 à l'hôpital Lariboisière, pour de violents maux de tête, accompagnés de vomissements. Ses antécédents se réduisent à quelques maladies infectieuses sans gravité (rougeole et coqueluche dans l'enfance, grippe en 1918 et une entérite dysentériforme récente en décembre 1920).

La maladie actuelle remonte à 3 semaines, et a débuté de façon insidieuse par des douleurs lancinantes dans la nuque et le dos, des vertiges, des vomissements survenant irrégulièrement sans troubles gastriques concomitants. A deux reprises, elle a eu des épistaxis peu abondantes. Elle se sent fatiguée, inapte à tout travail physique ou intellectuel, elle a peu d'appétit et dit avoir maigri de façon importante.

Examen le 18 *mars*. — Nous nous trouvons en présence d'une malade très abattue, qui se plaint très vivement d'une céphalée constante, fixe, susorbitaire. Elle a vomi à 4 reprises dans la nuit et a eu des accès fréquents de hoquet. Elle semble rapidement fatiguée par l'examen, mais paraît très lucide et répond en tout cas très correctement aux questions. L'interrogatoire met cependant en évidence un certain degré de surdité que la malade dit récente.

La nuque est souple, il n'y a pas de Kernig, pas de paralysies des membres, pas de troubles objectifs de la sensibilité périphérique. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux, les réflexes plantaires en flexion. L'examen des yeux montre des pupilles égales réagissant correctement à la lumière et à la convergence, mais il met en évidence un léger degré de strabisme convergent par paralysies de la 6e paire droite. La malade ne s'était point aperçue de ce trouble, cependant elle accuse de la diplopie dans la vision des objets éloignés.

Il n'existe pas de troubles vaso-moteurs, ni de raie méningitique. L'examen somatique ne met en évidence qu'une rétention d'urine remontant à 24 heures. Le cathétérisme ramène 300 gr. d'urine, ne renfermant ni sucre ni albumine.

Le cœur est normal, la respiration régulière sans pauses, le pouls régulier à 84, la température à 37° 8.

Le diagnostic reste hésitant entre méningite tuberculeuse et encéphalite épidémique. Une *ponction lombaire* ramène un liquide clair, en jet d'abord, puis en gouttes pressées contenant 12 lymphocytes par bande à la Nageotte et 0 gr. 45 d'albumine. La réaction de Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Jusqu'au 24 mars, l'état est à peu près stationnaire. La malade se plaint toujours de la tête, elle reste somnolente la plus grande partie de la journée, et a parfois un vomissement sans effort durant son sommeil. Malgré cela, elle est très exigeante, a des fringales véritables, dévorant gloutonnement tout ce qu'on lui apporte. On apprend par ses voisines de lit qu'elle a, seule, mangé pendant la nuit, un poulet entier, que lui avaient apporté ses parents.

Pendant toute cette période, elle semble seulement bizarre, mais à partir du 24 mars, elle devient très agitée, se plaint, pousse des cris, se débat convulsivement dans son lit, et a des crises de larmes fréquentes.

Le pouls est lent à 58, la respiration irrégulière. Il n'existe toujours pas de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque, mais la recherche de ces différents signes détermine une vive douleur et des protestations véhémentes.

Il n'existe pas de paralysie des membres, mais on constate une hypotonie remarquable qui va de pair avec une longue conservation d'attitudes paradoxales, données au membre.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair s'écoulant goutte à goutte (80 lymphocytes à la Nageotte avec 0 gr. 80 d'albumine).

A partir de la fin mars, la malade semble mieux. Elle se plaint moins et se lève chaque jour. Nous constatons alors, quand elle traverse la salle, une attitude très particulière. *La moitié droite du corps semble soudée, la tête inclinée sur l'épaule droite, la face*

tournée en haut et à gauche. L'épaule droite est surélevée et projetée en avant et le membre supérieur reste plaqué contre le corps, tordu en pronation forcée, pouce en arrière, et paume de la main en dehors. Le membre inférieur du même côté est en rotation interne et la malade traîne son pied droit qui frotte le sol par son bord externe. (Fig. 1). Elle a en même temps une latéropulsion manifeste vers la droite.

Ce jour-là on ne constate pas de paralysie des membres, pas de trouble des réflexes mais une légère hypertonie du membre supérieur droit. Il n'existe pas d'asynergie, pas de signe du renversement en arrière, pas d'élargissement de la base de sustentation, pas de troubles de la diadococinésie, aucun tremblement ni au repos ni intentionnel, pas de bradycinésie.

Couchée, la malade ne conserve pas l'attitude si particulière qu'elle prend dans la position debout.

Cette rigidité unilatérale et cette attitude particulière nous inclinent à penser qu'il s'agit de Parkinsonisme postencéphalitique et à abandonner définitivement l'hypothèse de méningite tuberculeuse, qui avait semblé la plus vraisemblable dans les premiers jours. Pendant tout le mois d'avril, la malade reste sensiblement dans le même état, cependant elle se plaint toujours de céphalée et a irrégulièrement des vomissements deux ou trois fois par semaine.

Les troubles oculaires s'affirment, le strabisme constaté au début ne gênait nullement la malade dans la vision des objets rapprochés ; maintenant elle ne peut plus lire par amblyopie progressive des 2 yeux. Elle est agitée, surtout la nuit, et perd ses urines, la constipation restant opiniâtre. Le pouls reste toujours entre 60 et 80.

Dans les derniers jours, l'agitation devient continue, elle crie, se débat et on est obligé de l'isoler ; le 30 mars la perte de connaissance est totale ; elle est dans le coma en résolution musculaire sans paralysie appréciable ; la température monte progressivement et elle succombe le 4 mai.

Autopsie. — Il existe dans la région thalamo-pédonculaire une tumeur assez volumineuse, blanchâtre, ferme, sans caséification, mais dans laquelle on retrouve quelques cavités allongées suivant son grand axe, sans doute par désintégration nécrotique. La tumeur, non énucléable, semble en certains endroits presque encapsulée et a même un aspect lobulé assez spécial.

Sa topographie est difficile à préciser, du fait de la déformation par compression de la région ; elle doit être étudiée sur des coupes étagées qui permettent la reconstruction suivante.

Il semble que le point de départ soit dans la partie inférieure et postérieure du thalamus gauche, où l'on trouve un noyau arrondi de un centimètre de diamètre sur une coupe horizontale passant par la part moyenne du thalamus.

La coupe horizontale, passant un demi-centimètre au-dessus de Sylvius, ne rencontre pas la tumeur qui est tout entière au-dessous de ce plan.

De la couche optique, la tumeur se développe dans l'espace compris entre le pédoncule cérébral et le cervelet. Elle envahit ou repousse les tubercules quadrijumeaux et mord sur le toit de la calotte du pédoncule, n'envahissant que peu l'angle supérieur gauche de la calotte pédonculaire. Mais il résulte de son développement assez considérable (un centimètre 1/2 de diamètre), une déformation très marquée du pédoncule cérébral, qui est comprimé, déformé et refoulé en bas et à droite. (Fig. 2 et 3).

Sur les coupes successives on peut identifier et cathétériser au crin, l'aqueduc de Sylvius fortement repoussé à droite et en bas, et qui n'apparaît plus que comme une mince fente transversale.

Point important sur les coupes passant par la partie moyenne des pédoncules, on voit entre l'aqueduc et le bord antérieur de la tumeur une commissure transversale.

Il est difficile de préciser, sans histologie, l'état de la région sous-optique, mais nous croyons qu'elle est plus comprimée et déformée qu'envahie.

Les tubercules quadrijumeaux gauches semblent détruits et les droits surtout refoulés.

Quant au pédoncule cérébral lui-même, il n'est malgré l'apparence que comprimé et déformé. La tumeur se développe surtout en arrière et à gauche de l'aqueduc de Sylvius, et sur les coupes du pédoncule on peut identifier le locus niger, le pied du pédon-

cule, et dans la calotte, de part et d'autre du raphé médian déjeté à droite, les noyaux rouges, les faisceaux intrapédonculaires de la troisième paire avec son noyau, et la zone d'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur. (Fig. 3).

En arrière, vers le cervelet, la tumeur est limitée par un vaste croissant noirâtre hémorragique. La tumeur repousse, sans empiéter sur elles, les lamelles du lobe gauche du cervelet.

Une coupe horizontale passant par la partie moyenne de la protubérance et par la grande circonférence du cervelet, n'atteint pas la tumeur qui est tout entière au-dessus de ce plan.

Les noyaux gris du cervelet sont intacts.

L'examen histologique d'un fragment de la tumeur montre qu'il s'agit d'un gliome, très riche par la variété des types cellulaires rencontrés et qui donne l'impression d'une tumeur en état de prolifération active. Elle est constituée par de grandes cellules polyédriques ou arrondies, avec un noyau assez foncé, ovoïde, petit, sans ponctuation centrale. Des angles du protoplasma s'échappent de fins prolongements protoplasmiques, qui s'anastomosent avec ceux des cellules voisines de façon à constituer un réticulum peu dense. Dans certaines zones il existe une abondance de petits noyaux arrondis, foncés, sans sertissure protoplasmique appréciable, qui donnent l'impression de noyaux de la microglie. De nombreux points sont en état de désintégration nécrotique. La tumeur est cependant assez richement vascularisée, mais les vaisseaux présentent un épaississement manifeste de leurs parois, certains sont remplis par des thrombus fibrino-leucocytaires, certains sont perméables et gorgés de globules rouges, d'autres sont rompus, et il existe de nombreux foyers hémorragiques.

Cette observation nous paraît intéressante à rapprocher des faits déjà anciens d'hémiparkinson par tumeur ou par tubercule de la couche optique et des pédoncules cérébraux. Dans le cas célèbre de Blocq et Marinesco (1), il s'agissait d'un tubercule circonscrit du pédoncule détruisant le locus niger ; le syndrome clinique était un hémitremblement avec rigidité, mais il n'est pas fait mention d'une attitude de torsion comparable à celle que nous avons observée, et d'ailleurs la topographie des lésions était différente.

Plus intéressante à rapprocher de notre cas nous semble l'observation de Leyden (2) où il s'agit d'un cas de paralysie agitante du bras droit survenue à la suite du développement d'un sarcome dans la couche optique gauche. Comme dans notre fait le point de départ est au thalamus, et la rigidité est croisée par rapport à la lésion.

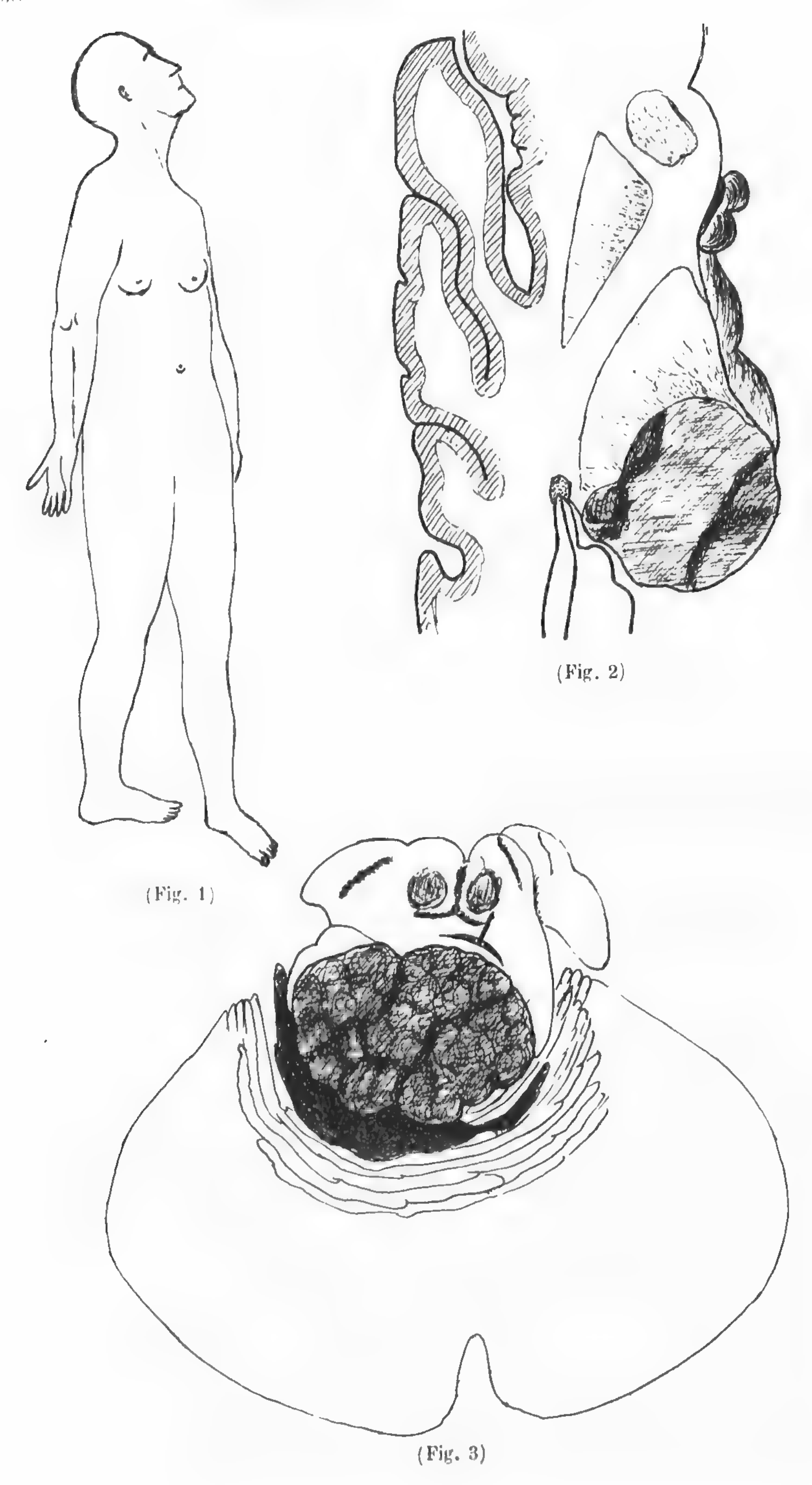
L'attitude si spéciale de torsion de la face et des membres que présentait notre malade, alors consciente, lorsqu'on lui demandait de se mettre debout et de marcher, nous paraît indiscutablement très voisine de la ridigité décérébrée. Nous insistons sur le fait qu'il s'agissait d'une attitude provoquée par la station debout et par la marche, qui disparaissait dans le décubitus dorsal.

Dans le mémoire de K. Wilson (3), il existe des observations qui nous semblent devoir éclairer la nôtre : telle, celle où il s'agit de cette femme de 39 ans qui succomba à un gliome du mésocéphale, et qui présentait dans

(1) *Société de Biologie*, 27 mai 1893.

(2) Leyden. Cas de paralysie agitante du bras droit à la suite du développement d'un sarcome dans le thalamus gauche. *Virchows Archiv.*, 1864, t. XXIX, page 187.

(3) K. Wilson. Brain, 1920, f. 3, page 220, et J. Lhermitte. La rigidité décérébrée, *Annales de Médecine*, 1921, t. X, p. 228.



(Fig. 1)

(Fig. 2)

(Fig. 3)

les derniers jours, des spasmes toniques avec l'attitude caractéristique ; telle, celle de cet enfant de 2 ans, porteur d'un abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit, qui dans le décubitus dorsal prenait une attitude très spéciale des membres gauches, en extension et rotation interne, le visage dirigé à droite, la tête renversée en arrière et à gauche.

Ici, comme dans notre observation, la rigidité est croisée par rapport à la lésion. La rigidité décérébrée unilatérale est généralement homolatérale dans les faits expérimentaux, et ceci semble en contradiction avec ce que nous avons observé cliniquement ; cependant, dans un travail expérimental récent, H. C. Bazett et W. G. Penfield (1) signalent le fait suivant : Après l'expérience on constate la rigidité unilatérale homolatérale, mais dans les jours suivants, les phénomènes changent de sens et l'on assiste alors à des phénomènes de rigidité alterne.

La difficulté d'interprétation de tels faits expérimentaux doit rendre encore plus prudent quand il s'agit de faits pathologiques et surtout des faits de tumeurs cérébrales ; et c'est seulement à titre de document que nous nous permettons d'apporter le fait anatomo-clinique que nous avons observé.

M. Jumentié. — La pièce que vient de montrer M. Cathala m'intéresse tout particulièrement, car il s'agit d'une tumeur dont la localisation, d'après les schémas du présentateur, me paraît tout à fait comparable à celle dont j'ai publié l'étude anatomo-clinique en collaboration avec M. Forgue dans la séance du 2 juin 1921 de cette Société, en donnant quatre dessins de coupes qui permettent de suivre cette tumeur depuis la partie supérieure du cervelet (lamelles du lobe quadrilatère supérieur gauche, au voisinage du vermis), jusqu'à la couche optique gauche en remontant dans la calotte pédonculaire correspondante.

Nous insistions dans notre note sur l'attitude si particulière du malade : inclinaison en arrière avec rotation à gauche de la tête, incurvation en arrière, en véritable opisthotonos du tronc, cette attitude se réduisant dès que le malade était couché en position horizontale, la tête seule restant inclinée en arrière, et à gauche. Nous rapprochions cette attitude de celle observée chez un malade publié avec M. André Thomas en 1915 (2).

Nous notions d'autre part une tendance à la fixité des attitudes.

En dehors de ce syndrome cérébelleux dissocié uniquement de déséquilibration, il existait chez ce malade une hémianesthésie à tous les modes expliquée par la lésion de la calotte pédonculo-protubérantielle.

XIV. — **A propos de plusieurs récidives récentes de Hoquet épidémique**, par MM. Logre, Heuyer et Fr. Bourgeois.

Pour faire suite à la note déjà publiée par deux d'entre nous lors

(1) H. C. Bazett and W. G. Penfield. *A study of the Sherrington decerebrate anima in the chronic as well as the acute condition*, Brain, 1922, vol. XLV. Part. II.

(2) Remarques sur l'attitude du corps et sur l'état sthénique des muscles du tronc

de l'épidémie de hoquet signalée en décembre 1921, nous avons cru intéressant d'attirer l'attention sur les faits suivants, récemment observés :

1° Nous avons eu l'occasion de constater, dans ces dernières semaines, *plusieurs cas de hoquel épidémique.* Il semble, d'ailleurs, d'après notre expérience, ainsi que d'après celle d'un certain nombre de nos collègues, consultés à ce sujet, qu'il existe, depuis quelques semaines, une *nouvelle épidémie de hoquet.* C'est ainsi que l'un de nous a pu suivre, dans une même famille, trois cas de hoquet épidémique, ayant atteint simultanément la mère, le fils et un ami de la famille.

2° Parmi les cas de hoquet épidémique, récemment constatés, nous avons pu observer *trois cas de récidive.* Chacun de nous a eu l'occasion, en effet, de donner ses soins à un cas de hoquet épidémique, de type nettement récidivant.

C'est ainsi que le premier des malades signalé par l'un de nous, dans notre note de décembre 1921, a présenté, il y a une huitaine de jours, un état catarrhal nasopharyngo-laryngé, constaté par le Dr G. Laurens. Puis, au bout de deux jours, s'est déclaré un hoquet incoercible, survenant toutes les 2 ou 3 inspirations, cédant seulement la nuit sous l'influence des hypnotiques. Etat général bon, avec un peu de fatigue. Pousse subfébrile au début de catarrhe laryngé à 37,9 pour température normale. Aucun autre signe que le hoquet, dans l'étude des symptômes neurologiques. Guérison au bout de 6 jours, la première crise n'ayant duré que quatre jours.

Chose curieuse, le premier malade faisant l'objet de la note du second d'entre nous, en décembre 1921, a présenté, lui aussi, il y a huit jours, mais sans élément catarrhal net avec poussée subfébrile, un hoquet épidémique, ayant duré, cette fois encore, un peu plus que lors de l'atteinte précédente (8 jours au lieu de 4). Hoquet incoercible, sauf par la compression des globes oculaires qu'avec une sédation de 24 heures. Aucun accompagnement neurologique. Pas de séquelle apparente.

Le troisième d'entre nous a observé un autre malade qui, ayant eu, en fin 1921, un hoquet épidémique de plusieurs jours, a présenté, de nouveau, un hoquet de même type, avec léger élément catarrhal naso-laryngo-trachéal. Poussée bénigne de moins de deux jours.

Conclusions. — De ces faits, nous retiendrons les données suivantes :

1° La probabilité d'*un retour offensif de hoquet épidémique*, à une époque de l'année analogue à celle où se manifeste l'épidémie de 1920 (novembre-décembre).

2° L'existence, sans doute assez fréquente, du moins d'après notre expérience personnelle, de *récidives*, sur le *même sujet*, de hoquet épidémique bien caractérisé.

3° Le type *clinique, sensiblement analogue* au précédent, de cette épi-

dans un cas de syndrome de déséquilibration vraisemblablement d'origine cérébelleuse, André Thomas et J. Jumentié, *Revue Neurol.*, 1915, p. 633.

démie nouvelle, avec ou sans récidives : 1° *bénignité* apparente ; 2° *absence* de *symptômes neurologiques* autres que le hoquet ; 3° *présence* fréquente d'un élément *catarrhal* et *subfébrile*, avec tendance à des déterminations, au moins initiales, sur les voies respiratoires supérieures ; 4° épidémicité, avec caractères d'assez haute *contagiosité*. (Cas de hoquet familial.)

M. Sicard. — Il existe, en effet, en ce moment une recrudescence non seulement des cas de hoquet, mais des cas classiques d'encéphalite léthargique avec ou sans myoclonie associée.

Dans la forme prolongée d'encéphalite, H. Roger (de Marseille) a montré également que la maladie pouvait subir aux approches de l'hiver, ou durant la saison froide, de véritables poussées évolutives à symptomatologie épisodique bruyante. Il s'agit vraisemblablement, comme pour le hoquet, de rechutes et non de récidives.

M. H. Français. — Je viens d'observer, dans mon service de Nanterre, un homme de 57 ans, qui a été pris brusquement de secousses myocloniques des muscles abdominaux.

Ces secousses ont débuté vers le 28 novembre, deux jours environ après son arrivée dans le service, où des troubles légers de la miction l'avaient amené.

L'affection était caractérisée par des mouvements involontaires, intéressant principalement les muscles grands droits de l'abdomen qui se tendaient brusquement en des contractions, brèves comme des secousses électriques, contractions se succédant à des intervalles très courts, mais inégales dans leur rythme et leur intensité. Ces contractions faisaient exécuter au malade des mouvements alternatifs de flexion et de redressement du tronc. Elles se répétaient en des accès durant une heure et demie ou deux heures, se reproduisant six à sept fois dans les 24 heures, aussi bien le jour que la nuit. Voilà huit jours que l'affection évolue. Elle est maintenant à son déclin, et les accès diminuent en fréquence et en intensité.

Il est à remarquer que ces myoclonies ont existé chez ce malade, à l'exclusion de tout autre symptôme. Elles n'ont été ni précédées ni accompagnées de céphalée, de diplopie ou de somnolence. Sauf pendant deux jours où la température vespérale a atteint 37°8, il n'y a pas eu de fièvre, et l'état général demeure excellent.

Un rapprochement s'impose entre de telles secousses musculaires isolées et les secousses diaphragmatiques qui constituent le hoquet épidémique. Elles paraissent être de même nature que les myoclonies qui font partie du tableau beaucoup plus complexe de l'encéphalite épidémique. Ces secousses myocloniques constituent, dans le cas que je viens d'observer, toute la maladie. Elles semblent bien constituer, au même titre que le hoquet épidémique, une forme monosymptomatique de l'encéphalite épidémique.

XV. — Sur un mécanisme curieux de correction du Ptosis et du Strabisme externe, par Paulian Em. Démètre.

Nous rapportons à la Société le cas d'un malade, M. S..., âgé de 47 ans, et qui vient de séjourner quelque temps dans le service de notre chef,



Fig. 1.

M. le professeur Marinesco. Le malade présenta à son entrée dans le



Fig. 2.

service un ptosis droit (Fig. 1), une hémiatrophie droite de la langue, une dimi-

nution légère de la sensibilité vibratoire du maxillaire inférieur, le goût légèrement émoussé du côté droit de la langue. Il nie la syphilis dans son passé, et il nous avoue qu'en 1915, à la suite d'une contrariété, il eut des vertiges, céphalées et fourmillements dans les membres inférieurs. Deux jours après, apparurent des douleurs et des picotements dans l'œil droit, la paupière droite est tombée et l'œil s'est dévié à droite. Tous les traitements essayés n'ont donné aucun résultat, seulement les céphalées cessèrent à la suite du traitement spécifique. L'analyse du liquide céphalo-rachidien fut trouvé positive (Wassermann). Les réflexes tendineux diminués surtout du côté droit, aucun trouble de la sensibilité.

Ce qu'il y a de plus intéressant chez ce malade, c'est un mécanisme curieux de correction des troubles de la vue :

A l'examen oculaire pratiqué par notre collègue et ami, le Dr Rizvan, on constata : *l'œil droit* : paupière droite tombée, et entr'ouverte d'un à deux centimètres. Le globe oculaire dévié en dehors et en bas. Quand le malade *couvre de sa main l'œil gauche, on s'aperçoit tout d'un coup que la paupière droite se relève et le globe oculaire revient sur la ligne médiane* (Fig. 2) ; l'œil gauche a exécuté déjà en ce temps un léger mouvement en dehors. En fermant l'œil gauche et en disant à notre malade de porter l'œil droit dans différentes directions, on observe qu'en dedans, le mouvement est très limité. *L'œil gauche* : tous les mouvements conservés sans l'adduction qui est un peu réduite.

L'aspect général binoculaire : quand le malade regarde à l'infini, sans rien fixer, on observe que l'œil gauche aussi est légèrement dévié en dehors, il n'a pas une position complète de repos.

Le malade présente une inégalité pupillaire (dr > g) et l'abolition des réactions à la lumière et à l'accommodation, de deux côtés.

Les réactions humorales et les phénomènes oculo-pupillaires, comme aussi l'hémiatrophie linguale et la disparition des céphalées à la suite du traitement spécifique, indiquent qu'il existe des lésions — croyons-nous — nucléaires. Le mécanisme de correction curieuse, consistant dans le relèvement de la paupière droite et la correction du strabisme par l'occlusion de l'œil gauche, nous fait penser à l'existence des fibres communes aux noyaux du moteur oculaire commun et moteur oculaire externe.

Ces fibres croisées expliqueraient peut-être l'entraînement d'un nerf paralysé par l'action de l'autre qui est intact. On pourrait supposer encore l'intervention aussi de l'effort poussé au maximum de la part des nerfs en action, en admettant que pour la physiologie usuelle nous n'avons jamais besoin d'un influx nerveux porté au maximum. En tout cas, toute sorte de supposition physio-pathologique est admissible et nous soumettons le cas à l'appréciation des spécialistes.

Séance du 14 décembre 1922

Présidence de M. J.-A. SICARD

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Paraplégie en flexion avec état Parkinsonien et Syndrome de Parinaud, par MM. Bouttier, Alajouanine et Girot.

La paraplégie en flexion que présente le malade qui fait l'objet de cette communication, est associée à un syndrome parkinsonien et à des troubles oculaires (paralysie verticale du regard) qui permettent d'en situer l'origine en un point élevé du névraxe. En dehors de cette localisation rare des lésions qui ont sans doute déterminé la paraplégie, une étiologie assez exceptionnelle, l'encéphalite épidémique, semble devoir être retenue. Ces deux faits, croyons-nous, rendent cette observation intéressante.

Observation. — B... César, 43 ans, facteur, est en traitement à la Salpêtrière (service du Professeur Pierre Marie) depuis le 2 novembre 1920.

Réformé pour strabisme congénital de l'œil droit, il est bien portant jusqu'en 1920. Il fait cependant remonter ses troubles à un accident survenu en novembre 1915 : chute sur la région occipitale, sans perte de connaissance ; il aurait eu pendant quelques jours une certaine gêne dans la jambe droite. Un mois après, cependant, il avait repris son métier de facteur et faisait ses courses comme à l'ordinaire.

En janvier 1920, sans qu'il ait remarqué auparavant d'autres phénomènes morbides, il ressent des douleurs dans le mollet droit, douleurs vives, continues, à type de torsions, accentuées par la marche qu'elles rendent difficile et gênant le sommeil.

En septembre de la même année, la malade remarque du tremblement des membres supérieurs et parfois des jambes ; la marche est de plus en plus difficile ; il a de la salivation qui le fait baver.

Il vient consulter en novembre à la Salpêtrière où il est hospitalisé ; il peut marcher avec peine ; la marche détermine du tremblement des membres inférieurs et augmente celui des membres supérieurs ; on note une paralysie spasmodique avec signe de Babinski à droite et incoordination du membre inférieur de ce côté. La sensibilité est normale, sauf pour le sens stéréognostique qui est troublé. Une ponction lombaire, à ce moment, montre un liquide céphalo-rachidien normal contenant 0 gr. 25 d'albumine, 1,4 lymphocyte par mm³. Les urines contiennent de l'albumine et du glucose (6 à 8 grammes par litre).

En janvier 1921, s'installe de l'incontinence des urines par intervalles ; peu après apparaît de la gêne de la parole ; à ce moment le malade est immobilisé au lit et dès lors peu à peu apparaît la contracture en flexion ; en deux mois elle acquiert l'intensité qu'elle présente actuellement, l'état s'étant peu modifié depuis lors.

Etat actuel. Ce qui frappe aussitôt, à l'examen du malade, c'est l'attitude en flexion

des membres inférieurs ; c'est ensuite le tremblement des membres supérieurs ; enfin c'est le facies figé, avec regard fixe, immobilisé.

L'attitude des membres *inférieurs* est due à une triple flexion ; flexion de la cuisse sur l'abdomen, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe ; cette attitude est beaucoup plus prononcée à droite qu'à gauche ; à droite (fig. 1), côté sur lequel repose le malade, l'attitude de flexion de la cuisse sur le bassin dépasse de beaucoup l'angle droit ; quant à la jambe, elle est appliquée sur la cuisse, le pied est à angle droit, le gros orteil en extension spontanée permanente. Les mouvements volontaires sont très restreints, le malade ne dépasse pas l'angle droit. Très vite, le membre reprend l'attitude initiale. Si l'on s'oppose à l'extension, on constate que la force musculaire est à peu près nulle. Les mouvements passifs sont possibles dans la même limite que les mouvements actifs ; on s'oppose à une contracture assez marquée et en fin de course



Fig. 1. — *Photographie du membre inférieur droit.*
Remarquer : 1° la triple flexion de la cuisse, de la jambe et du pied.
2° l'extension spontanée, et d'ailleurs permanente, du gros orteil.

à une rétraction tendineuse des muscles postérieurs de la cuisse qui font saillie au-dessus du creux poplité.

Les *membres supérieurs* contrastent par leur intégrité relative, avec les membres inférieurs ; ils sont en demi-flexion ; tous les mouvements volontaires sont possibles et bien exécutés ; la force musculaire est normale tant pour les fléchisseurs que pour les extenseurs. Il existe, dans l'exploration des mouvements passifs, une certaine hypertonie dans l'extension de l'avant-bras sur le bras, en fin de course ; de même pour les mouvements de l'articulation de l'épaule. Toutes les articulations des membres supérieur et inférieur sont libres.

Les *réflexes* tendineux sont vifs aux membres supérieurs ; il en est de même pour les réflexes achilléens ; par contre les réflexes rotuliens, même recherchés en attitude favorable, après avoir vaincu la contracture, sont abolis.

Les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis. Il existe à droite un signe de Babinski provoqué non seulement par la manœuvre classique, mais par la moindre excitation de la peau de la jambe ; les manœuvres de Gordon, Schæffer, Oppenheim, le provoquent de même, très facilement à gauche, l'extension du gros orteil est inconstante. Il n'existe pas de clonus.

Les réflexes d'automatisme médullaire sont exagérés; très marqués il y a quelques mois, ils sont moins faciles à mettre en évidence à l'heure actuelle parce que la contrac-

ture est fixée ; cependant, en étendant jusqu'à l'extrême limite le membre inférieur droit, on provoque facilement le triple retrait du membre auquel on s'oppose cependant, soit par la manœuvre des raccourcisseurs, soit par le pincement. Mais la manœuvre qui met le mieux en jeu l'automatisme médullaire est le frottement ou le tapotement de la face antéro-externe de la jambe ; elle donne lieu à la flexion forcée du pied avec extension des orteils et à l'accroissement de l'attitude de flexion ordinaire. Le pincement de la partie supérieure de la cuisse et de l'abdomen (partie basse) détermine le phénomène des allongeurs, mais de façon inconstante. A gauche, l'automatisme est très peu marqué. Enfin le serrement de la main détermine une flexion synergique des membres inférieurs.

La sensibilité est normale pour le tact, la piqûre et la chaleur, sauf au membre inférieur gauche où il existe de l'hypoesthésie à ces trois modes au niveau de la jambe.



Fig. 2. — *Photographie du malade.*
Remarquer l'aspect figé de la physionomie.
N. B. — Le strabisme divergent de l'œil droit date de l'enfance.

Au niveau des membres supérieurs, pas de troubles de la sensibilité superficielle, mais le sujet ne peut reconnaître et nommer les objets les plus usuels (morceau de pain, pièce de monnaie, couteau, etc). Pas de troubles nets de la sensibilité osseuse ni de la notion des attitudes.

Il existe de l'atrophie musculaire des muscles de la jambe et de la cuisse. Le malade sent normalement le besoin d'uriner, mais il ne peut toujours le réprimer.

Aux membres supérieurs et plus rarement au membre inférieur droit, il existe un *tremblement* marqué. Les deux mains sont, par intervalles, agitées de mouvements rythmiques, cessant dans l'action (main sur la tête, préhension) ; le tremblement s'étend à tout le membre supérieur, par moments, et même au pied droit. Pas d'adiadococinésie. Pas de dysmétrie ; cependant le malade décompose un peu le mouvement du doigt sur le nez.

La *face* a un aspect très caractéristique (fig. 2) par son masque immobile et par la fixité du regard. En effet, le facies est figé, sans expresssion, le front est toujours recouvert de sueurs, moins abondantes sur le reste de la face. Le visage est le siège de séborrhée. Il n'y a pas d'asymétrie faciale. Les mouvements de la langue sont normaux, sans tremblement. La déglutition est normale. La parole est sourde, monotone,

de débit rapide, non explosive, très différente de celle des pseudo-bulbaires, mais analogue à celle des parkinsoniens.

Examen oculaire (Dr Nida).

Œil droit. Strabisme divergent datant de l'enfance avec amblyopie, mouvements de latéralité normaux, limitation de l'abaissement du globe et abolition de l'élévation. Réflexe photo-moteur direct et consensuel normal. Réaction de convergence très faible. Fond d'œil normal.

Œil gauche. Mouvements de latéralité normaux, limitation de l'abaissement et abolition de l'élévation du globe, réflexe photomoteur normal, réaction de convergence très faibles, fond d'œil normal, champ visuel normal.

Au total, mouvements associés de latéralité normaux, abolition des mouvements associés de convergence, d'élévation et diminution des mouvements associés d'abaissement.

Epreuve calorique de Barany (Dr J. R. Pierre).

Oreille droite : nystagmus horizontal léger vers 100 cc. Oreille gauche : nystagmus marqué à 25 cc. Réactions de déviations des membres difficiles à observer.

Psychisme normal.

Exploration viscérale négative. Les urines ne contiennent plus actuellement ni sucre in albumine. La radiographie de la colonne vertébrale ne montre rien d'anormal.

Ponction lombaire (novembre 1922) :

Albumine : 0 gr. 20 par litre.

Glucose : 0 gr. 66 par litre. (Dr Mestrezat).

Lymphocyte : 1, 5 à la cellule de Nageotte.

B. W. et benjoin colloïdal négatifs.

Sang :

B. W. négatif.

Glucose du plasma : 0 gr. 69 par litre (Dr Mestrezat).

Nous retiendrons qu'il existe chez ce malade trois groupes de symptomes, une paraplégie avec contracture en flexion, un syndrome parkinsonien et enfin un syndrome de Parinaud.

La paraplégie en flexion est marquée, très prédominante à droite; il existe un signe de Babinski de ce côté et des réflexes d'automatisme médullaire exagérés contrastant avec l'abolition des réflexes rotuliens réalisent la dissociation décrite par M. Babinski.

Le syndrome parkinsonien est caractérisé par le tremblement au repos, cessant dans l'action, le facies figé, les troubles de l'élocution.

Enfin la paralysie verticale du regard jointe à la paralysie de la convergence réalise un syndrome de Parinaud.

Il est logique de rapporter à la même lésion ces trois syndromes apparus ensemble chez notre malade. Or deux d'entre eux permettent une localisation, sinon très précise, du moins approximative.

Le syndrome de Parinaud, en effet, est attribué par certains auteurs à une altération des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Récemment, MM. Lhermitte, Bollack et Fumet (1) donnaient d'excellentes raisons pour lui supposer plutôt une origine protubérantielle.

Les opinions concernant les lésions, suceptibles de déterminer les états parkinsoniens, sont encore plus imprécises. Cependant, elles attri-

(1) Lhermitte, Bollack et Fumet. — Sur la paralysie verticale du regard (syndrome de Parinaud). *R. N.*, 12 janvier 1922.

buent l'origine de ces syndromes à une atteinte du système pallidal, portent soit sur les noyaux gris, soit d'une façon prédominante sur le locus niger, partie inférieure (Trétiakoff).

Les lésions dont on peut invoquer l'existence dans notre cas seraient donc comprises entre les noyaux gris et la protubérance. Et c'est là que nous semble résider l'intérêt de cette observation ; en effet, les syndromes concomitants (parkinsonien et oculaire) permettent d'attribuer à l'atteinte du faisceau pyramidal, qui détermine la paraplégie en flexion, une localisation dans une partie élevée du névraxe, vraisemblablement sans étage inférieur de l'encéphale et dans l'étage supérieur du mésocéphale.

M. Babinski, dans son premier mémoire sur la paraplégie en flexion (1), donne une observation concernant un fait de compression haute de l'axe mésencéphalo-spinal ; il s'agit d'une tumeur comprimant le bulbe et la partie droite de la protubérance.

MM. Pierre Marie et Foix (2) ont, plus récemment, rapporté un cas de paraplégie en flexion avec exagération de l'automatisme médullaire due à une lésion cérébrale bilatérale : nécrose sous-épendymaire progressive détruisant les radiations paracentrales.

L'un de nous (3) a récemment observé, dans le service de M. Souques, une paraplégie en flexion avec exagération de l'automatisme médullaire et abolition des réflexes rotuliens, où les lésions étaient uniquement cérébrales (lacunes de désintégration).

C'est donc un cas intermédiaire entre ces faits de paraplégie en flexion d'origine cérébrale et les faits classiques de paraplégie en flexion d'origine spinale que montre notre observation. Il s'agit ici vraisemblablement d'un type mixte où les lésions sont à la fois cérébrales et mésocéphaliques,

Un deuxième point reste à préciser ; c'est l'étiologie de l'affection ; les faits de paraplégie en flexion d'origine spinale sont surtout dus à des compressions médullaires ; le fait de MM. Pierre Marie et Foix et celui de l'un de nous (Alajouanine) concernent par contre des lésions destructives ; ici l'hypothèse d'une néoplasie comprimant le mésocéphale nous semble fort peu probable ; l'absence de céphalée, de tout autre élément du syndrome d'hypertension intra-cranienne, en particulier de stase papillaire, l'absence de dissociation albumino-cytologique et d'hypertension du liquide céphalo-rachidien sont des arguments négatifs de haute valeur. C'est, croyons-nous, à l'encéphalite épidémique qu'est due l'affection de notre sujet ; la survenue d'un syndrome parkinsonien en 1920 chez un adulte plaide déjà en faveur de l'encéphalite épidémique, malgré l'absence de commémoratifs ; les paralysies

(1) Babinski. Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. *Soc. méd. des hôp.*, 1899.

(2) Pierre Marie et Foix. Paraplégie en flexion d'origine cérébrale par nécrose sous-épendymaire progressive. *R. N.*, 1920.

(3) Alajouanine. Sur un type de paraplégie en flexion d'origine cérébrale. Contribution à l'étude de l'automatisme médullaire dans les lésions encéphaliques. *Annales de Médecine* (sous presse).

des mouvements associés sont également fréquentes dans l'encéphalite (Bollack) ; enfin la glycosurie constatée au début, l'hyperglycorrachie persistante (et fait curieux, coexistant avec de l'hypoglycémie) sont des arguments en faveur d'une origine encéphalitique. Nous ne connaissons pas, par contre, d'exemple de paraplégie en flexion consécutive à l'encéphalite épidémique.

En résumé, ce malade présente une paraplégie en flexion ; l'étude des symptômes associés permet de penser qu'il existe des lésions hautes du faisceau pyramidal ; aussi, sans vouloir préjuger de l'atteinte possible de ce même faisceau dans la moelle épinière par un processus de dégénération descendante (Ivan Bertrand et Mlle Gabrielle Lévy), avons-nous cru intéressant de signaler la coexistence d'une paraplégie en flexion avec des lésions certaines des régions mésocéphalique et, plus généralement, encéphalique. Il est légitime d'admettre que ces lésions encéphaliques ont un rôle important, et peut-être exclusif, dans la production de la paraplégie en flexion.

(*Travail de la Clinique des maladies du système nerveux, à la Salpêtrière.*)
(*Professeur Pierre Marie.*)

II. — **Sur un cas de Parésie Jaksonienne avec Troubles Vasomoteurs concomitants**, par MM. H. Bouttier et Pierre Mathieu. (Travail du Service de M. le Professeur Pierre Marie.)

Nous avons l'honneur de présenter un malade dont voici l'observation résumée :

M. Touz..., âgé de dix-sept ans.

Antécédents familiaux : la mère du malade a fait une fausse couche à l'âge de dix-huit ans. N'a eu qu'un seul frère, lequel est mort en bas âge.

Lors de la naissance du malade, accouchement assez long et difficile (présentation par le siège). Dès les premiers mois de son existence, gêne, maladresse dans les mouvements du membre supérieur gauche, plutôt que véritable paralysie. Rien à signaler jusqu'à l'âge de dix-sept ans. A cet âge, fait une grande crise comitiale généralisée avec perte de connaissance, convulsions, raideur des quatre membres.

Six mois après, à dix-sept ans et demi : première *crise parétique*. La main gauche du malade se paralyse et s'engourdit brusquement, puis brusquement, au bout de une à deux minutes, retrouve sensibilité et motilité. Depuis ce jour plusieurs crises semblables par mois. Les premières sont limitées à la main ; plus tard (à partir de 12 ans), elles intéressent parfois tout le bras, parfois, le bras et la jambe gauches, réalisant ainsi des *hémiplégies flasques transitoires*. Actuellement, les crises un peu longues s'accompagnent d'une obnubilation passagère.

Les crises parétiques les plus importantes et les plus longues sont précédées par une sensation de malaise qui survient de quelques heures à un jour avant leur début.

Dans ce cas, elles sont *précédées*, également dans les mêmes délais, par une pâleur de la main gauche, totale ou partielle, passagère. Elles sont accompagnées de cyanose de la main gauche et toujours, à leur début, de pâleur de la face.

Depuis l'âge de treize ans, le malade présente, en outre, quelques petites crises motrices localisées, elles aussi, au niveau du membre supérieur gauche ; elles consistent en mouvements de flexion et d'extension des doigts et intéressent quelquefois le côté gauche de la face. Elles sont d'ailleurs assez rares. Nous sommes mal rensei-

gnés sur les troubles vaso-moteurs qui les précèdent. Enfin, depuis l'âge de seize ans : quatre grandes crises convulsives généralisées avec perte de connaissance et morsure de la langue, précédées aussi par la même pâleur de la main gauche.

L'examen physique nous montre chez ce malade quelques dystrophies ; un testicule gauche ectopique, une voûte palatine ogivale, un nœvus du cuir chevelu.

Il existe une légère atrophie de tout le côté gauche, à peine accentuée au niveau du membre inférieur et du thorax, plus nette au niveau du membre supérieur plus court de 1 cm. 1/2, plus effilé, plus grêle (1 cm. 1/2 de différence entre les périmètres des deux bras au niveau du biceps.) La peau de la main et du bras gauche paraît légèrement plus fine, elle est plus blanche. Marbrures violacées au niveau de l'avant-bras et du dos de la main. A la palpation, température plus basse de la main gauche.

Les réflexes tendineux sont faibles et égaux d'un côté à l'autre au niveau des membres inférieurs, abolis au niveau des membres supérieurs. Les réflexes plantaires en flexion, les autres réflexes cutanés normaux.

La force segmentaire du bras gauche est bonne, elle n'est diminuée que pour l'opposition du pouce aux trois derniers doigts, pour l'écartement et pour le rapprochement des doigts (dynamomètre : à gauche 18, 23 à droite, écart presque normal chez un droitier).

Pas de trouble de la série cérébelleuse.

Signalons comme seul trouble sensitif appréciable, un très léger retard dans la reconnaissance des objets au niveau de la main gauche.

Il s'agit donc d'un jeune malade qui présente des accidents divers du type épileptique. Ces accidents sont certainement en rapport avec une affection cérébrale infantile, peut-être d'origine obstétricale. Dans cette histoire tout à fait classique, un certain nombre de faits intéressants et plus rares nous paraissent mériter d'être décrits.

C'est d'abord le caractère *parétique* de certaines de ses crises. Ces paralysies, qui surviennent brusquement et disparaissent de même, qui intéressent tantôt seulement la main ou le bras gauche, tantôt tout le côté gauche, durent parfois quelques secondes, parfois quelques minutes. Elles sont bien de nature comitiale. En effet, elles alternent avec les manifestations motrices, sont localisées du même côté. Elles sont précédées et accompagnées par les mêmes malaises et par les mêmes troubles vaso-moteurs que les grandes crises convulsives. Elles coexistent parfois avec une obnubilation passagère.

Des crises semblables ont été, du reste, observées par M. H. Meige et Mme Ath. Benisty (1) chez des *blessés du crâne*, particulièrement chez des blessés de la zone rolandique ou de son voisinage immédiat. Ces auteurs ont désigné ces manifestations sous le nom de *parésie jaksonienne*. Ils avaient signalé, eux aussi, leur caractère flasque et ils avaient insisté sur l'importance des troubles vaso-moteurs qui les accompagnaient.

Ce sont ces *troubles vaso-moteurs passagers* qui ont, en second lieu, retenu particulièrement notre attention. Certains, comme la pâleur

(1) H. MEIGE et ASTH. BÉNISTY : *Société médicale des hôpitaux*, 19 novembre 1917, « Parésie jacksonienne ».
H. MEIGE et Mme ATH. BÉNISTY : Sur différentes formes d'Epilepsie Jacksonienne. *Société de Neurologie*, 7 février 1918.
Mme ATH. BÉNISTY : Les lésions de la zone rolandique (zone motrice et zone sensitive) par blessures de guerre, *Thèse*, Paris 1918.

de la face précédant le début des crises sont d'un ordre banal. Plus intéressantes nous ont semblé les pâleurs paroxystiques que le malade présente au niveau de la main gauche : elles envahissent tantôt toute la main, tantôt seulement les quatre derniers doigts. Elles s'atténuent au bout de une à plusieurs minutes tout en persistant parfois, moins nettes, pendant quelques heures. Jamais leur apparition n'a été isolée, toujours elles ont annoncé, quelques heures, un jour, parfois même deux jours à l'avance, soit une crise parétique avec obnubilation, soit une grande crise convulsive. Auras ischémiques très précoces, elles ont toujours coexisté avec un malaise indéfinissable qui ne cesse qu'avec la crise.

La *cyanose* très marquée, que présente le membre supérieur gauche au cours des crises, est aussi intéressante par sa *localisation très fixe.*

En somme l'aura vaso-motrice blanche, d'abord, puis plus tard la parésie ou les convulsions avec cyanose de la main se succèdent régulièrement et dans le même ordre. Elles sont évidemment en rapport avec un même processus d'origine corticale. M. H. Meige et M[me] Ath. Benisty avaient, comme nous l'avons vu, insisté sur la coexistence chez leurs malades des troubles parétiques et vaso-moteurs localisés ; ils les avaient comparés aux phénomènes vasculaires périphériques si intenses observés au cours des épilepsies expérimentales provoquées par la faradisation de l'écorce cérébrale chez les animaux. Il semble légitime de rapprocher également les faits des ischémies cérébrales observées au début de crises comitiales survenues au cours des interventions sur l'écorce. MM. Walther, André Thomas et Leriche (1) en ont rapporté d'intéressants exemples. Ces faits posent une fois de plus la question des rapports exacts entre l'épilepsie et les troubles vaso-moteurs.

On s'est rendu compte par la lecture de l'observation du malade, à quel point la motricité du membre supérieur gauche reste satisfaisante. Or, celui-ci n'est pas seulement le siège de troubles vaso-moteurs *transitoires.* La simple inspection et la simple palpation nous ont montré, on l'a vu, l'existence de troubles sympathiques, et, plus particulièrement, vaso-moteurs *permanents.* L'importance de ces troubles en l'absence d'une grosse diminution de la motilité est le troisième point sur lequel nous voulons insister.

Nous avons recherché quels étaient les renseignements que pouvait nous donner l'oscillométrie : ils ont été très nets et nous ont montré une fois le plus quels résultats précieux on peut attendre de cette méthode (2).

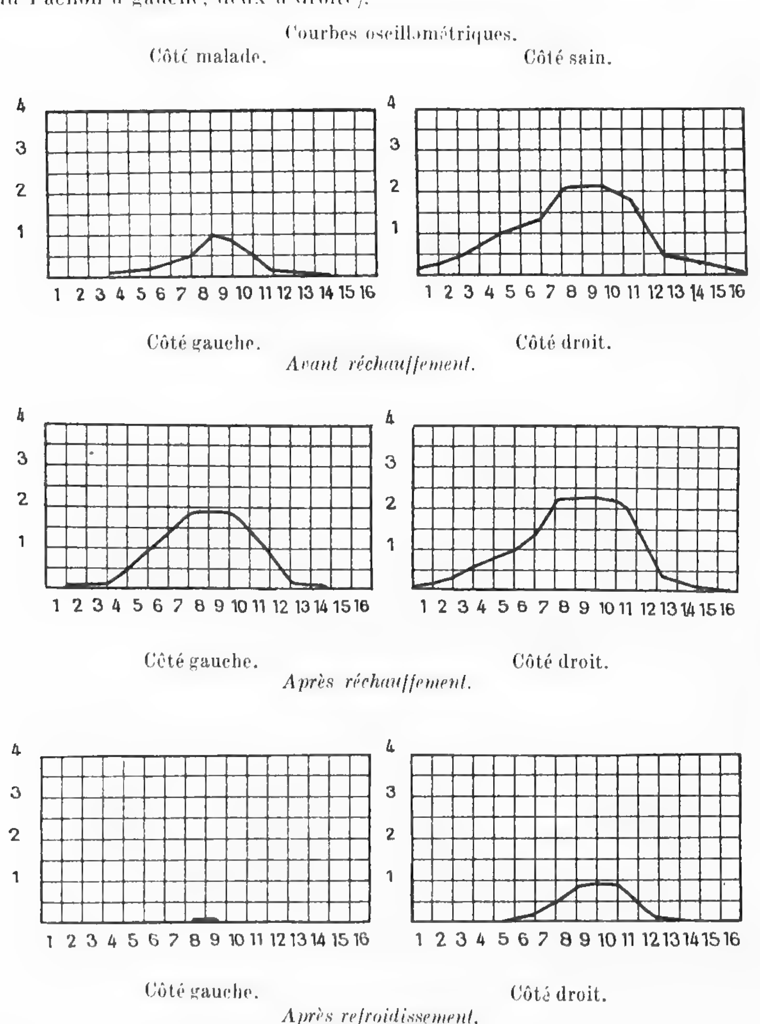
Nous avons employé l'oscillomètre de Pachon en nous préoccupant de l'amplitude des oscillations plutôt que de la pression proprement dite.

Nous avons fait les constatations suivantes :

(1) Walther. *Société de Chirurgie* du 29 janvier 1919.
Leriche. *Société médicale des hôpitaux*, 12 octobre 1920.
André Thomas. *Presse Médicale* du 6 janvier 1921.
(2) H. Bouttier et R. Mathieu. *R. N.* 1921, n° 6, p. 762.

Les conditions techniques de l'examen ont une importance considérable : il est nécessaire que le malade soit au repos étendu depuis un quart d'heure au moins dans une pièce chauffée à 16° environ.

L'amplitude des oscillations maxima est toujours inférieure à gauche (une graduation du Pachon à gauche, deux à droite).



Courbes oscillométriques.

Côté malade. Côté sain.

Côté gauche. Côté droit.

Avant réchauffement.

Côté gauche. Côté droit.

Après réchauffement.

Côté gauche. Côté droit.

Après refroidissement.

L'écart entre la première O supramaximale et la dernière O inframinimale est toujours inférieure à gauche (16-1 à droite, 14-4 à gauche).

Le séjour dans une pièce très chauffée (22°) atténue ces différences.

L'épreuve des bains de bras chauds (5 minutes à 40°) provoque des deux côtés une augmentation de l'amplitude des O maxima, très minime à droite, bien plus importante à gauche.

L'épreuve des bains de bras froids (5 minutes dans de l'eau à 15°) provoque des deux côtés une diminution de l'amplitude des oscillations. Mais, tandis qu'à droite l'amplitude des O maxima reste importante (3/4 de graduation ou une graduation au moins) à gauche, les oscillations sont le plus souvent à peine perceptibles.

A droite l'écart entre la première et la dernière oscillation reste au moins de 7 à 8 graduations.

A gauche, parfois de une à deux seulement.

Donc : Amplitude moins grande des oscillations, apparition tardive des supramaximales, disparition précoce des inframinimales, stabilité moins grande sous l'influence des agents thermiques, telle nous paraît être la formule vasculaire du membre supérieur gauche opposée à celle du membre supérieur droit.

A côté de ces perturbations vaso-motrices localisées, nous avons trouvé également des troubles des *réflexes pilo-moteurs* mis surtout nettement en évidence par la friction de la colonne vertébrale avec un tampon d'ouate imbibé d'éther. La réaction a toujours été rapide et belle au niveau du bras droit, plus tardive, plus fugace et moins importante au niveau du bras gauche.

L'injection de pilocarpine a également mis en valeur la même asymétrie pilomotrice.

L'injection de pilocarpine montre aussi l'existence au niveau des membres supérieurs d'une *asymétrie sudorale*: transpiration moins abondante au niveau de la main gauche, apparition un peu plus tardive. Le malade avait déjà remarqué depuis longtemps que sa main gauche « suait moins » que la droite.

Il existe donc chez ce malade des *troubles sympathiques permanents localisés d'ordre sudoral, pilo-moteur et surtout vaso-moteur*. Ces troubles sont tout à fait comparables à ceux qui ont été observés et décrits pendant la guerre par MM. Babinski, Froment et Heitz. Les résultats des diverses épreuves de déséquilibration provoquée, que ces auteurs avaient instituées, sont les mêmes dans leurs cas et dans le nôtre. Ils les avaient décrits, en particulier, sous le nom de troubles réflexes dans les blessures périphériques, mais ils avaient déjà établi l'identité de ces faits et de ceux que l'on observe dans les lésions du système nerveux central, et en particulier dans les hémiplégies (1).

Toutefois on avait pu se demander si cet ensemble de troubles sympathiques n'étaient pas en rapport avec l'immobilité complète ou relative des membres intéressés.

Notre observation apporte aussi une réponse à cette objection.

Déjà, au cours de la guerre, l'un de nous avec Logre s'était attaché à la réfuter en observant des blessés atteints de lésions récentes traumatiques du crâne et du cerveau. On a décrit ainsi des troubles vasculaires, vaso-moteurs et sympathiques, *dimidiés*, *permanents* au cours de *commotions cérébrales* et de *plaies récentes* du cerveau.

(1) J. Babinski, Froment et Heitz. *Annales de Médecine*, septembre 1916.

J. Babinski. Lésion bulbaire unilatérale. Thermo-asymétrie et vaso-asymétrie. *Revue Neurologique*, 1906.

J. Babinski et R. Dubois. *Presse médicale*, 3 mai 1917.

J. Babinski et Heitz : *Société médicale des hôpitaux*, 14 avril 1916 : Oblitération artérielle et troubles vasomoteurs d'origine réflexe ou centrale ; leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud.

D'autres fois, on a vu le déséquilibre vasculaire apparaître seulement pendant des états jacksoniens ou s'exagérer manifestement pendant des crises jaksoniennes (1).

En se plaçant au point de vue des « variations et réactions thermiques locales », M. André Thomas a en 1916 observé des faits analogues, particulièrement dans un cas de commotion cérébrale (2).

Il était légitime de conclure qu'il existe au niveau des membres une autonomie relative de la régulation *vasculaire* et *vaso-motrice* en rapport avec les fonctions des centres corticaux. On ne peut, en effet, faire jouer un rôle à l'*immobilisation* quand il s'agit de plaies et de commotions qui ne datent que de quelques heures ou de quelques jours et qui ne s'accompagnent d'aucun déficit permanent de la motricité volontaire.

Notre observation actuelle apporte une confirmation aux faits cités plus haut.

Elle accuse l'indépendance de la régulation vasculaire et vaso-motrice par rapport au déficit moteur qui est pratiquement nul ici, dans l'intervalle des crises jacksoniennes.

L'histoire clinique du malade et l'existence même de ses crises jacksoniennes autorisent à penser, dans l'état actuel de nos connaissances, que ces troubles sont bien en rapport avec une *lésion corticale*.

On peut se demander s'il est légitime d'attribuer la même pathogénie aux manifestations vasculaires et sympathiques *permanentes* ou *transitoires* qui ont été longuement décrites au cours de ce travail. De même, la légère hémiatrophie globale que nous avons constatée, du côté gauche, n'est-elle pas sous la dépendance d'un trouble sympathique, d'origine centrale.

En résumé, notre observation nous paraît apporter une contribution à l'étude des crises parétiques jacksoniennes de H. Meige et Ath. Benisty. Elle constitue aussi un document pour l'étude des troubles sympathiques et vasculaires d'origine centrale, elle met en évidence l'autonomie relative des manifestations sympathiques observées à la suite de certaines lésions cérébrales.

M. HENRY MEIGE. — Ce malade vient, en effet, confirmer les remarques que nous avions faites, avec Mme Athanassio Benisty, sur les blessés du crâne présentant des équivalents jacksoniens sous forme de parésies transitoires, de troubles purement sensitifs, ou enfin de troubles vasomoteurs.

Nous avions, à ce propos, rappelé les analogies qui rapprochent ces petits accidents jacksoniens de ce que l'on observe dans certaines mi-

(1) LOGRE et BOUTTIER. *Soc. de Neurologie*, 6 décembre 1917.
LOGRE et BOUTTIER. *Revue Neurologie*, 1918.
BOUTTIER. Contribution à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux récents. *Thèse*, Paris, 1918.
(2) ANDRÉ THOMAS : Variations et réactions thermiques locales dans les blessures du système nerveux. *Société de Biologie*, 1916.

graines (migraines rouges et migraines blanches, migraines accompagnées de parésies légères).

Ces faits nous avaient conduits à supposer, aussi bien dans les accidents migraineux que dans les petits accidents jacksoniens, une participation du sympathique.

Et il semble bien que l'on ne doive pas chercher uniquement dans l'irritation corticale l'explication des troubles épileptiques, de ceux mêmes qui revêtent les caractères jacksoniens.

M. Souques. — Les chirurgiens ont eu, pendant la guerre, plusieurs fois l'occasion de voir survenir des crises d'épilepsie, au cours d'intervention chez les blessés du crâne, et de constater l'existence de troubles sympathiques cérébraux immédiatement avant l'apparition de la crise convulsive.

M. Meige pose la question des migraines et de leur origine sympathique possible. Cette physio-pathologie est très vraisemblable pour un certain nombre de cas. Elle l'est, à mon avis, dans les cas de migraine qui sont des équivalents comitiaux.

M. Sicard. — A propos de l'intéressante communication de M. Mathieu, je signalerai une épreuve dont nous poursuivons l'étude avec mon interne Lermoyez, et qui est susceptible de donner certaines indications dans les états vaso-moteurs. Il s'agit de la réaction locale à l'adrénaline sous-cutanée. On a signalé depuis longtemps, mais incidemment, et M. Thomas le rappelle dans ses travaux sur le réflexe pilo-moteur, que l'injection sous-cutanée d'un centimètre cube de la solution classique d'adrénaline au millième (c'est-à-dire un milligramme) provoque *in situ* l'érection pilo-motrice. C'est cette épreuve que nous avons cherché à préciser. Voici très brièvement exposés les résultats obtenus que nous développerons ultérieurement. L'injection sous-cutanée de un milligramme d'adrénaline provoque localement d'abord une zone cutanée blanche d'ischémie (non signalée par les auteurs) et ensuite assez rapidement sur cette région ainsi ischémiée (qui mesure deux ou trois centimètres de diamètre environ) apparaît le granité typique pilo-moteur. L'ischémie devance l'horripilation et lui survit. L'horripilation n'existe jamais sans l'étape prémonitoire ischémique. Par contre, l'ischémie peut évoluer isolément. L'ensemble de la réaction persiste durant plusieurs heures. Le taux électif que nous avons choisi est l'injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'eau distillée renfermant un dixième de milligramme d'adrénaline. Cette épreuve permet d'apprécier l'état de la fibre musculaire lisse et de la fibre sympathique attenante. C'est ainsi que nous avons pu nous rendre compte que dans certains cas de vitiligo, l'interrogation à l'adrénaline était nulle au niveau des plaques dyschromiques et positive au contraire dans les régions cutanées de voisinage à aspect normal. L'absence du réflexe pilo-moteur recherché par l'excitation mécanique à distance s'explique donc ici tout naturellement par la déficience du répondant muscu-

laire et non par une perturbation centrale. Par contre le contrôle adrénalinique nous a montré qu'au décours de certains zonas, la réaction ischémique et pilo-motrice faisait défaut dans tout le territoire tributaire d'innervation radiculaire zostérienne, en dehors des éléments cutanés cicatriciels, par conséquent en dehors de toute destruction musculaire lisse. L'hypotonie sympathique centrale était bien en jeu.

Cette épreuve est d'une sensibilité extrême. Ainsi tache blanche et horripilation peuvent être encore nettement décelables après une injection sous-cutanée faite au taux de grande dilution de un milligramme d'adrénaline pour trois mille centimètres cubes d'eau distillée chez certains sympathicotoniques basedowiens. On comprend que cette recherche du seuil local adrénalinique à l'angio-spasme (tache blanche) et à l'horripilation (érection pilo-motrice) ait son importance diagnostique aussi bien pour mettre en évidence les états sympathicotoniques que pour déceler les dystonies du sympathique au cours de certaines hémiplégies.

Le sérum sanguin a une action neutralisante adrénalinique. La réaction fait défaut après injection d'un sérum sanguin adrénalisé *in vitro* pendant quelques heures.

La réaction sur place pilo-motrice est indépendante du réflexe pilomoteur, comme Thomas l'a vu, mais il est évident que lorsque l'excitation locale fait défaut, la réponse d'ordre central ne saurait apparaître dans le territoire tributaire.

III. — **Gliome infiltré du Lobe Temporal droit ayant envahi la corne occipitale du ventricule latéral correspondant : épendymite granuleuse des cavités ventriculaires**, par MM. André Thomas et J. Jumentié. (Travail du laboratoire de la Fondation Dejerine.)

Nous présentons à la Société des documents antomiques : pièce, photographies, dessins exécutés à la chambre claire, se rapportant à un cas de tumeur infiltrée du cerveau recueilli à l'hôpital Saint-Joseph où il nous avait été donné d'examiner et de faire opérer la malade qui en était atteinte.

L'observation clinique de ce cas est très succincte : Louise Lamb., âgée de 22 ans, présentait quand on nous l'a adressée le tableau classique de l'hypertension intracranienne ; céphalées, vomissements, torpeur, stase papillaire double, phénomènes d'irritation radiculaire au niveau du membre inférieur droit (sciatique avec abolition du réflexe achilléen). On ne constatait chez elle aucun signe de localisation. Réaction de Wassermann négative sur le sang et le liquide céphalo-rachidien. La mort survint peu après une trépanation décompressive pratiquée, sur notre demande, par le Dr. Villandre dans l'espoir d'enrayer les troubles oculaires.

C'est donc une observation anatomique que nous rapportons, elle nous à paru mériter de retenir l'attention par un certain nombre de particularités que nous allons rapidement décrire.

Examen macroscopique.

Les circonvolutions cérébrales ne paraissaient ni aplaties ni œdématiées ; extérieurement rien ne révélait la présence d'une tumeur, toutefois le volume de l'hémisphère cérébral droit était notablement plus grand que celui de l'hémisphère opposé.

Des coupes macroscopiques vertico-transversales, pratiquées après durcissement

au formol à 10 %, permettaient de voir une tumeur volumineuse, de consistance molle, fortement hémorragique en certains points, sans limites précises, infiltrant la partie centrale du lobe temporal droit et comblant, en partie, la corne occipitale du ventri-

Ventricule latéral gauche.

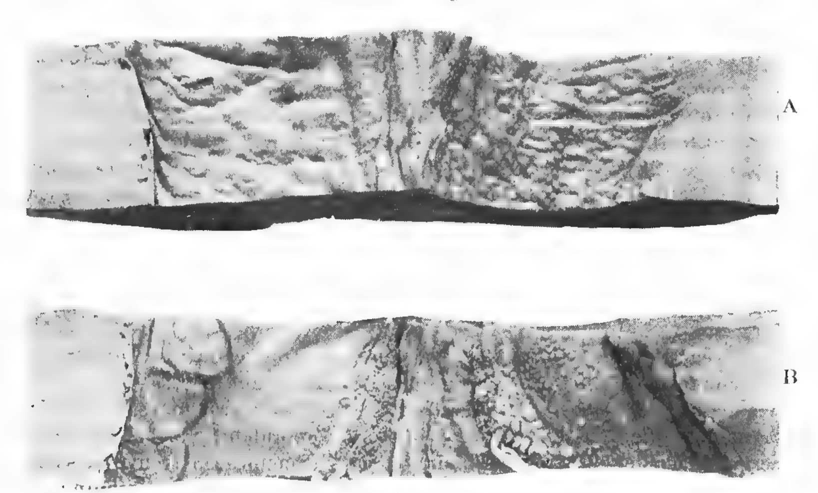


Fig. 1.
Ventricule latéral droit. Épendymite granuleuse. A, plafond et B, plancher ventriculaire.

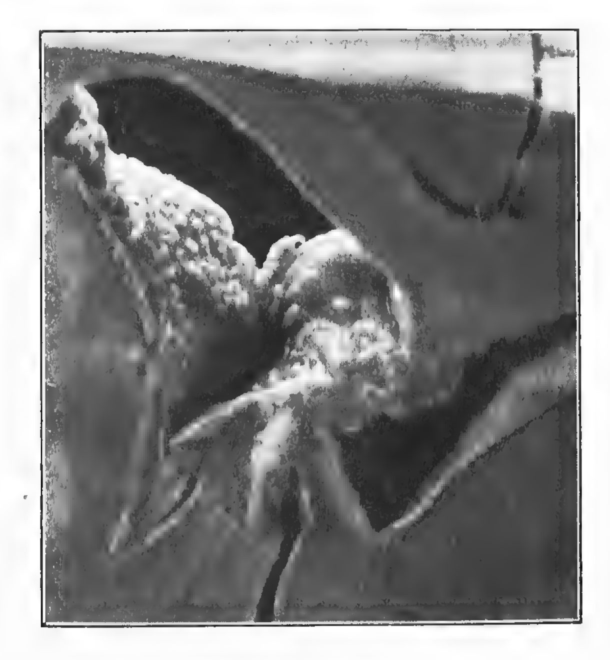


Fig. 2.
Ventricule moyen et IV[e] ventricule. Granulations.

cule correspondant dans sa moitié antérieure. En ce dernier point, elle se présentait avec l'aspect d'une masse blanc grisâtre accolée aux plexus choroïdes, eux-mêmes globuleux et infiltrés.

Les ventricules latéraux étaient légèrement dilatés, surtout le droit, le trou de Monro correspondant étant presque complètement oblitéré par accolement de ses bords. Les dimensions du ventricule moyen étaient également augmentées.

La paroi du ventricule latéral droit était semée d'une multitude de petites élevures arrondies, brillantes, caractéristiques de l'épendymite granuleuse chronique (fig. 1). On retrouvait un aspect analogue, mais beaucoup plus discret, dans le ventricule latéral opposé. Par contre le ventricule moyen et le IVe ventricule présentaient de très nombreuses granulations que montrent les photographies (fig. 2). Outre cet aspect particulier, on notait encore sur l'épendyme quelques saillies plus volumineuses : véritable petite tumeur arrondie, sur la face ventriculaire du noyau caudé, saillies columnaires en d'autres points ; grosses rides transversales sur le plafond du ventricule latéral. D'autre part la couche névroglique sous-épendymaire des ventricules principalement du ventricule latéral droit, en particulier au niveau du septum lucidum, était gonflée, irrégulière, témoignant d'un processus d'infiltration diffuse.

Examen histologique.

La tumeur est un gliome infiltré à structure assez variable suivant les régions considérées :

1° Au niveau de la masse intraventriculaire, on trouve un tissu aréolaire extrêmement ténu formé d'une trame fibrillaire lâche constituant un réseau à larges mailles avec des noyaux aux points d'intersection des fibrilles névrogliques.

2° A mesure que l'on se rapproche du tissu cérébral proprement dit, l'aspect se modifie, la tumeur devient très vasculaire, et sur les coupes on trouve de nombreux vaisseaux gorgés de sang à paroi légèrement épaissie ou presque inexistante ; de petits lacs sanguins limités seulement par une condensation de la trame glieuse revêtant à ce niveau l'aspect d'un véritable feutrage. Plus profondément le tissu néoplasique, après avoir présenté un aspect pseudo-kystique, devient plus dense : la trame fibrillaire est moins nette, les noyaux sont beaucoup plus nombreux et plus serrés. En plein tissu cérébral, il est des points où la structure de la substance blanche n'est plus reconnaissable. la prolifération névroglique l'a remplacée ; en d'autres, où l'infiltration est moins ancienne, en tout cas moins accentuée, la trame névroglique de soutien persiste avec quelques rares cellules araignées, et dans les mailles de cette trame les fibres à myéline font défaut ; les cellules néoplasiques sont alors groupées en amas assez serrés, irréguliers ou circonscrivant des espaces libres. A la limite de la tumeur, ces cellules deviennent plus rares et sont surtout disposées autour des vaisseaux capillaires.

3° Les limites de la tumeur sont irrégulières, celle-ci pousse en effet des prolongements dans toutes les directions, et on retrouve sur les coupes vertico-transversales, des amas de noyaux au contact de l'aqueduc de Sylvius et au voisinage de la paroi du ventricule latéral dans sa partie moyenne.

4° Les plexus choroïdes participent à ce processus d'hyperplasie névroglique ; les franges dont l'épithélium de revêtement est en voie de prolifération extrême, sont fortement augmentées de volume et leur structure est en tous points comparable à celle de la tumeur dans sa portion où les éléments cellulaires masquent en partie la trame glieuse.

Lésions épendymaires :

1° Les granulations de l'épendymite chronique présentent la structure habituelle de ces productions pathologiques : à leur niveau l'épithélium est endothélialisé ou desquamé ; entre les granulations il se présente avec son aspect habituel. La granulation elle-même est formée par une prolifération glieuse fibrillaire revêtant l'aspect d'un véritable peloton de fibrilles au centre duquel sont groupés ou éparpillés des noyaux névrogliques. Cet aspect est en tous points comparable à celui décrit et figuré par Merle dans sa thèse sur les Ependymites.

2° La petite tumeur du noyau caudé, les aspects columnaires du revêtement du ventricule latéral droit, qu'il ne faut pas confondre avec les rides, ont par contre la structure de la tumeur principale telle que nous l'avons décrite plus haut, à tel point que l'on ne peut les différencier.

Ces deux types de réaction de l'épendyme ventriculaire ne sont du reste pas abso -

lument tranchés, on trouve des aspects de transition, à tel point qu'en présence de ce cas on peut se demander où finit l'épendyme granuleuse et où commence la tumeur.

L'examen de la paroi ventriculaire montre que, même en dehors de ses fines élevures granuleuses et de ses véritables tumeurs, il existe au niveau de la couche sous-épithéliale une hyperplasie des fibres névrogliques, parfois considérable au point de se voir à l'œil nu.

On est ainsi amené à envisager que ce gliome qui présente des rapports si intimes avec l'épendyme du ventricule latéral droit a son point de départ dans la couche névroglique sous-épithéliale au même titre que l'épendymite chronique.

On peut donc supposer que parmi les formations de l'épendymite chronique, l'une d'elles a évolué à un moment donné dans le sens néoplasique. Ce cas est particulièrement intéressant parce qu'il met en lumière la coexistence de l'épendymite chronique et d'un glicome, et qu'il établit ainsi une fois de plus les rapports des inflammations chroniques avec le développement des tumeurs.

IV. — **L'association du Tartrate Borico-Potassique au Gardénal dans le traitement de l'Epilepsie essentielle**, par G. CARRIÈRE (de Lille).

Depuis la communication de MM. P. Marie, Crouzon et Bouttier sur l'action du tartrate borico-potassique dans le traitement de l'épilepsie, c'est-à-dire depuis bientôt deux ans, j'ai appliqué la méthode de ces auteurs dans un grand nombre de cas avec des résultats qui me permettent de confirmer leurs conclusions. Ayant aussi constaté les bons effets du gardénal dans cette affection, j'ai été amené à étudier l'action du tartrate borico-potassique associé au gardénal dans la thérapeutique du Mal comitial. Pour pallier aux inconvénients indiqués par les auteurs dans l'emploi du gardénal, j'ai ajouté à ces médicaments, comme l'a depuis proposé Ducoste, la caféine, la strychnine et l'atropine.

Pour éviter l'accoutumance, j'ai administré alternativement l'une et l'autre de ces deux associations de correctifs. Les résultats obtenus, on va le voir, ont été des plus satisfaisants et plus satisfaisants encore que ceux que j'avais obtenus d'autre part, soit par le tartrate borico-potassique, soit par le gardénal employés isolément.

J'ai opéré de la manière suivante :

Etant donné un épileptique (et j'ai selectionné rigoureusement mes cas, ne prenant que des épileptiques francs dont le diagnostic était soigneusement établi par une observation minutieuse), je commençais par une dose de 1 gr. 30 de tartrate borico-potassique et 8 centigrammes de gardénal administré en trois prises sous forme de comprimés.

Si les crises, après une diminution momentanée, demeuraient stationnaires, je donnais 1 gr. 30 de tartrate borico-potassique et 10 centigrammes de gardénal.

Si les résultats étaient satisfaisants, je restais à cette dose, sinon j'aug-

mentais et donnais 2 gr. de tartrate borico-potassique et 12 centigr. de gardénal, puis 2 gr. 10 de tartrate borico-potassique et 14 centigrammes de gardénal, 2 gr. 50 de tartrate borico-potassique et 16 centigrammes de gardénal ; puis 3 gr. et 18 centigrammes de gardénal ; puis 3 gr. 30 de tartrate borico-potassique et 20 centigrammes de gardénal. On peut encore augmenter les doses mais je n'ai jamais dépassé ces doses.

Il y a intérêt à administrer ces doses en trois prises et non en deux fois car, en ce cas, la somnolence est parfois trop accentuée, l'affaissement trop grand, et les absences et les vertiges peuvent devenir trop nombreux les premiers jours. En trois prises, je n'ai pas eu ces inconvénients.

L'on peut voir sur le tableau ci-joint les résultats obtenus.

Voici d'abord comment la médication a agi chez deux groupes de malades à crises très fréquentes :

	Nombre de crises avant le traitement.		Nombre de crises par mois pendant le traitement.								Total des crises par année de traitement.	
	par an	par mois	1er	2e	3e	4e	5e	6e	7e 10e	11e 12e	1re	2e
10 cas à accès presque quotidiens..	4.148	311	62	41	20	16	12	10	8	7	225	104
10 cas à accès à peu près hebdomadaires.......	502	46	18	18	12	4	4	3	3	2	63	41

Et voici les résultats globaux obtenus chez des malades à crises moins fréquentes. On n'a indiqué ici que le nombre des crises par an.

Nombre des crises avant le traitement.		Nombre des crises pendant le traitement.	
		1re année.	2e année.
10 cas à accès mensuels.......	124 par an	12	6
10 cas à accès trimestriels	42	4	2
10 cas à accès semestriels.....	22	3	1

Ces résultats, me semble-t-il, se passent de commentaires, mais la lecture des observations est bien plus convaincante encore. Sur les dix cas de la première série, il y en a 8 qui depuis un an et demi n'ont plus aucun accès.

Sur les dix cas de la seconde série, 9 n'ont plus eu d'accès depuis un an.

Sur les dix cas de la troisième série, 8 n'ont plus de crises depuis un an.

Enfin sur les dix cas de la quatrième série, 9 n'ont plus eu d'accès depuis un an.

Et je ne parle pas des cas qui sont actuellement en observation mais chez lesquels celle-ci est encore trop récente.

Je pourrais citer ici presque toutes les observations ; elles sont toutes intéressantes.

Une grande femme, jeune, épileptique, était de ce fait abandonnée de son mari et renvoyée successivement de toutes les usines dans lesquelles elle s'embauchait : ses crises étaient presque journalières ; à l'heure actuelle elle n'a plus de crises, travaille d'une manière assidue et est parfaitement heureuse.

Un jeune homme, très distingué, qui préparait sa licence et qui, abruti par le bromure, était sur le point d'abandonner la voie qu'il avait choisie, n'a plus eu d'accès depuis un an et demi, et vient de passer avec succès son examen.

Un ingénieur qui présentait des accès très fréquents qui empoisonnaient son existence et mettaient obstacle à l'exercice de sa profession songeait au suicide. Depuis un an et demi, il n'a plus un seul accès et reprend goût à la vie et aux affaires.

Et je pourrais multiplier les exemples, ils se ressemblent tous.

Je me crois donc autorisé à conclure :

L'association du gardénal au tartrate borico-potassique avec les correctifs indiqués me paraît nettement supérieure au tartrate borico-potassique ou au gardénal employés isolément. Cette association a l'avantage de n'utiliser que des doses nettement inférieures à celles auxquelles l'on a recours lorsque l'on emploie l'une ou l'autre de ces deux médications.

L'intensité des crises diminue d'une manière manifeste et rapide ; leur fréquence diminue très rapidement pour disparaître dans près de 80% des cas.

Le nombre des absences et des vertiges, après avoir augmenté pendant les premiers jours, diminuent progressivement plus ou moins vite, suivant les cas, et ils ne tardent pas à disparaître dans 73 % des cas. Exceptionnellement (3% des cas), je les ai vu augmenter et devenir plus pénibles que les crises, comme le signalait Rebattu à la Société médicale des Hôpitaux. Mais contrairement à cet auteur, je n'ai jamais constaté que l'action de la médication associée que je préconise s'épuisait en quelques mois.

Sur les 70 cas que j'ai pris comme base de cette statistique, il y en a 58 qui n'ont plus de crises depuis un an et demi, et pas un seul vertige ou absence.

L'état psychique s'améliore, la mémoire revient, sauf dans les cas où il existe des lésions cérébrales organiques manifestes.

Je n'ai qu'exceptionnellement (4 % des cas) observé de troubles du caractère survenant à la suite de la disparition des paroxysmes.

Jamais je n'ai observé d'intolérance gastrique ou cutanée. Employée comme je l'ai dit et avec les correctifs appropriés, cette médication ne s'accompagne que très rarement au début d'une action dépressive, d'excitation ou d'ébriété.

L'association que je préconise a réussi de la même façon dans les épilepsies infantiles et les épilepsies tardives que j'ai eu à traiter.

Dans le Petit Mal et dans les quelques cas de troubles psychiques

équivalents que j'ai eu à traiter, l'action de la médication a été incontestable.

Il m'apparaît donc que l'association du gardénal et du tartrate borico-potassique constitue une méthode supérieure à celles qui, jusqu'ici, ont été préconisées.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

MOELLE

Névralgie Phrénique radiculaire. Tabes ou Polyradiculite syphilitique, par J. Lévy-Valensi, M[lle] Brian et Aboulker. *Paris méd.*, p. 476, 15 juin 1918.

La lésion qui fait l'ataxie tabétique du diaphragme se localise aux racines C^3 C^4 C^5 du phrénique. Les auteurs viennent précisément d'observer une telle atteinte radiculaire au stade préataxique.

Il s'agit d'un homme de 34 ans se disant atteint d'un point pleurétique. L'intensité de la douleur et de la dyspnée, l'absence de signes physiques, attirent l'attention sur le phrénique dont on constate la névralgie (bouton diaphragmatique, points parasternaux et cervicaux). La palpation de l'abdomen montre sa sensibilité très émoussée, disparue par places (D^6, D^7, D^8 gauches). Ceci fait poursuivre l'examen. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, les réactions pupillaires sont manifestement paresseuses à la lumière, normales à l'accommodation à la distance ; le liquide céphalo-rachidien, étudié par la méthode de Nageotte, renferme 44 lymphocytes par millimètre cube. La réaction de Bordet-Wassermann est partiellement positive dans le sérum du malade, qui nie d'ailleurs la syphilis.

Il existe en outre une hypoesthésie des plus nettes au niveau de la fosse sus-épineuse gauche (C^4), des régions sus et sous-claviculaires et de la partie supérieure de la région deltoïdienne (C^3 et C^4). Enfin la toux et l'éternuement déterminent des paroxysmes douloureux. Le diagnostic s'impose ; radiculite sensitive du nerf phrénique d'origine syphilitique.

Le tabes est-il en cause ? On note dans les antécédents une sciatique gauche guérie en quelques jours et une crise gastrique récente suivie de douleurs en ceinture et laissant persister l'anesthésie de la paroi abdominale. Les auteurs préfèrent dire seulement polyradiculite ou stade polyradiculaire préataxique parce que, chez le sujet, le traitement spécifique amena une rapide amélioration.

D'après eux, le processus syphilitique a dû successivement toucher, au niveau des méninges radiculaires, les racines des cruraux et des sciatiques (abolition des réflexes, névralgie sciatique récente), les racines dorsales sixième, septième et huitième (crise gastrique, anesthésie radiculaire), les racines C^3, C^4 du nerf phrénique. S'il s'agit d'un tabétique, c'est-à-dire si par places la sclérose secondaire de la moelle, lésion indélébile, est constituée, il est à croire que, au moins en ce qui concerne le phrénique, l'on est encore à un stade de radiculite où la lésion est encore curable. D'ailleurs, à ce point de vue, il est bon de signaler que chez le sujet tout s'est borné à des troubles sensitifs et que la motilité du diaphragme demeure normale à l'examen clinique comme à l'examen radiologique.

Feindel.

Carnot (P.) et Bruyère (Mlle L.). *Crise Gastrique du Tabes de Type Moteur avec Hoquets et Vomissements incoercibles. Hématémèses consécutives* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 33, n° 31-32, p. 1103, 16 novembre 1917.) — Cas remarquable de crise gastrique du tabes, de type purement moteur, caractérisée par un hoquet et des vomissements incoercibles, sans douleurs, ayant duré dix jours et suivis d'hématémèses.

Cominelli (A.). *Sur un symptôme de Tabes,* (Riforma medica, p. 677, 30 juin 1917.) — Il s'agit de soubresauts, de tressaillements tendino-musculaires, particulièrement apparents au cou-de-pied ; ils sont une expression de la paracinésie ataxique (graphiques). Les préparations histologiques de l'auteur ont montré l'état dégénératif des fuseaux neuro-musculaires dans les muscles correspondant au siège du phénomène, chez l'un de ses malades ; cette constatation est susceptible d'éclaircir le mécanisme de l'ataxie, et peut-être de renseigner sur la genèse de certaines lésions médullaires dans le tabes.

Allen (Edgar M.). *Tabes et Grossesse.* (J. of the American med. Association, vol. 69, n° 12, p. 979, 22 septembre 1917.) — Rappel d'opinions à ce sujet et relation d'une observation de grossesse chez une tabétique récente ayant eu antérieurement plusieurs fausses couches. Dans ce cas le travail fut indolent et resta tel pendant 72 heures au moins ; la douleur n'apparut que lorsque la tête atteignit le périnée et elle ne fut pas forte. La pituitrine se montra d'action prompte et efficace.

Osnato (Michael). *Réflexes anormaux à la suite d'un empoisonnement par la Morphine chez un Tabétique* (J. of the American med. Association, p. 1815, 15 juin 1918.) — Examiné dans le coma le malade a présenté, aux membres supérieurs, des réflexes vifs et égaux ; le patellaire et l'achilléen demeuraient absents, mais l'on obtenait le Babinski à droite, la réponse à gauche étant douteuse. La morphine doit être regardée comme un déprimant du cerveau et un excitant de la moelle, notamment en ce qui concerne les réflexes.

Hassin (G. B.) et Carroll (E. P.). *Tabes sacré avec tableau clinique d'une lésion du Cône médullaire.* (J. of the American med. Association, p. 755, 16 mars 1918.) — Les lésions tabétiques proprement dites étaient localisées à la moelle sacrée, la région lombaire étant épargnée. Ceci explique le tableau clinique présenté, tableau exprimant une lésion du cône médullaire, avec atrophie des jambes et des fesses, les réflexes oculaires et rotuliens étant conservés. Le cas actuel est le plus *pur* des rares cas de tabes sacré jusqu'ici publiés.

Odriozala (Ernesto). *Un cas de Tabes.* (Rev. de Psiquiatria y Disciplinas conexas, Lima, an 2, n° 2, p. 92, oct. 1919.) — Leçon clinique ; exposé symptomatologique ; considérations sur l'efficacité du traitement du tabes par les arsénobenzols.

Montpellier (J.) et Laurens (E.). *Un cas de Tabes chez un indigène musulman algérien.* (Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie, p. 295, 13 novembre 1919.) — Tabes authentique chez un Africain de 38 ans ; il devient douteux que certaines races soient à l'abri de la syphilis nerveuse comme beaucoup de médecins l'admettent encore.

Chauvet (Stéphen). *Traitement du Tabes au début.* (Monde méd., 15 janvier 1920.) — L'auteur établit que le traitement par les arsénobenzols convient au tabes et procure, dans les cas de tabes au début, des résultats parfaits. Il donne les indications pratiques nécessaires pour la conduite du traitement.

Aievoli (Eriberto). *Contribution aux Arthropathies nerveuses vraies. Hydarthrose Tabétique par hypotonie.* (Riforma med., an 24, n° 47, p. 930, 23 novembre 1918.) — L'auteur tend à interpréter l'hydarthrose tabétique non comme une crise trophique

mais comme une expression mécanique et hydrodynamique vasculaire dépendant de l'hypotonie.

MAUCLAIRE (P. L.). *Suites éloignées d'une Arthropathie nerveuse sans tabes.* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 45, nº 34, p. 1482, 26 novembre 1919.) — Arthropathie nerveuse du genou droit chez la femme d'un tabétique, elle-même non tabétique. Il s'agit d'une variété d'ostéoarthrite syphilitique par artérite syphilitique des artères osseuses. (Malade présentée à la Soc. de Neurologie en 1912.) E. F.

Pathologie et Pathogénie des Myélites, par N. E. WAYSON, *Hygienic Laboratory Bulletin*, nº 111, 5-19, Washington Government Printing Office, 1918.

L'auteur condense en une revue documentée ce qui a été fait dans les laboratoires pour obtenir, avec des matières inertes ou virulentes, des myélites et, en particulier, la poliomyélite.

Malgré toute cette expérimentation et les faits prouvés, aucune théorie des myélites n'est encore absolument convaincante.

Au point de vue pathologique on constate dans chacun des types morbides des altérations histologiques variables selon la rapidité du processus, autrement dit selon la virulence de l'infection et sa nocivité à l'égard des éléments du tissu nerveux. La localisation dans la moelle semble dépendre du mode d'entrée du virus et sans doute d'un facteur spécifique (le traumatisme dans la myélite transverse). L'extension et la propagation des lésions dans l'un ou l'autre des systèmes médullaires s'explique suffisamment par les conditions anatomiques locales. THOMA.

Myélite du Salvarsan et du Néosalvarsan. Relation d'un cas suivi de mort, par MAC CASTEY, *J. of the American medical Association*, p. 1960, 8 décembre 1917.

Des accidents myélitiques graves peuvent apparaître à la suite des injections intraveineuses ou intra-rachidiennes de salvarsan. On peut les voir chez des sujets ayant admirablement supporté des injections antérieures. Nulle faute de technique n'est à incriminer. Il s'agit sans doute d'une action toxique de corps dérivés du salvarsan et qui ont pour les éléments nerveux une affinité spéciale. De tels accidents sont si rares qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte dans la pratique des injections salvarsaniques.

THOMA.

Méningo-Myélite à évolution ascendante foudroyante par Pleurésie purulente ayant filtré jusqu'au canal vertébral, par JEAN BENECH, *Revue médicale de l'Est*, p. 245, 1er octobre 1919.

Russe âgé de 24 ans ; broncho-pneumonie grippale compliquée de pleurésie enkystée postérieure, ayant fusé dans le canal vertébral par un orifice du calibre d'un fétu de paille dans le trou de conjugaison entre les IIIe et IVe vertèbres dorsales ; compression médullaire, myélite ascendante rapide. M. PERRIN.

Un cas de Neuro-Myélite Optique aiguë, par TOMMASO SENISE, *Annali di Neurologia*, an 36, fasc. 1-2, p. 57, 1919.

Début par des céphalées, des vomissements, la cécité chez une jeune fille de 16 ans jusque-là bien portante. Il s'installe une méningo-myélite aiguë avec tétraplégie sensitivo-motrice. Guérison par le traitement mercuriel, qui a agi ici avec efficacité contre les microbes communs de l'infection fébrile qui était en jeu.

F. DELENI.

D'ESPINE (Ad.). *Un cas de Myélite transverse aiguë chez l'Enfant.* (Presse méd., nº 63, p. 67, 4 septembre 1920.) — Paraplégie flasque consécutive à une rougeole, il s'agit

d'une myélite aiguë du renflement lombaire ayant atteint toute la tranche médullaire et aboli les fonctions des sphincters ainsi que la motricité et la sensibilité des membres inférieurs. Uroformine et électrothérapie, guérison.

Etienne (G.), Stroup (A.), Benech (J.). *Sérothérapie des Myélites aiguës de l'adulte par le Sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 32, p. 86, 19 janvier 1922.) — Myélites aiguës chez trois adultes : poliomyélite chez le premier, formes plus diffuses chez les deux autres. L'efficacité du sérum fut surtout impressionnante dans le premier cas, à début foudroyant ; l'injection pratiquée en pleine période d'augmentation, au cinquième jour de la paraplégie, fut suivie d'une amélioration presque immédiate. La deuxième observation montre que le sérum de Pettit conserve sa valeur alors que la maladie date déjà de plusieurs semaines.

Florand (A.) et Nicaud (P.). *Pneumonie avec Epanchement Pleural post-pneumonique. Myélite Pneumococcique terminale. Examen histologique.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, n° 25 ; p. 1112, 21 juillet 1921.) — Observation anatomo-clinique ; la recherche du pneumocoque dans les lésions médullaires a été infructueuse.

Salmon (Alberto) *Sur le Mécanisme du Phénomène de Babinski ; étude de ses rapports avec les Réflexes superficiels, profonds et de défense. Constatation de ce phénomène dans un cas de Poliomyélite antérieure infantile.* (Rivista critica di Clin. med., n°s 11 et 12, 1921.) — Le phénomène de Babinski est bien un réflexe, avec cette particularité que superficiel il se comporte comme un réflexe profond ; synergique avec les autres réflexes profonds il provoque, ainsi qu'ils le font tous, l'extension par l'intervention des muscles puissants que sont les extenseurs ; si ceux-ci ont perdu leur énergie (poliomyélite), le Babinski peut être obtenu comme on le constate dans les cas de surréflectivité par lésion pyramidale.

Wechsler (I. S.) *Un cas de Myélite centrale.* (J. of the American med. Assoc., p. 1728, 26 novembre 1921.)

E. F.

OUVRAGES REÇUS

Ferrarini (C.), *Sindromi psichiche inizali della spirochetosi polioencefalica.* Rassegna di Studi Psichiatrici, t. 10, n°s 5-6, septembre-décembre 1921.

Ferraro (Armando), *Sulle forme cosi dette « riflesse » da traumi di guerra.* Giornale di Med. militaire, 1921.

Ferraro (Armando), *Un caso di nevrite ascendente dei plessi sacro-bombare a tipo apoplettiforme.* Giornale di Med. militaire, 1921, n° 4.

Ferraro (Armando), *Ricerche sul valore della prova « P. Marie-Béhague » diretta a svelare i disturbi dell' orientamento fine.* Rivista di Pat. nervosa e mentale, t. 26, fasc. 3-4, 1921.

Ferraro (Armando), *Del tono muscolare e della sua innervazione.* Ann. di Med. navale e coloniale, an 27, t. 2, n°s 5-6, 1921.

Ferraro (Armando), *La reazione del benzoino colloidale sul liquido cefalorachidiano.* Policlinico (sez-prat.), 1922.

Forestier (Jacques), *Le trou de conjugaison vertébral et l'espace épidural.* Thèse de Paris, 1922, Jouve, édit.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.

TABLES

1. — TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — TABLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Présidence de M. J.-A. Sicard, Président.

Séance spéciale du 30 *mars* 1922.
Exposé des travaux du fonds Dejerine.
(*Années* 1921 *et* 1922).

Séance du 6 *avril* 1922.

Séance du 4 *mai* 1922.

III. — RÉUNION NEUROLOGIQUE ANNUELLE

2-3 Juin 1922

CENTENAIRE DE LA THÈSE DE BAYLE

(1822-1922)

IV. — CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXVI[e] Session. — *QUIMPER*. — 1-6 *août* 1922

Pages

RAPPORTS

I. — *Neurologie.*

II. — *Psychiatrie.*

III. — *Assistance.*

COMMUNICATIONS DIVERSES

V. — TABLE DES PLANCHES

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

D

E

N

Q

R

S

T

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires Originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

D

E

M

N

O

P

R

S

T

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.